

Міністерство охорони здоров'я України
Запорізький державний медичний університет
Кафедра сімейної медицини, терапії та кардіології
факультету післядипломної освіти

**ФУНКЦІОНАЛЬНІ РОЗЛАДИ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ У
ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ – СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИ-
НИ**

Навчальний посібник

Запоріжжя
2015

УДК: 616-008.6

Посібник розглянуто на засіданні Центральної методичної Ради Запорізького державного медичного університету (протокол № 6 від 20.05.2015 року) і рекомендовано до публікації.

Посібник підготували:

викладачі кафедри сімейної медицини, терапії та кардіології факультету післядипломної освіти Запорізького державного медичного університету.

Авторський колектив:

Кривенко В.І. д. мед. н., завідувач кафедри

Гріненко Т.Ю. к. мед. н., асистент кафедри

Пахомова С.П. к. мед. н., доцент кафедри

В посібнику представлено сучасні погляди на основні поняття, пов'язані з функціональними розладами шлунково-кишкового тракту, розглянуто класифікацію, критерії діагностики, принципи лікування. Особливу увагу приділено скринінговим дослідженням у практиці сімейного лікаря для раннього виявлення функціональної гастроентерологічної патології, наведено профілактичні заходи. Посібник призначається для використання студентами старших курсів медичних закладів, лікарями-інтернами за фахом “загальна практика – сімейна медицина”, “внутрішні хвороби”, лікарями-терапевтами, гастроентерологами.

РЕЦЕНЗЕНТИ:

Сиволап В.В., д.мед.н., професор, завідувач кафедри внутрішніх хвороб з доглядом за хворими.

Свистун С.І., к.мед.н., доцент кафедри внутрішніх хвороб №3.

ЗМІСТ

	стор.
Перелік умовних позначень _____	4
Вступ _____	5
1. Класифікація функціональних розладів шлунково-кишкового тракту _____	7
2. Функціональні розлади стравоходу _____	8
2.1. Функціональна печія _____	8
2.2. Функціональний біль за грудиною стравохідного походження та функціональна дисфагія _____	13
2.3. Функціональний ком в горлі (globus) _____	23
3. Функціональні гастродуоденальні розлади _____	26
3.1. Функціональна диспепсія _____	26
4. Хвороби, що супроводжуються відрижкою _____	46
4.1. Аерофагія, неспецифічна надмірна відрижка _____	46
5. Хвороби, що супроводжуються функціональною нудотою та блюванням _____	48
5.1. Хронічна ідіопатична нудота, функціональне блювання, синдром циклічного блювання _____	48
5.2. Румінаційний синдром дорослих _____	51
6. Функціональні розлади кишечника _____	55
6.1. Синдром подразненого кишечника _____	55
6.2. Функціональне здуття _____	64
6.3. Функціональний закріп _____	64
6.4. Функціональна діарея _____	65
7. Синдром функціонального абдомінального болю _____	70
8. Функціональні розлади жовчного міхура та сфінктера Одді _____	76
8.1. Функціональні розлади жовчного міхура _____	76
8.2. Функціональний біліарний розлад сфінктера Одді _____	79
8.3. Функціональний панкреатичний розлад сфінктера Одді _____	80
9. Список рекомендованої літератури _____	85

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

ГЕРХ – гастроезовагеальна рефлексна хвороба
ДПК - 12-пала кишка
ДС - диспепсичний синдром
ЕРХПГ - ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія
ІПП - інгібітори протонної помпи
ЖМ – жовчний міхур
МРТ - магнітно-резонансна томографія
НПЗЗ - нестероїдні протизапальні засоби
СО – сфінктер Одді
СОШ - слизова оболонка шлунка
СПК – синдром подразненого кишечника
ФГДС - фіброгастродуоденоскопія
ФД - функціональна диспепсія
ШКТ - шлунково-кишковий тракт
УЗД - ультразвукове дослідження
ЦНС – центральна нервова система
НР – *Helicobacter pylori*

ВСТУП

Кожна людина у своєму житті періодично відчуває диспепсичні розлади. Вони можуть виникати внаслідок порушень в харчуванні, стресових ситуацій або інших численних причин, але коли скарги на почуття важкості, болю в епігастрії, або нудоти існують довгий час (тижні, місяці і більше), то це свідчить про наявність диспепсичного синдрому. Він може супроводжувати різні захворювання гастродуоденальної зони травного тракту, як органічного так і функціонального характеру.

Диспептичні розлади належать до найбільш поширених гастроентерологічних скарг. У США та Великобританії диспептичні скарги спостерігаються у 26 та 41 % населення відповідно.

Згідно зі статистичними даними кожний четвертий мешканець розвинутих країн скаржитися на довготривалий біль та дискомфорт у верхніх відділах живота. Як свідчать О. Я. Бабак, І. С. Чекман, Ю. М. Степанов, (2006), У. У. Jougas (2008), поширеність диспепсичного синдрому серед населення світу висока та коливається від 19 до 41%. Але за медичною допомогою звертається тільки частина хворих (20-25%). В США щорічно витрачається понад мільярд доларів на лікування хворих з функціональною диспепсією, у яких не знаходять органічних змін, що б могли морфологічно чи лабораторно підтвердити наявність хвороби. Вона викликає тривалі неприємні відчуття та впливає на якість життя пацієнтів.

У Скандинавії частота виявлення диспепсії становить 1% при тримісячному спостереженні. У Японії скринінгові профілактичні обстеження засвідчили, що частота ФД перевищує 20% серед молодих НР-позитивних осіб, а при НР-негативному статусі становить лише 6%. Вважають, що диспепсією зумовлені до 5% візитів до лікарів загальної практики. Загалом частота диспепсії менша серед осіб похилого віку і дещо вища серед чоловіків, ніж серед жінок. На підставі проспективних досліджень відзначають також, що частота нововиявленої диспепсії становить 1% на рік життя, однак кількість хворих, у кого вона з'явилася і в кого симптоматика зникла, приблизно співмірна, тому кількість хворих у вікових групах відносно стабільна.

У 3 % пацієнтів, які вперше звернулися за медичною допомогою, основна скарга - диспепсія. За результатами опитування, лише 25 % пацієнтів з диспепсією звертаються до лікаря. Функціональні розлади шлунка як самостійна нозологічна форма частіше зустрічаються у чоловіків молодого віку, складаючи від 1,5 до 58,8 % випадків захворювання серед гастродуоденальної патології в осіб молодого віку. Розбіжність даних про частоту функціональних розладів шлунка відображає різні погляди авторів на сутність захворювання, а також рівень проведеного обстеження, що не дозволяє розмежувати функціональні розлади шлунка від інших захворювань гастродуоденальної системи (хронічного гастриту, дуоденіту). Порушення різних функцій шлунка можна виявити практично у кожного пацієнта з різноманітними за-

хворюваннями шлунково-кишкового тракту, однак вони рідко перебігають самостійно і, як правило, не діагностуються.

ФД складає 50-65% загального числа хворих, що мають диспепсичний синдром. Тому проблема діагностики та лікування ФД викликає значну увагу багатьох науковців та лікарів. Їй присвячені рішення спеціального робочого комітету з функціональних розладів, (які обнародовані як Римські критерії I (1994), II (1999), потім Римські критерії III (2006), а також Всесвітнього конгресу гастроентерологів у Монреалі (2005). Вони дали визначення диспепсичному симптомокомплексу, розробили рекомендації щодо термінології, поглядів на патогенез та лікування функціональних захворювань шлунково-кишкового тракту.

На сьогодні в Україні поширеність ФД сягає 30 - 40 %, однак реальна кількість пацієнтів може бути значно більшою, оскільки значна частина населення з подібними скаргами до лікаря не звертається, а у звітах лікарів первинної медичної допомоги з диспансерної патології домінує діагноз «хронічний гастрит», який є неправомірним без гістологічного дослідження гастробіоптатів, чого здебільшого не проводиться. Отже, слід очікувати, що поширеність диспепсії в Україні значно перевищує дані офіційної статистики. Приблизно 50 % пацієнтів практикують самолікування, у більшості випадків користуючись порадами фармацевта місцевої аптеки, і лише один з чотирьох пацієнтів звертається за консультацією до лікаря.

Особливо актуальною проблема функціональних розладів шлунково-кишкового тракту постає в умовах сучасного реформування галузі медичного обслуговування населення України. Саме лікарю загальної практики – сімейної медицини доводиться стикатися з відповідним контингентом пацієнтів у своїй діяльності. Тому володіння теоретичними та практичними навичками профілактики, діагностики та лікування функціональної диспепсії є важливим аспектом успішної роботи сімейного лікаря.

КЛАСИФІКАЦІЯ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ РОЗЛАДІВ ШЛУНКО- ВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ

(Римські критерії III, 2006 р)

А. Функціональні розлади стравоходу:

- A1. Функціональна печія.
- A2. Функціональний біль за грудиною стравохідного походження.
- A3. Функціональна дисфагія.
- A4. Функціональний ком в горлі (Globus).
- A5. Неуточнені функціональні розлади.

В. Функціональні гастродуоденальні розлади

- V1. *Функціональна диспепсія*
- V1a. Постпрандіальний дистрес-синдром
- V1б. Епігастральний больовий синдром
- V2. *Хвороби, що супроводжуються відрижкою*
- V2a. Аерофагія
- V2б. Неспецифічна надмірна відрижка
- V3. *Хвороби, що супроводжуються функціональною нудотою та блюванням*
- V3а. Хронічна ідіопатична нудота
- V3б. Функціональне блювання
- V3в. Синдром циклічного блювання
- V4. Румінаційний синдром дорослих

С. Функціональні розлади кишечника

- C1. Синдром подразненого кишечника
- C2. Функціональне здуття
- C3. Функціональний закріп
- C4. Функціональна діарея
- C5. Неспецифічний функціональний кишковий розлад

D. Синдром функціонального абдомінального болю

Е. Функціональні розлади жовчного міхура та сфінктера Одді

- E1. Функціональні розлади жовчного міхура
- E2. Функціональний біліарний розлад сфінктера Одді
- E3. Функціональний панкреатичний розлад сфінктера Одді

F. Функціональні аноректальні розлади

- F1. Функціональне недержання калу
- F2. Функціональний аноректальний біль:
- F2a. Хронічна прокталгія:
- F2a1. Синдром м. levator ani
- F2a2. Неспецифічний функціональний аноректальний біль
- F2b. Прокталгія fugax
- F3. Функціональні розлади дефекації:
- F3a. Диссинергічна дефекація
- F3b. Неадекватна пропульсія при дефекації

ФУНКЦІОНАЛЬНІ РОЗЛАДИ СТРАВОХОДУ

ФУНКЦІОНАЛЬНА ПЕЧІЯ

Під функціональною печією розуміють епізодично виникаюче почуття паління, що локалізується за грудиною за відсутності патологічного гастроєзофагеального рефлюксу, розладів моторики або структурних порушень стравоходу (Римські критерії II). Традиційний "внутрішньопросвітний" погляд на походження симптомів гастроєзофагеальна рефлексна хвороба (ГЕРХ) явно недостатній для пояснення природи функціональної печії. Комітет експертів припустив, що подальше розмежування між підгрупами хворих з функціональною печією може бути проведене на основі виявлення кореляції між печією і епізодами фізіологічних кислотних рефлюксів.

Епідеміологія

Поширеність функціональної печії залишається предметом епідеміологічних досліджень. Більшість пацієнтів не звертаються за медичною допомогою у разі рідкісної, епізодично виникаючої печії. У декількох популяційних дослідженнях встановлено, що більш ніж у 70% пацієнтів з печією не виявлялися ознаки ушкодження слизової оболонки при проведенні ендоскопії. Ці результати відрізняються від попередніх, в яких повідомлялося про половину пацієнтів з печією, що звернулися за допомогою в медичні центри, при цьому, при ретельному ендоскопічному дослідженні не мали ознак ушкодження стравоходу.

Від 30 до 50% хворих на неерозивну рефлексну хворобу при проведенні рН-моніторингу в стравоході мають нормальну картину показників кислотної експозиції, що зумовлює виділення цих пацієнтів як підгрупу з функціональною печією. Як правило, це молоді пацієнти, що мають нормальну масу тіла. Уявне переважання жіночої статі в цій підгрупі хворих, відмічене в декількох дослідженнях, може насправді не відбивати істинну демографічну картину, оскільки більшість пацієнтів з функціональною печією ухиляються від звернення за медичною допомогою. Можливо, що це переважання є схожим з поширеністю функціональних розладів кишечника серед жіночої статі.

Класифікація функціональної печії

При розгляді механізмів, відповідальних за розвиток симптомів ГЕРХ у пацієнтів з функціональною печією, приходиться розуміння того факту, що хворі з функціональною печією також є гетерогенною групою пацієнтів.

Наявність класичних симптомів печії за відсутності ушкоджень слизової оболонки стравоходу і патологічної експозиції рефлюксата припускає факт існування частини пацієнтів, чутливих до фізіологічної концентрації кислоти, яку більшість нормальних людей не відчують.

У іншій частини пацієнтів тригером типової печії є некислотні внутрішньостравохідні стимули. Дані про них дуже мізерні, але абсолютно ясно, що це пацієнти, що є цілком відмінні підгрупи, які входять до групи хворих з функціональною печією.

Першу підгрупу з варійованими визначеннями як "гіперчутливий або чутливий до кислоти стравохід" формують пацієнти, у яких виявляється зв'язок між часом появою симптомів і кислотними рефлюксами, незважаючи на те що експозиція кислоти в стравоході не виходить за рамки фізіологічних показників. В ході останніх досліджень з'ясовано, що до 40% хворих складають цю підкатегорію осіб з функціональною печією, у яких індекс симптомів більше 50% (SI>50%). Позитивна відповідь на терапію в цій категорії пацієнтів досягається тільки при застосуванні високих доз інгібіторів протонної помпи.

В протилежність цій підкатегорії пацієнтів у іншій частині популяції (близько 60% хворих з функціональною печією) кореляція між печією і кислотними рефлюксами відсутня або носить у край низький характер. У половини з цих хворих індекс симптомів має менш ніж 50% (SI<50%).

Ці дані свідчать, що печія у цієї частини хворих розвивається або внаслідок дії некіслотних стимулів, або чинників інших, ніж ті, що діють в просвіті стравоходу.

В той же час в цю підкатегорію хворих з відсутністю зв'язку між розвитком печії і кислотними рефлюксами входить і ще одна субкатегорія осіб. Так, деякі пацієнти пред'являють скарги на появу симптомів при короткочасній зміні рН в просвіті стравоходу, навіть коли він не падає нижче за рівень 4,12. У цих хворих відсутній зв'язок між симптомами і кислотними рефлюксами з рН<4,0, але є тісна асоціація між розвитком симптомів і зміною рН<5,0 протягом короткого часу.

Таким чином, деяких пацієнтів можна помилково зарахувати в розряд тих, що реагують на некіслотні стимули в просвіті стравоходу. Насправді це підгрупа пацієнтів з надзвичайно високою чутливістю у відповідь на мінімальні короткострокові зміни рН в просвіті стравоходу, викликані фізіологічними кислотними рефлюксами.

Ці дані дозволяють вважати, що група хворих з функціональною печією розділяється на дві підгрупи: з наявністю зв'язку між кислотними рефлюксами і появою симптомів (I) і відсутністю такої (II). Друга підгрупа у свою чергу підрозділяється на субкатегорію хворих з симптомами, обумовленими дією некіслотних рефлексів (IIa) і субкатегорію хворих з короткочасними епізодами кислотних рефлюксів, що не розглядаються як патологічні, з підвищеною чутливістю стравоходу, що проявляється появою симптому печії (IIб).

Діагностика

Діагностичні критерії* функціональної печії повинні включати всі з наступних (Римські критерії III, 2006 р.):

1. Пекучий ретростернальний дискомфорт або біль.
 2. Відсутність доказів за ГЕРХ як причин симптоматики.
 3. Відсутність моторних розладів, що мають гістопатологічний генез.
-

** Критерії повинні бути присутні протягом останніх 3 місяців та з'явитися щонайменше за 6 місяців до встановлення діагнозу.

Розмежування хворих ГЕРХ і функціональною печією на підставі клінічних даних неможливе, оскільки предиктори цих розладів досі не відомі. З іншого боку, ми знаємо про відсутність кореляції між симптомами і наявністю/відсутністю запалення в стравоході. Таким чином, для діагностики функціональної печії на першому етапі потрібно проведення ендоскопії для підтвердження або виключення ушкоджень стравоходу. Дані ендоскопічного дослідження, проте, не дозволяють виділити підгрупи хворих з неерозивною рефлексною хворобою навіть при додатковому дослідженні матеріалу біопсії з дистального відділу стравоходу. У пацієнтів з функціональною печією чутливість морфологічного дослідження (елонгація сосочків і потовщення базальної зони) варіювала між 0% і 9% (при дослідженні матеріалу, отриманого на відстані в 2 і 5 см вище за стравохідно-шлунковий перехід). Це дослідження показало, що у пацієнтів з функціональною печією є мізерні морфологічні дані, які могли б вказувати на зміни, схожі з проявами ГЕРХ.

На додаток до ендоскопії верхніх відділів ШКТ для діагностики функціональної печії потрібне уявлення про фізіологічні параметри експозиції кислоти при проведенні рН-метрії. Деякі фахівці резервують цей метод як останній етап діагностичного пошуку для пацієнтів, у яких на другому етапі (після ендоскопії) проведення тесту з ІПП не дало позитивного результату.

Встановлення діагнозу функціональної печії є важливим для пацієнтів з негативною відповіддю на початкову терапію ІПП. Пацієнти з неерозивною рефлексною хворобою з такою відповіддю і є підгрупою хворих з функціональною печією. Приблизно у половини пацієнтів з функціональною печією омегапразоловий тест (20 міліграм) дає негативний результат.

Рекомендується проводити 24-годинну рН-метрію у усіх пацієнтів, у яких типова симптоматика не редукується після призначення стандартних дозувань ІПП.

У реальній клінічній практиці, за відсутності можливості проведення рН-метрії в лікувально-діагностичних установах використовується діагностика "ex juvantibus" з підвищенням дози ІПП удвічі. Проте у випадку з гіперчутливим стравоходом такий підхід також дасть незадовільний результат, оскільки ці хворі відповідають тільки на високі дози ІПП.

Сучасна терапія функціональної печії

Існує всього декілька досліджень, присвячених оптимізації терапії хворих з функціональною печією. Головною причиною обмеженої клінічної відповіді на терапію ІПП є хворі з функціональною печією. Зникнення симптомів у відповідь на 4-тижневу терапію стандартними дозами ІПП варіює між 46 і 57% випадків їх застосування у хворих з неерозивною рефлексною хворобою. Цей напрочуд низький рівень відповіді на терапію ІПП майже на 10-30% менше, ніж він спостерігається у пацієнтів з ерозійним езофагітом, що отримували такі ж дозування ІПП. Більш ніж 45% пацієнтів з функціональ-

ною печією продовжували відчувати прояви захворювання, незважаючи на 4-тижневу терапію омепразолом в дозі 20 мг/добу. У цьому ж дослідженні встановлено, що найкращу відповідь на терапію дали пацієнти, у яких кислотна експозиція була тривалою, і, навпаки, терапія була невдалою при короткій за тривалістю експозиції кислоти в просвіті стравоходу.

Таким чином, тривалість кислотної експозиції в стравоході є предиктором позитивної відповіді на терапію ІПП.

Серед хворих з функціональною печією з негативною відповіддю на стандартну дозу ІПП слід виділяти підгрупу хворих з гіперчутливим стравоходом. Ця частина популяції потенційно повинна відповідати на високі дози ІПП, необхідні для супресії кислотоутворення в шлунку і мінімізації кислотної експозиції в стравоході. Теоретично це повинно сприяти зменшенню виразності симптомів або навіть привести до їх зникнення. На практиці цей підхід має успіх в обмеженій кількості випадків. Так, призначення 40 мг омепразола на 14 днів хворим з функціональною печією, привело до позитивної відповіді в 37% випадків. У іншому дослідженні омепразол 40 мг уранці і 20 мг увечері був призначений на 7 днів пацієнтам з функціональною печією. Близько 40% хворих повідомили про 50% зменшення інтенсивності симптомів. У подвійному сліпому поперечному плацебо-контрольованому дослідженні омепразол в дозі 20 мг двічі протягом 4 тижнів лікування хворих з функціональною печією привів до редукції симптомів в 61% випадків. Слід зазначити, що майже усі респондери мали позитивну кореляцію між їх симптомами і епізодами кислотного рефлюксу.

Це дослідження показує, що ІПП можуть купірувати прояв печії у високих дозах у хворих з гіперчутливим стравоходом в обмеженій кількості випадків. Ми не маємо доки відомостей про те, як довго може тривати така терапія і які її наслідки, а також чи можемо ми збільшити дозу ІПП для ще більшого поліпшення симптоматики і збільшення числа респондерів.

З іншого боку антациди (алмагель нео, гелусил, маалокс та ін.) є популярними безрецептурними засобами, які використовуються для купірування печії. Раніше вважалося, що купірування симптоматики при використанні антацидів можливо тільки у разі нейтралізації кислоти в шлунку, тобто при введенні великих доз. Проте останніми дослідженнями встановлено, що звичайні дози антацидів ефективні в його дистальних відділах не за рахунок нейтралізації внутрішньошлункової секреції, а швидше за допомогою їх взаємодії з вмістом стравоходу, що викликає появу печії.

Відомо, що досить велика частина хворих відчуває постпрандіальну печію і використовує для купірування антациди. Ця група складає значний сегмент в співтоваристві людей, що страждають печією. У переважному числі це хворі з нормальними ендоскопічними даними в стравоході. І, безумовно, значну частину серед них складають хворі з функціональною печією.

Дійсно, необхідність нейтралізації кислоти в шлунку при розвитку феномену функціональної печії більш ніж сумнівна. Можливо, що нейтралізація невеликого об'єму кислого рефлюксата з короткою тривалістю експозиції в

стравоході можлива при використанні антацидів, що особливо випускаються в рідкій або швидко розчинній формі (алмагель нео, гелусил, маалокс та ін.), а також у вигляді жувальних пластинок. Ця гіпотеза була блискуче перевірена в недавніх дослідженнях, що показали високу здатність антацидів нейтралізувати внутрішньоштравохідну кислотність і купірувати прояви печії у здорових людей з постпрандиальними рефлюксами.

Помітимо, що обидва дослідження були проведені з використанням як метод оцінки 24-годинної рН-метрії, результати якого зіставлялися з суб'єктивною оцінкою інтенсивності печії за шкалою Likert. У цих дослідженнях показано, що в результаті прийому тестової їжі вже через 60 мін рН в стравоході падав до значень 5,0-5,5 (фізіологічних значень), але у частини хворих викликав розвиток печії. Без сумніву, цю підгрупу склали люди з функціональною печією, яка досить швидко купірувалася застосуванням антацидів.

Додатковим методом, що забезпечує ефективність антацидів, що випускаються у формі жувальної гумки, можливо, являється стимуляція кліренсу стравоходу. Відомо, що акт ковтання індукує хвилю перистальтики стравоходу, що ініціює вигнання рефлюксата із стравоходу. Багатократне проковтування слини, що утворюється у роті при жуванні антациду, окрім нейтралізації кислотного вмісту бікарбонатами і компонентами антациду, збільшує кліренс стравоходу за допомогою індукції перистальтичних хвиль.

У декількох дослідженнях вивчалася можливість використання модуляторів больової рецепції як необхідного компонента терапії хворих з функціональною печією. Дослідження показали, що модулятори болю можуть бути ефективними як при монотерапії, так і в комбінації з ІПП у різних підкатегорій хворих з функціональною печією. З цією метою використовуються трициклічні антидепресанти, тразодон, селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніна, які ефективно зменшують біль стравохідного походження при інших функціональних розладах стравоходу, включаючи біль в грудях некардіального походження. Антагоністи 5-гідрокситриптамина мають деякий модулюючий ефект на біль, ймовірно, за допомогою впливу на аферентні сенсорні шляхи. Тегасерод (частковий агоніст 5-гідрокситриптамина) може розглядатися як потенційний препарат для лікування хворих з функціональною печією, оскільки в експерименті ефективно зменшував число кислотних рефлюксів і модулював вісцелярне сприйняття стравохідного болю. Проте для включення цього засобу в арсенал препаратів, використовуваних в терапії функціональної печії, потрібні клінічні дослідження. Нині у хворих з функціональною печією проводяться дослідження вісцелярного анальгезуючого ефекту інших модуляторів болі, які зарекомендували себе в лікуванні функціональних розладів кишечника.

Роль антирефлюксної хірургії в терапії функціональної печії не дослідили, оскільки цю субкатегорію хворих з нормальними показниками рН в просвіті стравоходу не включали до показань для проведення оперативного лікування.

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ БІЛЬ ЗА ГРУДИНОЮ СТРАВОХІДНОГО ПОХОДЖЕННЯ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНА ДИСФАГІЯ

Діагностичні критерії** функціональної торакалгії припустимо езофагеального генезу повинні включати всі з наступних (Римські критерії III, 2006 р.):

1. Серединний біль або дискомфорт у грудній клітці, що не має пекучого характеру.
2. Відсутність доказів за ГЕРХ як причин симптоматики.
3. Відсутність моторних розладів, що мають гістопатологічний генез.

Діагностичні критерії** функціональної дисфагії повинні включати всі з наступних (Римські критерії III, 2006 р.):

1. Відчуття застрягнення або аномального проходження через стравохід твердої або рідкої їжі.
2. Відсутність доказів за ГЕРХ як причин симптоматики.
3. Відсутність моторних розладів, що мають гістопатологічний генез.

** Критерії повинні бути присутні протягом останніх 3 місяців та з'явитися щонайменше за 6 місяців до встановлення діагнозу.

Стосовно до стравоходу під рубрикою функціональні захворювання об'єднана досить численна група ідіопатичних первинних стійких порушень моторики даного органу, основними симптомами яких є дисфагія і загрудинний біль.

З цієї групи з цілком зрозумілих причин виключені дискінезії, які обумовлені захворюваннями стравоходу, морфологічний субстрат яких більш-менш окреслено (ахалазія кардії), а також минуці езофагеальні спазми. Останні іноді зустрічаються у практично здорових осіб при ковтанні значних за розмірами шматків їжі або при сильних негативних емоціях.

Етіологія функціональних захворювань стравоходу до цього часу невідома. Відзначено, що досить часто вони поєднуються з грижами стравохідного отвору діафрагми, пептичним езофагітом, новоутвореннями стравоходу і шлунку, виразковою хворобою і холециститом, атеросклерозом, бронхіальною астмою, паркінсонізмом, цукровим діабетом та іншими захворюваннями (див. табл. 1). Нерідко причиною езофагеальної дискінезії є вісцеро-вісцеральні рефлекси, розлади функції ЦНС і порушення іннервації самого стравоходу (травматизація блукаючого нерва під час ваготомії). Останнє ілюструється також тим, що гіпермоторні дискінезії розвиваються при введенні в організм великих доз атропіну. Езофагоспазм спостерігається при правці, сказі, отруєння миш'яком, стрихніном, деякими видами грибів, фосфорорганічними сполуками. Гіпермоторная дискінезія стравоходу також може бути пов'язана з різними психічними розладами (сильні потрясіння, істерія, депресивний синдром, в тому числі прихована депресія).

Таблиця 1

Причини основних типів дисфагій при різних захворюваннях

Орофаренгіальна дисфагія		Стравохідна дисфагія	
Причини	Хвороби	Причини	Хвороби
Нейром'язові порушення (параліч глоткових м'язів)	Міастенія Сказ Ботулізм Енцефаліт Дифтерія Бульбарний та псевдобульбарний паралічі Хвороба Паркінсона Поліомієліт	Анатомічні аномалії	Дивертикул Ценкера Шийний остеофіт Грижа стравохідного отвору діафрагми
Міопатії, метаболічні та ендокринні захворювання	Гіпотиреоз Гіпертиреоз Цукровий діабет Амілоїдоз Дерматоміозит	Порушення тонусу та моторики стравоходу	Ахалазія Ідіопатичне розширення стравоходу Дифузний спазм стравоходу Склеродермія Дивертикульоз ГЕРХ Системні захворювання Старечий стравохід
Запальні захворювання	Ангіна Інфекційний фарингіт Перитонзиллярний абсцес Гострий та підгострий тиреоїдити	Механічне звуження	Злоякісні та доброякісні пухлини Пептичні стриктури Судинні ураження (варикозно розширені вени)
Пухлини Ураження, які пов'язані з фізичними факторами	Об'ємні утворення у ротоглотці Афтозні виразки Кандидоз Сухість у роті Глотковий дивертикул	Інші	Сидеропенія Інфекційний езофагіт Медикаментозний езофагіт Опіки лугами чи кислотами Променевий езофагіт Післяопераційні стани Саркоїдоз Лімфоаденопатії

Психічна обумовленість функціональних розладів даного органу знайшла найбільш повне відображення в концепціях психосоматичної медицини і кортиковісцеральної патології.

Атонія і параліч грудного відділу стравоходу мають в основному центральний генез (порушення мозкового кровообігу, пухлини головного мозку, травми голови, нейросифіліс, поліомієліт, енцефаліт, сірінгомієлія та ін.) Нерідко причиною таких розладів є алкогольна інтоксикація та міопатійний синдром.

Досягнення останніх 15 років в області вивчення гастроінтестинальних гормонів демонструють їх певну роль в походженні стравохідних дискінезій. У клітинах слизової оболонки шлунково-кишкового тракту виявлені також деякі біологічно активні речовини, ідентифіковані раніше в тканинах головного мозку (енкефаліни, ендорфіни, тиреотропін, соматостатин, пролактин). Дані про те, що подібні речовини зустрічаються як в головному мозку, так і в шлунково-кишковому тракті, свідчать про існування в організмі єдиної системи клітин хімічної інформації (дифузна ендокринна система Фейртера, або APUD-система Пірса), що виконує найважливішу сполучну функцію між травною системою і ЦНС.

До теперішнього часу число публікацій з даного питання стало практично безмежним. Проте у них інформація про вплив окремих гастроінтестинальних гормонів на певні функції різних відділів ШКТ і, зокрема, стравоходу найчастіше суперечлива, до цих пір не оформлена в будь-яку концепцію і має в основному академічний інтерес.

Про можливу роль гормонів APUD-системи в етіології і патогенезі езофагеальних дискінезій відомо наступне. Гіпогастрінемія має своїм наслідком гастроєзофагеальний рефлюкс. Вживання в їжу білка збільшує тиск у нижньому стравохідного сфінктера при одночасному достовірному зростанні вмісту ендогенного гастрину, хоча пропорційна залежність між ними відсутній. Вживання в їжу чистих жирів чи вуглеводів не змінює тиску в сфінктера і концентрації ендогенного гастрину.

Тіроліберін, глюкагон, соматостатин пригнічують моторику стравоходу, панкреатичний поліпептид у великих дозах, навпаки, стимулює її. Значний вплив на рухову функцію стравоходу надає мотілін, що викликає сильні скорочення його грудного відділу і відтворює природний тип скоротливості нижнього стравохідного сфінктера.

Енкефаліни виявлені в нервових волокнах стравоходу ссавців, у тому числі людини; вони розташовані як в гладкої мускулатури, так і в м'язовій пластинці слизової оболонки. Енкефалін-нейрони, з одного боку, пригнічують моторну активність стравоходу. Цей ефект блокується не тільки опіоїдним антагоністом налоксоном, а й α -адренолітики фентоламіном, що вказує на модулюючу роль енкефалінів в адренергічних синапсах. З іншого боку, енкефаліни пригнічують ковтальне розслаблення нижнього стравохідного сфінктера.

Підводячи підсумок короткому обговорення етіології езофагеальні дискінезій, необхідно зазначити наступне. Безліч захворювань і патологічних станів, при яких вони можуть розвинути, і потужний контроль за руховою активністю стравоходу з боку ЦНС є лише умовами, що сприяють реалізації основного етіологічного чинника, який без них ніколи не зміг би проявитися. Конкретна клінічна форма функціональних захворювань стравоходу викликається не безліччю причин, а однією, нам поки невідомою. Відповідно до цього допустимо наявність кількох шляхів розвитку стравохідних дискінезій, у результаті яких реалізується певна клінічна форма. Якщо абстрагуватися від відмітних нюансів, загальним між усіма ними може бути наступне.

Патогенез. Стравохідні дискінезії - це захворювання в першу чергу нервово-м'язове, в патогенезі якого велика роль відводиться дегенеративно-дистрофічним змінам аурбаховому сплетіння (міжм'язового, нервового).

Функціональні захворювання стравоходу є порушенням програми просування їжі по стравоходу на певному субординаційній рівні: дегенеративно-дистрофічні зміни підкіркових холінергічних, адренергічних або пуринергічних рухових ядер, мотонейронів аурбаховому сплетення, нервово-м'язову пару (синапс), а також збудливість і скоротливість власне гладкої мускулатури. При цьому під терміном порушення програми розуміється дисбаланс або випадання одного з компонентів, в результаті чого нижче лежаче структурне утворення виходить з-під ієрархічного контролю і починає функціонувати у власному режимі, який, однак, неадекватний з позицій всієї системи в цілому. Наприклад, сегментарний спазм стравоходу можна розглядати як активацію ектопічного центру автоматизації внаслідок пригнічення езофагеального пейсмейкера. З цих позицій сегментарний спазм стравоходу є свого роду екстрасистола даного органу, а дифузний езофагоспазм - політопна екстрасистоля. Спастично скорочена ділянка може перебувати у фазі рефрактерності, коли його досягає нормальна перистальтична хвиля, тому остання не проходить в нижче лежачі сегменти стравоходу, і чим вище розташований осередок ектопічного збудження, тим більша частина органу випадає з нормального функціонування. В інших випадках стимуляція пейсмейкера, навпаки, є засобом для ліквідації активності центрів автоматизації другого порядку. Дане положення добре ілюструється відомим з клінічної практики прикладом: прийом хворим декількох ковтків рідини спиняє явища езофагоспазма.

Перистальтика стравоходу може бути дезорганізована також внаслідок поломки механізму запізнювання (градієнта). У подібному випадку гладка мускулатура стравоходу реагує на порушення практично одночасно на всьому протязі органу, що робить неможливим стравохідний транзит.

Патогенез гіпомоторних езофагеальних дискінезій є, мабуть, наслідком розриву інформаційного потоку (блок проведення) на одному з вищезазначених рівнів. Активність нижче лежачих водіїв ритму виявляється недостатньою для адекватного забезпечення моторної функції, що клінічно проявляється також дисфагією. Можливо, що в певному відсотку випадків функціо-

нально неспроможною виявляється безпосередньо гладком'язова тканина, що спостерігається, наприклад, при міастенії.

Класифікація та еволюція езофагеальних дискінезій. Функціональні захворювання стравоходу, за даними літератури, відомі як синдром Барсоні-Ташендорфа (чоткоподібний стравохід, місцевий і перемежовуючий спазм, хронічний езофагоспазм тощо) і синдром Коді (дісхалазія).

На підставі рентгеносеміотики цього захворювання описані три його різновиди: інтермітуючий спазм нижньої половини або нижньої третини стравоходу, дифузний тетанічний езофагоспазм, множинні сегментарні концентричні скорочення. Примітно, що характер порушення моторики стравоходу тривалий час може залишатися стабільним.

Клінічно виділяють первинний (ідіопатичний) і вторинний (рефлекторний, симптоматичний) езофагоспазм. Подібне розмежування обумовлене необхідністю виявлення в кожному конкретному випадку будь-якого іншого захворювання, симптомом якого є езофагоспазм.

Ще однією класифікацією функціональних захворювань стравоходу є наступна:

I. Первинні (ідіопатичні) езофагеальні дискінезії: сегментарний спазм грудного відділу стравоходу; кардіоспазм; дифузний езофагоспазм; гіпотонія і атонія грудного відділу стравоходу; недостатність кардії.

II. Вторинні (симптоматичні) езофагеальні дискінезії.

Слід зазначити, що деякі з названих клінічних форм езофагеальних дискінезій нерідко не тільки поєднуються між собою, але навіть обумовлюють один одного (наприклад, недостатність кардії і езофагоспазм).

Проблема еволюції функціональних захворювань стравоходу надзвичайно важлива з клінічної точки зору: чи є дана нозологічна одиниця чимось більш-менш стабільного ним протягом тривалого часу або ж вони неминуче трансформуються в інше, більш серйозне захворювання.

Клінічна картина. Одним з основних клінічних симптомів езофагеальних дискінезій є дисфагія. Як правило, дисфагія непостійна: в одних випадках вона спостерігається кілька разів на місяць, в інших - практично при кожному прийомі їжі. Проте навіть у цих випадках хвороба протікає хвилеподібно, тобто бувають періоди повністю нормального самопочуття. Дисфагія сприймається хворими як відчуття тяжкості за грудиною, утруднення проходження їжі по стравоходу.

Даний симптом провокується прийомом холодної або, навпаки, дуже гарячої їжі, курінням, вживанням алкоголю, екстрактивних речовин, поспішної їжею і т. д. Характерна психогенна, а також умовно рефлекторна обумовленість дисфагії, що особливо властиво людям з психопатичним складом особистості або тонким натурам.

Як засіб або спосіб, які купирують езофагоспазм, можна назвати валідол, нітрогліцерин, прийом рідини певної температури, кілька глибоких вдихів. Деякі пацієнти розробляють цілі ритуали, що дозволяють їм тимчасово позбутися страждання.

Дисфагія, яка протікає тривало і наполегливо, може призводити до виснаження. Другим за значимістю та частотою симптомом гіпермоторних дискінезій стравоходу є за грудинний біль. Вона має спастичний генез і виникає при тих же обставинах, що і дисфагія. Однак найчастіше її появу важко пов'язати з будь-якими зовнішніми факторами: біль може спостерігатися під час відпочинку, прогулянки або сну. Вона носить роздираючий характер, іррадіює в шию, щелепу, спину, іноді вона супроводжується вегетативними проявами (відчуття жару, пітливість, тремтіння в тілі) і має виражене емоційне забарвлення. Страх смерті не характерний.

Таблиця 2

Залежність характеру болів від механізму виникнення

Характер болю	Захворювання
Нападopodobні (ангіноподобні) за грудинні болі роздираючого характеру, що іррадіюють в шию, щелепу, спину. Можуть супроводжуватися вегетативними проявами (відчуттям жару, пітливістю, тремтінням в тілі). Купируються нітрогліцерином, ковтком води, анальгетиками	Дискінезія стравоходу Ахалазія кардії Грижа стравохідного отвору діафрагми ГЕРХ
За грудинні болі пекучого характеру, що посилюються в горизонтальному положенні або нахилі тулуба вперед. Купируються зміною положення тіла, антацидами	ГЕРХ
Постійні тупі або пекучі болі за грудиною	Ахалазія кардії Дивертикуліти Пухлини стравоходу
Одинофагія (відчуття болю при ковтанні)	Езофагіти Виразка стравоходу
За грудинний біль з відчуттям розпирання в епігастрії і нестачі повітря, проходить після відрижки	Аерофагія

За грудинна локалізація подібного болю нерідко насторожує лікаря щодо їх коронарного генезу. Вдумливий аналіз скарг хворого і ретельний збір анамнезу, як правило, є достатніми для постановки правильного діагнозу. В окремих же випадках віддиференціювати коронарні болі від езофагеальних досить важко, особливо якщо вони виникають під ранок і добре знімаються прийомом нітрогліцерину під язик. Таким пацієнтам зазвичай ставлять діагноз стенокардії Принцметала, виключити яку дозволяє лише весь комплекс сучасних методів обстеження. Особливі діагностичні труднощі представляє поєднання езофагоспазма зі стенокардією, коли остання виникає за типом вісцеро-вісцерального рефлексу.

Таблиця 3

Диференційна діагностика загрудинного болю

Хвороби	Локалізація, іррадіація болів	Характер болів	Тривалість	Провокуючі чинники	Що купує біль?	Супутні симптоми
ІХС, стенокардія	За грудиною або в ділянці серця, що іррадіює в шию, щелепу, спину, ліву руку	Стискаючі, давлучі, пекучі, відчуття важкості	Від 1-3 до 20 хв	Фізичне і емоційне навантаження, холод, переїдання	Спокій, нітрогліцерин	Страх, тривога, іноді задихка, нудота
ГЕРХ, езофагоспазм	Та ж	Пекучі, можуть бути стискаючими, роздираючими	Коливається в широких межах	Переїдання, кисла, гостра їжа, холодні напої, горизонтальне положення тіла, іноді фізичне навантаження, хвилювання	Зміна положення тіла, антациди, іноді нітрогліцерин	Іноді відрижка, дисфагія

Якщо гіпермоторная дискінезія стравоходу поєднується з недостатністю кардії або виникає на її тлі, то в клінічній картині захворювання можуть з'явитися такі симптоми, як відрижка, зригування, блювання щойно з'їденої їжею, печія.

Рентгенографія стравоходу демонструє спастичні його скорочення на різному рівні або на всьому протязі (чоткоподібний стравохід). Ці спазми виникають з різною частотою, минуші. Їх тривалість коливається від декількох секунд до декількох хвилин. Діаметр стравоходу вище і нижче місця звуження не змінений, повної непрохідності немає. Ригідність стінок відсутня, складчастість слизової оболонки не змінена. Спазмовані ділянки стравоходу можуть мати вигляд вдавлення на одній зі стінок стравоходу з гладкими, чіткими

ми контурами; концентрично звуженої ділянки з чіткими контурами; воронкоподібного звуження; дифузного спазму. У спазмованій ділянці перистальтика як така відсутня, а замість неї видно хаотичні непропульсивні скорочення. Рентгенологічно вони можуть імітувати так звані функціональні дивертикули стравоходу (псевдодивертикули, штопороподібний стравохід).

Езофагоманометрія є обов'язковою діагностичною маніпуляцією при дискінезіях стравоходу і дозволяє отримати важливу інформацію про стан моторної функції останнього. Езофагеальні спазми виявляються на різних рівнях. Скорочення називається спастичним в тому випадку, якщо на езофагограмі воно реєструється на відстані 5 см з інтервалом часу менше 0,1 с від іншого. Зовні спазми мають вигляд хвиль різної форми і амплітуди, часто перевищують хвилі звичайних скорочень або мають додаткові зубці. Їх тривалість оцінюється за шириною хвилі.

Ацетилхолінові і карбахолінові тести при езофагоспазмі, як правило, негативні, однак в окремих випадках вони можуть бути позитивними.

При езофагоскопії слизова оболонка стравоходу не змінена, іноді відзначаються ознаки її запалення.

Клінічна картина гіпомоторних дискінезій стравоходу має певні особливості. Ця форма функціональних порушень стравоходу в 20% випадків може протікати безсимптомно. В іншому ж основною ознакою хвороби є та ж дисфагія, що має найбільшу інтенсивність при вживанні твердої і сухої їжі. Транзит рідини порушений набагато менше. Це пов'язано з тим, що остання проникає в шлунок в значній мірі без участі перистальтики, під дією сили тяжіння і вприскувального ефекту глотки. Однак в міру прогресування атонії утруднення проходження сухої їжі по стравоходу зменшується. Дисфагія ж зберігається в основному при їжі в положенні хворого лежачи.

Загрудинні болі нетипові для осіб з езофагеальними гіпомоторними дискінезіями. Пацієнти скаржаться на відчуття жерсті і переповнення за грудиною. У таких випадках блювота з'їденої їжею полегшує страждання. Розлади езофагеального транзиту у деяких хворих викликає настільки сильні негативні емоції, що врешті-решт розвивається страх прийому їжі. Вони намагаються менше і рідше їсти, уникають обідів в місцях громадського харчування. Їх раціон складають в основному висококалорійні і рафіновані продукти, для насичення якими не потрібно великого об'єму їжі (цукерки, цукор, шоколад, концентровані м'ясні бульйони та ін.)

Приєднання сфінктерної (фарінгоезофагеальної і кардіальної) недостатності супроводжується відрижкою і регургітацією стравохідного або шлункового вмісту, особливо в горизонтальному положенні хворого і при нахилах тулуба. Наслідком цього може бути потрапляння харчових мас у дихальні шляхи і розвиток аспіраційної пневмонії. Недостатність кардії також є причиною пептичного езофагіту, пептичної стриктури стравоходу.

Рентгенологічне дослідження демонструє релаксацію фарингеальної мускулатури (стаз суспензії сульфату барію в грушовидних синусах), гіпотонію грудного відділу стравоходу. Контрастна речовина проходить в шлунок

під дією сили тяжіння або після кількох сухих ковтків. Відзначається тривала його затримка в стравоході, проте значного розширення останнього не відбувається.

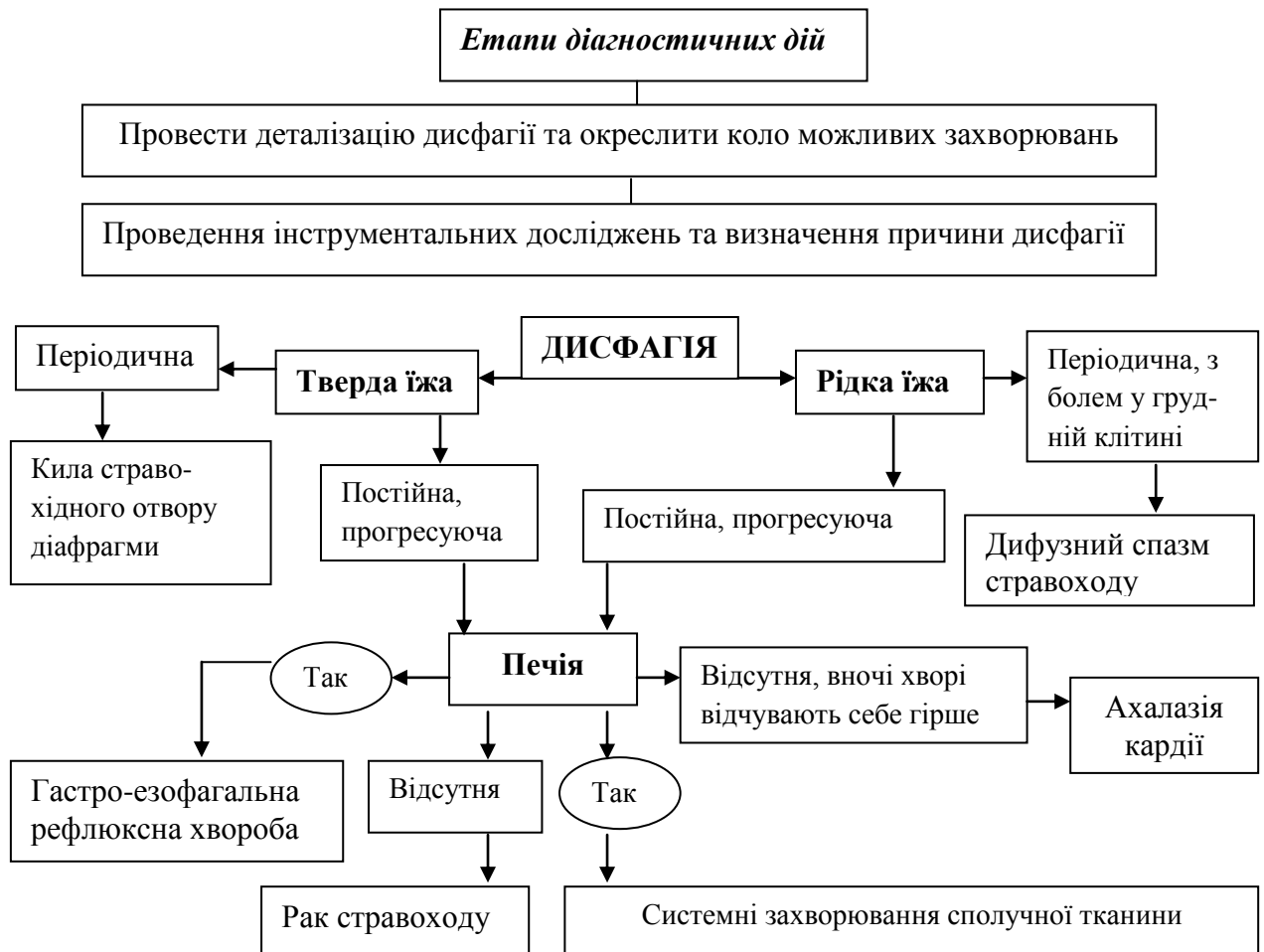
Недостатність кардії рентгенологічно проявляється регургітацією суспензії сульфату барію з шлунку в стравохід у горизонтальному положенні. Іноді для її виявлення застосовують провокаційні проби (натиснення на епігастральну ділянку, відповідна дієта). Перераховані вище зміни позначаються як халазія кардії (на противагу ахалазії кардії). Вона може поєднуватися з деякими захворюваннями шлунку (гастроптоз, хронічний гастрит).

При езофагоскопії відзначається помірне розширення грудного відділу стравоходу. Розетка кардії зникається не повністю. Нерідко є ознаки езофагіту.

Езофаготонокімографія виявляє зниження частоти і амплітуди перистальтичних хвиль, а іноді майже повну їх відсутність. Як правило, істотно скорочений тонус нижнього стравохідного сфінктера.

Велику допомогу в діагностиці гастроєзофагеальних рефлюксів надає внутрішньо стравохідна рН-метрія.

Диференціальна діагностика дисфагії



Лікування та прогноз. Незважаючи на велику кількість терапевтичних засобів в арсеналі сучасної медицини, лікування езофагеальних дискінезій залишається дотепер симптоматичним в більшості випадків. Виняток становлять лише так звані вторинні дискінезії, корекція яких неможлива без усунення основного захворювання. Правда, в останні роки в лікуванні ідіопатичних форм намітився певний прогрес: впровадження в широку клінічну практику методів дослідження рухової функції стравоходу, а також поява так званих регуляторів моторики дозволило в значній мірі індивідуалізувати терапію і тим самим підвищити її ефективність. Остання істотно зростає завдяки комплексному підходу при підборі найбільш адекватно підібраної лікарської схеми (регулятори моторної функції, спазмолітики, антациди, психотропні засоби).

Лікування повинне бути спрямоване на усунення дисфагії, болів, а також гастроезофагеального рефлюксу. В окремих випадках цього вдається домогтися за допомогою правильно підібраної дієти: в гострому періоді - стравохідний стіл або стіл 1 за Певзнером, під час ремісії - стіл 5 за Певзнером. Слід звернути особливу увагу на необхідність ретельного пережовування їжі. Під час їжі не поспішати і не відволікатися.

Однак більшість пацієнтів потребують медикаментозного лікування. Гіпермоторні дискінезії є показанням для призначення спазмолітиків у звичайних дозах (атропін, платифілін, папаверин, но-шпа, метеоспазмил та ін.). Препарати нітрогліцерину роблять благотворний вплив на симптоматику сегментарного і дифузного езофагоспазма, проте перистальтику органу при цьому не нормалізують. В останні роки для лікування гіпермоторних дискінезій стравоходу широко застосовують антагоністи кальцію. Так, ніфедіпін показаний при дифузному і сегментарному езофагоспазмі, гіпертонії нижнього стравохідного сфінктера. Його активність значно нижче активності нітропрепаратів, але він добре переноситься (побічні гемодинамічні ефекти невеликі). Проте, нормальна перистальтика стравоходу не відновлюється. Нітрати й антагоністи кальцію доцільно приймати за 40 - 60 хв до їди, що дозволяє істотно зменшити дисфагію.

Потенціювання ефекту таких препаратів досягається за рахунок підключення полівітамінів, загальнозміцнюючих та психотропних засобів (седативні, антидепресанти). Гіпермоторні дискінезії стравоходу краще лікувати в тісному контакті з досвідченим психоневрологом.

З фізіотерапевтичних процедур можна рекомендувати електрофорез з новокаїном, сульфатом магнію або хлоридом калію на область шийних симпатичних гангліїв, коміркову зону або зону Захар'їна-Геда, гальванічний комір за Щербаком.

Якщо езофагоспазм обумовлений або підтримується гастрорефлюксом, то препаратом вибору є метоклопрамід або донперідон. Препарати цієї групи усувають симптоми сфінктерної недостатності і гіпермоторних дискінезій, тобто є модуляторами рухової функції ШКТ. Метоклопрамід або донперідон бажано приймати по 1 таблетці 4 рази на добу, причому останній раз - безпо-

середньо перед сном. Подібний режим дозволяє нівелювати нічний рефлюкс. Зазвичай хворі добре переносять препарат. Проте в окремих випадках може з'являтися слабкість, а також своєрідний стан внутрішнього дискомфорту (ні лягти, ні сісти, ні встати), зумовлені антидофамінергічним ефектом.

Необхідно відзначити, що при поєднанні езофагеальних гіпермоторних дискінезій з недостатністю нижнього стравохідного сфінктера холіно-і спазмолітики не показані, оскільки вони можуть посилювати гастроезофагеальний рефлюкс.

Корекція гіпомоторних дискінезій стравоходу включає щадну дієту, призначення холіноміметичних і антихолінергічних засобів (карбахолін, ацеклідін, прозерин), метоклопраміда, а також лікування основного захворювання.

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ КОМ В ГОРЛІ (GLOBUS)

Діагностичні критерії** глобусу повинні включати всі з наступних (Римські критерії III, 2006 р.):

1. Персистуюче або інтермітуюче відчуття клубка або стороннього тіла у горлі.
2. Виникнення відчуття клубка між прийомами їжі.
3. Відсутність дисфагії або одиофагії.
4. Відсутність доказів за ГЕРХ як причин симптоматики.
5. Відсутність моторних розладів, що мають гістопатологічний генезу.

** Критерії повинні бути присутні протягом останніх 3 місяців та з'явитися щонайменше за 6 місяців до встановлення діагнозу.

Globus pharyngeus (чи глоткова куля) - відчуття грудки в горлі - часта скарга на прийомі у отоларинголога (до 5% усіх амбулаторних пацієнтів ЛОР-лікаря). Люди можуть описувати цей стан як "щось застрягло в горлі", як відчуття перешкоди, невизначений дискомфорт в горлі при ковтанні. Історично вивчення проблеми "грудки в горлі" почалося у рамках вивчення проблеми істерії. Проте незабаром стало зрозуміло, що психіатричними причинами обумовлена тільки частина випадків і термін "globus pharyngeus" витіснив термін "globus hystericus" (незважаючи на стале з часів Гіппократа представлення, що globus - хвороба жіноча, відсоток тих, що страждають їй однаковий серед чоловіків і жінок).

Відчуття "грудки в горлі" найчастіше є проявом локального езофагоспазму у верхній третині стравоходу у осіб жіночої статі на тлі патологічного клімаксу в умовах розвитку "синдрому сухого горла", що є наслідком гормональних екстра генітальних трофічних порушень. "Ком в горлі" є класичним невротичним симптомом у жінок, як правило, молодого віку (знаменитий globus hystericus). Клінічні спазми верхньої третини стравоходу, окрім відчуттів "грудки в горлі", проявляються дисфагією при проковтуванні їжі

(Drossman D. et al., 2002). При невротичних розладах відчуття чужорідного тіла (грудки) в горлі часто супроводжуються відчуттям тиску або почуття паління в області шиї, і зазвичай слабшає під час їжі (вважають, що це пов'язано з невротичними чутливими і руховими порушеннями функції стравоходу). Широко вживані при синдромі посиленої перистальтики стравоходу і спазмах середньої і нижньої третини стравоходу нітрати і антогоністи кальцію малоефективні при функціональних розладах (невротичних, істеричних) верхньої третини стравоходу. В більшості випадків лікувальний ефект досягається за допомогою психофармакотерапії і психотерапії.

У чоловіків стійкі спазми верхньої третини стравоходу досить рідкісні і вимагають виключення фіброзуючих процесів у фарингеальних м'язах і онкопатології гортані. Також може супроводжуватися симптомом "грудки в горлі" і хронічний фарингіт за рахунок появи гіперчутливості запаленої слизової глотки до подразників. Описані випадки ектопії слизової оболонки шлунку, які супроводжувалися у пацієнтів відчуттям грудки. Слово "ектопія" означає, що острівці шлункової слизової оболонки виявили там, де її не повинно бути - у верхніх відділах стравоходу. Думка про те, що захворювання щитовидної залози можуть викликати відчуття грудки в горлі не підкріплене науковими дослідженнями. Можливо такі відчуття можуть виникати тільки при збільшенні щитовидної залози, помітному на шиї хворого неозброєним оком. Проте, існують наукові свідчення, що у пацієнтів з "globus pharyngeus" аномалії щитовидної залози на УЗД виявляються частіше.

Дуже часто відчуття грудки в горлі виникає із-за відбитих болів при езофагіті, дискоординації м'язів стравоходу, крикофарингеальній гіпертензії або через пряму подразливу дію рефлюксата на слизову оболонку гортані - ГЕРХ (ряд досліджень показали достовірний зв'язок між рефлюксом і globus hystericus; за різними даними, частота виявлення рефлюксу у пацієнтів з globus pharyngeus коливається від 70 до 90%). «Ком в горлі» (globus pharyngeus) розглядається як один з оториноларингологічних (позастравхідних) проявів ГЕРХ, і лише в одиничних випадках цей симптом дійсно є психогенним.

Диференціальна діагностика Globus pharyngeus і Globus hystericus. Усіх пацієнтів з відчуття "грудки в горлі" можна розділити на дві групи:

1. у яких відчуття грудки в горлі є наслідком ГЕРХ; вони описують "ком в горлі", як внутрішнє відчуття тиску або тяжкості, що локалізується на рівні або вище за яремну ямку;
2. для яких "ком в горлі" являється проявом психопатологічної симптоматики. Для хворих цієї групи був характерний барвистіший опис симптому з відтінком негативного емоційного забарвлення ("як заслінка перекриває", "стягання шиї зсередини" і тому подібне).

Важливим є оцінка усіх скарг, що пред'являються хворими: основою для діагнозу ГЕРХ стала наявність печії і відрижки (слід особливо підкреслити значущість присутності цих симптомів в анамнезі, а не тільки у момент обстеження); для хворих 2-ої групи визначальні чинники - наявність паління

слизової оболонки ротової порожнини, язика; відчуття кислоти у роті або зміни смакових відчуттів (постійна присутність смаку металу, солі і тому подібне). Диференціальний діагноз ґрунтується на комплексному обстеженні, що включає аналіз скарг, анамнестичних даних, інструментальне обстеження стравоходу і психодіагностичне обстеження. Уточнення етіології симптому має принципове значення для лікування: в першому випадку - це лікування основного захворювання (приміром, ГЕРХ), в другому - психофармакотерапія, тривалість якої залежить від особливостей психопатологічного синдрому, у рамках якого розглядається відчуття "грудки в горлі". Існує висока вірогідність змішаної етіології цього симптому: психопатологічна симптоматика як реакція на хворобу або складова частина супутніх ГЕРХ захворювань.

Фармакотерапія (що включає нейролептики; анксиолітики - атарактики, транквілізатори; а також антидепресанти) психосоматичних розладів повинна вирішувати наступні завдання:

- усунення емоційних розладів, типових для невротичного розладу (емоційній лабільності, "дратівливій слабкості", тривожності, стурбованості, напруженості і інших);
- лікування астеничних проявів, подолання фізичного і розумового виснаження;
- регуляцію вегетативних розладів;
- лікування нав'язливих станів і фобій, якщо вони є;
- корекцію особливостей особи;
- усунення негативних чинників;

виявлення і усунення соматичних розладів.

Таким чином, диференціальний діагноз *globus pharyngeus* ґрунтується на комплексному обстеженні хворих, що включає аналіз скарг, анамнестичних даних, інструментальне обстеження стравоходу і психодіагностичне обстеження. Уточнення етіології симптому має принципове значення для лікування: в першому випадку - це лікування основного захворювання, в другому - психофармакотерапія, тривалість якої залежить від особливостей психопатологічного синдрому, у рамках якого розглядається відчуття "грудки в горлі". Необхідно підкреслити високу вірогідність змішаної етіології цього симптому (психопатологічна симптоматика як реакція на хворобу або складова частина супутніх ГЕРХ захворювань), що вимагає детального аналізу кожного конкретного випадку.

ФУНКЦІОНАЛЬНІ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНІ РОЗЛАДИ

ФУНКЦІОНАЛЬНА ДИСПЕПСІЯ

ОСНОВНІ ПОНЯТТЯ

У матеріалах Міжнародного консенсусу “Рим-II-1999” з функціональних гастроінтестинальних розладів робоча група визначає термін “диспепсія” як хронічне або рецидивуюче відчуття болю чи дискомфорту, локалізоване у верхніх відділах живота. Причому біль локалізується в епігастрії - біль у правому або лівому підребер’ях не вважається характерним для диспепсії. Дискомфорт - це суб’єктивно неприємні відчуття у верхніх відділах живота, цілком відмінні від болю, він може бути цілком самостійним від болю або поєднуватися з ним. До поняття дискомфорту належать відчуття важкості в епігастрії (особливо після їди), переповнення і здуття живота, ранньої появи відчуття ситості, нудота. У матеріалах Римського консенсусу є докладні визначення цих неприємних відчуттів (табл. 4), ми подаємо також англійські терміни (для яких власне і розроблено дефініції), оскільки їх дещо складно дослівно перекласти одним українським відповідником.

Таблиця 4

Спектр і рекомендовані визначення симптомів диспепсії

Симптом	Визначення
Біль, зосереджений у верхній частині живота	Суб’єктивне неприємне відчуття, деякі пацієнти відчують “пошкодження тканини”. Інші симптоми можуть бути надзвичайно докучливими, однак не інтерпретуються пацієнтом як біль. При розпитуванні пацієнта необхідно розмежовувати біль і дискомфорт
Дискомфорт, зосереджений у верхній частині живота	Суб’єктивне неприємне відчуття, яке пацієнт не вважає болем і яке при докладному розпитуванні може включати будь-який з поданих нижче симптомів
Раннє відчуття ситості	Відчуття, що шлунок переповнений, яке з’являється невдовзі після початку їди, не відповідне до кількості з’їденого, що перешкоджає продовженню їди
Переповнення” (fullness)	Неприємне відчуття, яке нагадує “застій їжі” у шлунку, яке може виникати після їди (“повільне травлення”) або без неї
“Здуття” верхніх відділів живота (bloating)	Розпирання, локалізоване у верхніх відділах живота; його треба відмежувати від видимого розтягнення живота
Нудота	Відчуття потреби у блюванні
Позиви до блювання (retching)	Подібне до блювання, але жоден шлунковий вміст не виділяється

Описані відчуття можуть бути неперервними або рецидивуючими, тривалість їх не має значення для визначення (пацієнти можуть звертатися відразу після появи клініки або й через тривалий час), хоча короткочасні (гострі) епізоди диспепсії, які минають самі по собі, не потребують обстеження. Утім, у дослідженнях пацієнтів поділяють на групи з різною тривалістю захворювання (4 тижні, 12 тижнів тощо) для досягнення однорідності груп.

Хоча раніше печію та відрижку кислим включали у визначення диспепсії, дослідження з 24-годинною стравохідною рН-метрією засвідчили, що в пацієнтів, які скаржаться переважно на ці явища (особливо частіше, ніж раз на тиждень), майже завжди є ГЕРХ.

При цьому треба розмежовувати печію і пекучий біль в епігастрії, частота останнього при ГЕРХ невідома. Загрудинний біль (“несерцевий біль у грудях”) також виключає диспепсію. Утім, треба зазначити, що у хворих з ФД печія може відзначатися як другорядний симптом. У більшості з них вона настільки слабо виражена або рідко буває, що це не виходить за межі норми. Лише в деяких хворих з ФД і частою печією докладне обстеження засвідчує патологічний рефлюкс або вдається виявити мікроскопічні ушкодження слизівки стравоходу.

Біль, локалізований в інших відділах живота або пов’язаний з дефекацією, виключає діагноз диспепсії. Треба відзначити, що здуття живота є насамперед типовим симптомом синдрому подразненої кишки (СПК), локалізація цього відчуття переважно не обмежена верхніми відділами живота. Нудота також не є специфічним відчуттям, вона вторинна щодо цілої низки захворювань. Тому самі по собі здуття живота і нудота недостатні для встановлення діагнозу диспепсії. Відрижка повітрям є наслідком заковтування повітря, і хоча часто супроводжує біль або дискомфорт в епігастрії, вона також не є симптомом, виявлення якого достатнє для діагнозу диспепсії.

Загалом треба відзначити, що диспепсію часто відзначають у пацієнтів, які за іншими симптомами відповідають синдромові подразненої кишки. Незважаючи на таке “перекривання”, 70% хворих з ФД не має виражених симптомів товстої кишки. Проте може бути як співіснування ФД і СПК, так і наявність болю та дискомфорту в епігастрії, зумовлених СПК. Тому треба ретельно з’ясувати зв’язок клінічних проявів з дефекацією.

Важливо розмежовувати поняття “необстеженої диспепсії” - тобто пацієнтів з такою клінікою до обстеження, і “обстежену диспепсію” - диспепсію як діагноз, фактично функціональну диспепсію, коли обстеження не дало змоги виявити такі її причини як пептичні виразки чи ГЕРХ. Отже, з етіологічного погляду пацієнтів із клінічною картиною диспепсії можна поділити на три категорії:

1. хворі, у яких ідентифіковано причину симптоматики і в яких при усуненні або полегшенні цього захворювання симптоматика також усувається або полегшується (наприклад, при хронічній виразковій хворобі, ГЕРХ, злоскісних пухлинах, панкреатобіліарних ураженнях, медикаментозних ураженнях);

2. ті, у кого ідентифіковано патофізіологічні або мікробіологічні розлади з непевним клінічним значенням (наприклад, хелікобактер-асоційований гас-трит, гістологічно верифікований дуоденіт, камененосійство (у жовчному мі-хурі), вісцеральна гіперчутливість, порушення гастродуоденальної моторики;

3. особи, у кого не ідентифіковано розладів, що могли б пояснити симп-томатику.

Пацієнтів другої і третьої категорії розглядають як таких, що мають *функціональну диспепсію* (ФД). Утім, у багатьох випадках, окрім функціона-льних розладів, можуть бути інші механізми розвитку захворювання або їх узагалі не вдається ідентифікувати існуючими методами. Тому деякі автори віддають перевагу термінам “есенціальна” або “ідіопатична диспепсія”. Тер-мін “невиразкова диспепсія” досі популярний, але його не рекомендують вживати, по-перше, тому що серед хворих на ФД є пацієнти як із типовими “виразковими” симптомами, так і з іншою клінікою, а по-друге, тому що пеп-тичні виразки — не єдине захворювання, яке необхідно виключати при об-стеженні пацієнтів з диспепсією.

Сама клінічна картина недостатня для адекватного розмежування орга-нічної та функціональної диспепсії, це вимагає інструментального виклю-чення відповідних органічних захворювань. ФД залишається діагнозом, який ставлять методом виключення. Погоджено, що для правомірності діагнозу ФД симптоми повинні мати хронічний характер. Відтак Римська робоча гру-па рекомендує такі діагностичні критерії (табл. 5).

Таблиця 5

Діагностичні критерії функціональної диспепсії

<p>Принаймні 12 тижнів (не обов’язково поспіль) упродовж попередніх 12 місяців є таке:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) персистуюча або рецидивуюча диспепсія (біль або дискомфорт, зо-середжений у верхній частині живота); 2) відсутність даних про органічне захворювання (у т. ч. отриманих при ендоскопії), які б могли пояснити клініку; і 3) відсутність даних, що диспепсія цілком полегшується після дефека-ції або пов’язана зі змінами частоти дефекацій або характеру калу (тобто не-має синдрому подразненої кишки).

Поріг 12 тижнів є цілком арбітражним, введеним для стандартизації досліджень і зменшення ймовірності класифікаційних помилок. Виходячи з конкретної ситуації клініцисти можуть ставити діагноз і при меншій трива-лості клініки. “Органічне” - це метаболічне або системне захворювання.

Традиційним є поділ пацієнтів з диспепсією за характером симптома-тики на групи *виразковоподібної* (домінує біль), *дискінетичної* (домінує дис-комфорт - відчуття важкості в епігастрії, здуття живота, нудота тощо) та *не-специфічної диспепсії* (хворого важко зарахувати до якоїсь із вищевказаних груп). Треба підкреслити, що, на відміну від критеріїв Рим-I, не виділяють рефлюксоподібної підгрупи ФД - вважають, що такі хворі мають ГЕРХ, якщо її не вдається виключити.

Вважалось, що такий поділ допомагає дібрати лікування для більш гомогенної групи хворих. Раніше такий поділ здійснювали на підставі “кластерів симптомів” наявності принаймні двох або трьох специфічних симптомів. Однак з урахуванням епідеміологічних, патофізіологічних і клінічних досліджень останнього десятиліття нині виглядає суперечливим, чи такий поділ допомагає ідентифікувати фонове захворювання чи дібрати лікування при документованій ФД. У критеріях Рим-II пропонують поділяти хворих за домінуючим, найбільш надокучливим симптомом, що зменшує кількість випадків із сумнівною інтерпретацією. Патофізіологічні дослідження Stanghellini et al. та інші засвідчують існування таких підгруп. Засвідчено також, що на терапію інгібіторами протонної помпи (ІПП) відповідають хворі, в яких домінує біль в епігастрії, а не прояви дискомфорту. Натомість не вдалося, зокрема, довести, що належність до дискінетичної групи ФД передбачає позитивну відповідь на лікування прокінетиками, зокрема цизапридом. Таким чином, поділ на підгрупи залишається на рівні робочої гіпотези, доки не буде отримано більше доказів його практичної доцільності.

ЕТИОЛОГІЯ ТА ПАТОГЕНЕЗ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ДИСПЕПСІЇ

Анатомо-фізіологічні передумови диспепсичних розладів

Складні механізми функціональних розладів, тобто диспепсії в значній мірі обумовлені анатомічними особливостями гастро-дуоденальної зони та складністю механізмів, які забезпечують її функціонування в системі травлення.

По-перше, це пов'язано з тим, що гастродуоденальна зона представляє собою перехрестя шляхів на якому зустрічаються 3 різних потоки:

1) Пасаж харчової маси, закисленої та обробленої шлунковим соком, яка порційно поступає в ДПК.

2) Сюди ж надходить сік підшлункової залози, бікарбонати якого залужують поступаючий із шлунка хімус, а ферменти надзвичайно активно продовжують дигестивну функцію в ШКТ.

3) Третій потік складає жовч, яка забезпечує активацію ліпази підшлункової залози, емульгацію жирів та рухову активність ДПК.

Взаємодія цих основних потоків регулюється досить складними механізмами гормональної та нервової системи. В першу чергу це стосується ролі серотонінергічної сигнальної системи та гормонального профілю хворого (гормони соматостатин, мотілін), а також стану інтестинальних гормонів (гастрин, секретін, холецистокінін-панкреозимін та інші). Важливим фактором є стан регуляції нервово-м'язового апарату на різних рівнях (місцевому, сегментарному, центральному).

Ці фізіологічні механізми забезпечують скоординований пасаж їжі по шлунку, який починається з релаксації його проксимального відділу, а потім охоплює дно та тіло шлунку. Перистальтичні хвилі просувають їжу до дистального відділу і подальша перистальтика антрального відділу синхронно з ві-

дкриттям пілоричного сфінктеру забезпечує надходження грудочки їжі до ДПК.

Слід враховувати, що після надходження із шлунку закислої їжі об'ємом 30 мл отвір пілорусу щільно закривається. Відкриття його для слідує порції їжі можливе лише після олужнення попередньої порції. Сила замикання пілоричного отвору залежить від ступеню закислення вмісту шлунку. Порушення надходження їжі в ДПК також можливе при спастичному скороченні м'язів її цибулини. Такий стан також сприяє затримці виділення в ДПК соку підшлункової залози та жовчі, що в свою чергу затримує залуження грудочки їжі, яка потрапляє в ДПК і такий же стан може викликати також автономне спастичне скорочення сфінктера Одді в силу різних причин.

Не викликає сумніву, що в основі патогенезу ФД знаходяться порушення складних фізіологічних механізмів регуляції функцій гастродуоденальної зони ШКТ. Причини їх виникнення з точки зору доказової медицини не достатньо вивчені, але в більшості випадків просліджується чіткий взаємозв'язок з психотравмуючими і стресовими ситуаціями, невротами, депресією, які не завжди помічають при клінічному дослідженні хворого (Г. Д. Фадєєнко, В. В. Черненко, 2007). Вони викликають нервово-психічні відхилення, які в послідовному призводять до соматизації тривожно-депресивних розладів. Такий погляд підтверджується клінічним ефектом психотерапії та використання психотропних препаратів в лікуванні ФД.

Крім цього мають значення такі фактори як відсутність режиму харчування, переїдання, їжа «на ходу», «швидка-їжа», окремі харчові продукти, зловживання алкогольними напоями, лікарськими препаратами та іншим.

В етіології ФД певне місце відводиться також ендогенним факторам: дії соляної кислоти на стінку шлунку, закид в шлунок жовчі та панкреатичних ферментів, а в останній час надають значення таким біологічно-активним речовинам, які попадають в шлунок гематогенно (вазоактивні медіатори, сечова кислота і т. п.) (А. В. Яковенко, П. Я. Григорьев, 2006).

Всі ці етіологічні фактори можуть викликати зменшення моторної активності антрального відділу шлунку, порушення готовності проксимального відділу до розслаблення, розлади ритму шлункової перистальтики, порушення синхронізації між перистальтичними скороченнями антрального відділу з відкриттям пілоричного сфінктеру, підвищення чутливості рецепторного апарату шлунку та інші. Переважання тих чи інших етіопатогенетичних факторів і обумовлюють прояви диспепсії в різних комбінаціях її симптомів.

Для пояснення патогенезу функціональної диспепсії запропоновано багато гіпотез. Гіпотеза шлункової гіперсекреції передбачає поєднання кислотної гіперсекреції з підвищеною чутливістю. Гіпотеза моторних розладів пов'язує симптоматику з такими моторними розладами, як порушення спорожнення шлунку або релаксації його дна у відповідь на їжу. Згідно з психіатричною гіпотезою, симптоматика диспепсії зумовлена депресією, тривогою або розладами соматизації. Гіпотеза посиленої вісцеральної перцепції розг-

лядає диспепсичні симптоми як надмірну відповідь на фізичні стимули, такі як тиск, розтягнення і температура.

I, нарешті, гіпотеза непереносимості їжі твердить, що певні види їжі можуть спричиняти симптоми, запускаючи секреторну, моторну або алергічну відповідь.

Хоча застосований термін ФД наводить на думку про ідіопатичне функціональне захворювання, однак низка станів із порушенням моторики та без неї можуть вважатися потенційними причинами (табл. 6).

Таблиця 6

Потенційні причини невиразкової диспепсії

Стани, не пов'язані із порушенням моторики ШКТ
Гастрит <ul style="list-style-type: none"> • Гіперсекреція кислоти у шлунку • Інфекція <i>H. pylori</i> • Жовчний (дуоденогастральний) рефлюкс • Вірусна інфекція
Дуоденіт
Гіперчутливість до кислоти
Шлункова гіперчутливість
Дуоденальна гіперчутливість
Спотворене (надмірне) відчуття болю в животі
Психічні розлади
Розлади моторики
Сповільнене спорожнення шлунка / антральна гіпокінезія
Шлункові дисритмії
Недостатність розслаблення дна шлунка у відповідь на їду
Вагальна нейропатія
Порушення моторики тонкої кишки

Пересічно в пацієнтів з ФД нормальний рівень базальної та стимульованої пентагастрином секреції кислоти шлунком не залежний від їх *H. pylori*-статусу (НР). Однак у НР-позитивних пацієнтів з ФД секреторна відповідь на гастрин-релізінг-пептид може бути нижчою, ніж при пептичних виразках, однак вищою, ніж у НР-негативних здорових осіб. З одного боку, це наводить на думку про роль НР-зумовленої дисрегуляції кислотопродукції принаймні в частини хворих, з другого - НР-статус не впливає на ефективність лікування ФД з допомогою ІПП. Результати тестів з перфузією шлунка розчином соляної кислоти суперечливі, їх позитивний результат, зокрема, може бути зумовлений механічною гіперальгезією шлунка.

Теоретично НР-асоційований гастрит може супроводжуватися посиленням вісцеральної чутливості як на периферії, так і на спінальному рівні. Інтерлейкін-8, який надмірно експримується при гастриті, стимулює експресію сенсорних нейропептидів у нейронах кишкових сплетень. Однак пригні-

чуючі механізми центральної нервової системи можуть зумовлювати відсутність симптоматики у більшості інфікованих осіб. Повідомляють, що сероковерсія від НР-негативного до НР-позитивного статусу супроводжується появою симптомів диспепсії. Нині не ідентифіковано яких-небудь клінічних відмінностей ФД в НР-позитивних і НР-негативних пацієнтів. Після ерадикації НР клініка ФД минає лише в невеликій частки пацієнтів, хоча й засвідчено статистично значущу перевагу над плацебо.

Багаторічні спостереження над хворими з виразковоподібним підтипом ФД і відсутністю виразок при ендоскопії засвідчили можливість появи в деяких хворих пептичних виразок. Це дало підстави деяким авторам (W. Sircus) говорити про “виразковий діатез”. Такий авторитетний дослідник, як J.P.Gisbert, цілком слушно розглядає ерозивний дуоденіт як варіант перебігу виразкової хвороби, засвідчено його сильний зв’язок із інфекцією НР. Натомість досі незрозуміло, чи неерозивний дуоденіт зумовлює симптоматику. Інтрадуоденальна інфузія кислоти викликає типовий біль у пацієнтів з дуоденальними виразками або дуоденітом, однак не зумовлює його в пацієнтів з ФД і нормальною слизовою оболонкою дванадцятипалої кишки, втім, це не були контрольовані дослідження. Окрім того, дуоденіт виявляють в осіб без жодної симптоматики.

Поява клініки диспепсії в деяких хворих після епізоду захворювання з клінічною картиною вірусної інфекції дала підстави висунути гіпотезу про роль вірусного гастриту у клініці ФД, однак нині вона має недостатньо об’єктивних доказів.

Моторика верхніх відділів травного каналу є складним процесом, відповідно, її порушення можуть стосуватися міоелектричної та гладком’язової активності, рухів кишкової стінки, фазових і тонічних змін внутрішньопросвітнього тиску та просування вмісту по травному каналу. На жаль, досі немає технології одночасної оцінки всіх цих процесів, тому інформація про ці порушення є фрагментарною.

Неспроможність їжі стимулювати скорочення антрального відділу виявляють як при функціональній, так і при структурній диспепсії. Приблизно в 40% пацієнтів з ФД спорожнення шлунка відбувається сповільнено. Однак досі є суперечливі дані, чи сповільнення спорожнення шлунка пов’язане зі специфічним характером симптоматики і чи зміни евакуації супроводжуються поліпшенням. Зокрема, Stanghellini et al. виявили, що сповільнення спорожнення шлунка має зв’язок із жіночою статтю пацієнтів, малою масою тіла, ранньою появою відчуття ситості під час їди, нудотою і блюванням, а також відсутністю інтенсивного болю. Недавні дослідження L.E.Tronson et al. виявили в пацієнтів з дискінетичною ФД швидку евакуацію їжі з тіла шлунка в антрум з раптовим і стійким розтягненням останнього. Однак подібних досліджень у хворих з виразковоподібним підтипом ФД не проводили.

Дані щодо порушення моторики шлунка на тлі інфекції НР суперечливі, принаймні не виявлено значущої відмінності у хворих з ФД залежно від НР-статусу та нормалізації моторики після ерадикації. Так само фрагментар-

ні і суперечливі результати досліджень ролі шлункових дисритмій серед хворих на ФД.

Є докази, що як шлунок, так і стравохід і дванадцятипала кишка в пацієнтів з ФД відзначаються гіперчутливістю, принаймні в частини пацієнтів. Task et al. виявили їх у третини пацієнтів, така гіперчутливість мала зв'язок з болем після їди, відрижкою повітрям і втратою ваги. Ця ж група авторів виявила у 40% хворих на ФД (які скаржилися на раннє відчуття ситості) порушення акомодатції шлунка до наповнення їжею (так званий "тугий фундус"), однак інші автори не підтвердили цих даних.

Дискінезія кишківника при ФД трапляється рідко, якщо немає синдрому подразненої кишки або таких захворювань, як цукровий діабет чи системна нейропатія. У деяких пацієнтів відзначають порушення рефлекторного пригнічення моторики верхніх відділів травного каналу у відповідь на досягнення їжею клубової кишки.

Цікаво, що більшість авторів вважає, що дуоденогастральний рефлюкс не є важливим механізмом у розвитку ФД (R. Bost et al., 2005, F. Mearin et al., 2009), за винятком хворих після оперативних втручань на шлунку і дванадцятипалій кишці.

Стінка кишки містить три типи нейрорецепторів: хеморецептори у слизовій оболонці, механорецептори у гладкій мускулатурі і ноцицептори у всіх шарах, останні найбільш численні. Більшість їх у нормі "спить" і залучається лише тоді, коли стимуляція достатньо сильна, щоб викликати біль. Шлунок і дванадцятипала кишка мають подвійну - вагусну і спінальну аферентну іннервацію. У частини пацієнтів з ФД виявляють гіперчутливість шлунка і дванадцятипалої кишки у відповідь на розтягнення балоном. Така гіперчутливість не залежить від віку та статі. Виявлено також гіперчутливість до розтягнення з боку стравоходу і прямої кишки, натомість у хворих на ФД не виявлено зниження порога соматичної чутливості порівняно зі здоровими добровольцями. Механізми такої вісцеральної гіперчутливості малозрозумілі.

Стан вагусної іннервації може впливати на вісцеральну чутливість, опосередковану через спінальні аферентні шляхи: Feinle et al. виявили пригнічення відчуттів, викликаних розтягненням шлунка, шляхом введення локсиглуміду, який блокує холецистокінінові рецептори типу А.

Нині не встановлено значення при ФД рівнів циркулюючих гормонів, хоча в деяких дослідженнях при порушеннях моторики верхніх відділів травного каналу у хворих на ФД виявлено зміни рівнів мотиліну, прогестерону, пролактину та ендогенних опіатів. Непереносимість їжі у хворих з ФД трапляється частіше, ніж у контрольних осіб, однак з'ясування зв'язку між їжею і ФД потребує ретельних контрольованих, подвійносліпих досліджень. Вірогідно, алкоголь і куріння не мають причинного зв'язку з ФД.

Давно відомо, що гострий стрес може порушувати функції органів травлення та спричиняти симптоматику у здорових осіб. Зокрема, S. Wolf ще у 1943 р. повідомив про пригнічення моторики шлунка, яке передувало відчуттю нудоти, у відповідь на центральний стрес. Однак досі неясно, чи хронічні

симптоми можна пояснити таким чином. Дослідження життєвого стресу (смерть рідних, розлучення) у період перед появою клініки не виявило відмінностей з контрольною групою, однак тут можуть бути методологічні проблеми, а саме, різне ставлення досліджуваних до вказаних подій. Кілька досліджень вказують саме на різне сприйняття і переживання хворими на ФД і здоровими цих травмуючих подій. Вивчення соціодемографічних чинників засвідчило збільшення удвічі ризику ФД при соціальній невідповідності - якщо респондент перебуває в оточенні людей з вищим соціальним статусом, причини такої реакції неясні.

Вивчення особистісних характеристик хворих на ФД не виявило якихось специфічних особливостей. Деякі дослідження виявили в них підвищений рівень невротизму, тривоги, депресії порівняно із здоровими, однак він не відрізнявся від виявленого серед хворих з органічною патологією, наприклад пептичними виразками. Серед хворих з ФД виявляли більше осіб із хворобливою поведінкою порівняно із групою виразкової хвороби, вони частіше мали екстраабдомінальні скарги, що свідчить про соматизацію. Треба відзначити, що хоча психологічні чинники і не мають діагностичного значення, однак важливі щодо прогнозування успіху лікування - вони сприяють поганій адаптації пацієнта до захворювання і їх усунення поліпшує результат терапії.

Згідно з сучасними поглядами у формуванні клінічних проявів ФД провідне місце відводиться змінам взаємодії рецепторного апарату та моторної функції шлунка. Дані літератури свідчать, що 40–50 % хворих на диспепсію мають порушену шлункову акомодацию після їжі, 34–66 % пацієнтів мають ознаки гіперчутливості до розтягування шлунка, у 23–59 % спостерігається уповільнення шлункової евакуації. Затримка евакуації вмісту шлунка часто супроводжується появою нудоти, відрижки, блюванням, зумовлює швидке насичення та відчуття переповнення у шлунку. Порушена шлункова акомодация виявляється у пацієнтів, що відчувають швидке насичення, відчуття переповнення у шлунку. Больові прояви у хворих на ФД пов'язують із гіперчутливістю рецепторів шлунка до механічних, хімічних, термічних стимулів. У частини хворих на ФД виявляють збільшену секрецію соляної кислоти, зміни рівнів пепсиногенів сироватки крові, концентрації соматостатину в слизовій оболонці шлунка, що свідчить про можливі порушення регуляції кислотоутворюючої функції шлунка. Вважають, що певну роль у виникненні розладу може відігравати хелікобактерна інфекція.

В останні роки значну увагу в розвитку функціональної патології вчені приділяють несприятливій дії соціальних і економічних чинників, психологічного стресу. Відмічають, що в більшості випадків клінічні симптоми ФД з'являються після або на фоні стресу. Більшість авторів розглядають функціональні захворювання як психосоматичні. Психосоматичні захворювання становлять групу хворобливих станів, що проявляються в результаті взаємодії психічних та фізіологічних факторів. Психосоматичні розлади утворюють велику групу самостійних видів патології. У деяких із них психічні розлади

можуть викликати соматичні прояви, в інших - психічні розлади виникають на фоні соматичного захворювання.

Функціональні розлади внутрішніх органів іноді ще називають системними невротами, тому що для них характерні нестійкі порушення функцій органів та систем, що пов'язані з дією нервово-психічних факторів (особливостями емоційних реакцій, переживанням психотравми). Психологічний стрес, що може бути пусковою ланкою розвитку функціонального розладу шлунка, слід розглядати не як сукупність виключно зовнішніх факторів, а і як внутрішні зміни гомеостазу, при яких ускладнюється здійснення його інтегративних функцій (відсутність адекватної відповіді лімбічної нервової системи, вегетативні і нейроендокринні дисфункції та інші). У формуванні психологічної складової задіяні такі медіатори, як норадреналін, дофамін, серотонін.

Деякі сучасні дослідники виділяють психосоматичні реакції та власне психосоматичні захворювання. Перші за своєю суттю ще не є патологією й зустрічаються у здорових людей як поодинокі, ізольовані реакції організму на стресорні впливи. У зв'язку з вищевказаним практикуючому лікарю важливо знати як критерії діагностики функціональних захворювань, так і найбільш поширені синдроми розладів у психічній сфері.

ДІАГНОСТИКА

Доказова медицина пропонує 6-крокову стратегію дій, якщо ФД діагностована уперше.

1. Зібрати клінічні докази того, що скарги пацієнта пов'язані з патологією верхніх відділів ШКТ.
2. Виключити симптоми тривоги, у разі їх наявності слід провести додаткове обстеження для виключення серйозної патології.
3. Виключити прийом ацетилсаліцилової кислоти або інших нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ), які можуть викликати НПЗЗ-гастропатію.
4. При наявних типових симптомах рефлюксу слід провести діагностику на наявність ГЕРХ.
5. Провести тестування НР-інфекції і її ерадикацію методом "Test and treatment", який являється економічно доцільною стратегією і дає можливість понизити використання ендоскопічних маніпуляцій.
6. Невідкладна ендоскопія рекомендована пацієнтам з симптомами тривоги дисфагія, лихоманка, видима домішка крові в калі, нез'ясовне зниження маси тіла, лейкоцитоз, підвищена швидкість осідання еритроцитів, якщо ці симптоми диспепсії уперше виникли у пацієнта у віці після 45 років.

Найбільш ефективною діагностичною методикою для виявлення ФД є езофагогастродуоденоскопія (ФГДС) з біопсією для визначення НР. Ретельно зібраний анамнез і повне обстеження пацієнта дозволяє виключити органічну патологію ШКТ, зокрема онкологічну.

Слід пам'ятати, що верифікація діагнозу ФД можлива тільки методом виключення органічних захворювань з аналогічною клінічною картиною - виключити захворювання, які входять в коло органічної диспепсії (виразкова хвороба, НПЗЗ-гастропатії, ГЕРХ, пухлинні ураження шлунку, панкреатит, жовчнокам'яна хвороба). Виявлення у хворого хоч би одного тривожного симптому ставить під сумнів наявність у пацієнта ФД і вимагає проведення ретельного обстеження для виключення органічної патології.

Для позначення ФД як попереднього діагнозу, тобто для опису диспептичного симптомокомплексу у первинного хворого, слід використовувати попередній діагноз "недосліджена диспепсія". Цей діагноз встановлюється усім хворим при первинному відвідуванні лікаря, до проведення лабораторного і інструментального обстеження, що дозволяє визначитися з остаточним клінічним діагнозом. Якщо після ретельного дообстеження пацієнта ніяких органічних захворювань ("органічній диспепсії") виявити не вдається, що має місце в кожному другому випадку, тоді встановлюється остаточний клінічний діагноз "функціональна диспепсія", який являється вже самостійною нозологічною формою.

Встановлення робочого діагнозу диспепсії найбільш доцільне для більшості пацієнтів з диспептичними проявами, у яких відсутні „тривожні ознаки” (табл. 7) та обтяжуючі фактори (табл. 8), з негативними результатами початкових обстежень.

Таблиця 7

Симптоми «червоних прапорців» («тривожні ознаки»)

1	Ознаки шлунково-кишкової кровотечі (блювання з домішками крові, мелена)
2	Немотивована анемія
3	Немотивована прогресуюча втрата маси тіла
4	Прогресуюча дисфагія
5	Персистуюче блювання
6	Підвищення ШОЕ, лейкоцитоз
7	Надключична лімфаденопатія
8	Симптоми диспепсії, які вперше виникли в віці після 45 років

Таблиця 8

Шкала обтяжуючих факторів

Обтяжуючий фактор	Кількість балів
Вік: чоловіки > 35 років, жінки > 45 років	2
Чоловіча стать	2
Надлишкова маса тіла (індекс маси тіла > 25)*	1
Вживання алкоголю > 30 г./ день	1
Паління >10 сигарет/ день	1
Вживання НПЗЗ та ГК	2
Виразка в анамнезі	2
Рак шлунку/стравоходу у родичів пацієнта	3

За наявності у пацієнта з диспептичним синдромом одного або декількох з наведених вище симптомів, йому обов'язково рекомендується проведення ендоскопічного обстеження з гастробіопсією (при необхідності) та гістологічним дослідженням гастробіоптатів, оскільки функціональний характер диспепсії є сумнівним і свідчить про наявність органічної природи синдрому.

Якщо сума балів за шкалою обтяжуючих факторів перебільшує 5, пацієнту з диспепсією рекомендується проведення ендоскопічного обстеження з гастробіопсією та гістологічним дослідженням гастробіоптатів.

Згідно Уніфікованому клінічному протоколу первинної медичної допомоги при диспепсії діагностичні етапи для сімейного лікаря наступні:

- 2.1. Збір анамнезу
- 2.2. Лабораторна діагностика
- 2.3. Фізикальне обстеження
- 2.4. Консультації спеціалістів: гастроентеролога, психотерапевта (за показаннями).

Доведено, що неінвазивне тестування на наявність *H. Pylori* з подальшим лікуванням є так само ефективним, як і проведення ендоскопії, для визначення тактики ведення пацієнтів з функціональною диспепсією при відсутності тривожних ознак і сумі балів до 5 за шкалою обтяжуючих факторів.

Для попередньої діагностики наявності *H. Pylori* у пацієнтів рекомендується провести С-сечовинний дихальний тест, дихальний Хелік-тест або каловий антигенний тест. Застосування менш точних серологічних тестів в клінічних умовах також можливе в рамках стратегії, що передбачає неінвазивне тестування та лікування.

Для визначення ефективності ерадикації бактерії *H. Pylori* рекомендується провести С-сечовинний дихальний Хелік-тест або каловий антигенний тест.

Існують дослідження, які доводять, що диспепсія є значно поширенішим захворюванням, на відміну від диспептичного синдрому, спричиненого органічними захворюваннями, тому для більшості пацієнтів у віці молодше 35 для чоловіків, молодше 45 для жінок (даний віковий ліміт для проведення ендоскопії доцільно запровадити, враховуючи епідеміологічну ситуацію щодо раку шлунку в Україні), за відсутності тривожних ознак і обтяжуючих факторів, немає необхідності у проведенні ендоскопічного дослідження. Існують докази, які вказують, що повторне або інвазивне дослідження з метою виявлення органічних причин прояву симптомів може бути не тільки зайвим, а й дати суперечливі результати.

Необхідні дії лікаря

Обов'язкові методи діагностики:

Особливості збору анамнезу:

1. Оцінити типові симптоми функціональної диспепсії;
2. Оцінити наявність тривожних симптомів або симптомів «червоних прапорців» (табл. 4);

3. Оцінити симптоми та фактори ризику інших проявів органічної патології стравоходу (ГЕРХ) та шлунку (виразки, раку шлунку, гастриту тощо), диспепсії, індукованої прийомом медикаментів, інших функціональних захворювань шлунково-кишкового тракту (СПК, аерофагія, функціональне блювання тощо).

Лабораторні методи обстеження:

1. Загальний аналіз крові;
2. Аналіз калу на приховану кров (при підозрі на шлунково-кишкову кровотечу);
3. Скринінговий метод діагностики інфекції *H. pylori*:
 - 3.1. каловий антигенний тест,
 - 3.2. серологічне дослідження,
 - 3.3. С-сечовинний дихальний тест,
 - 3.4. дихальний Хелік-тест.

Інструментальне обстеження:

Направити на ФГДС обов'язкове для чоловіків старше 35 років, жінок старше 45 років та/або за наявності у пацієнта тривожних симптомів («червоних прапорців»). У пацієнтів молодого віку з коротким анамнезом без тривожних симптомів проведення ФГДС не обов'язкове.

Консультації спеціалістів:

Направити на консультацію до гастроентеролога при виявленні тривожних симптомів (симптомів «червоних прапорців»).

На рисунку 1 представлений алгоритм діагностики при наявності у пацієнта диспепсичного синдрому.

До постпрандіального дистрес-синдрому відносяться наступні діагностичні критерії:

- 1) відчуття неприємного постпрандіального переповнення після прийому звичайної кількості їжі;
- 2) швидке перенасичення, що випереджає закінчення регулярного прийому їжі.

Ці критерії відповідають вимогами, якщо вони проявляються кілька разів на тиждень протягом останніх 3 місяців з початком захворювання не менше 6 місяців.

Вказані прояви можуть підтверджуватися наступними критеріями:

- 1). можливе здуття живота у верхній його ділянці, або постпрандіальна нудота, або значна відрижка;
- 2). можливе співіснування з епігастральним больовим синдромом.

Епігастральному больовому синдрому відповідають наступні критерії:

- 1). біль або відчуття жару в надчеревній ділянці має помірний характер та з'являється не менш одного разу на тиждень;
- 2). біль нерегулярний;
- 3). біль не генералізується та не локалізується в інших ділянках живота або грудної клітки;

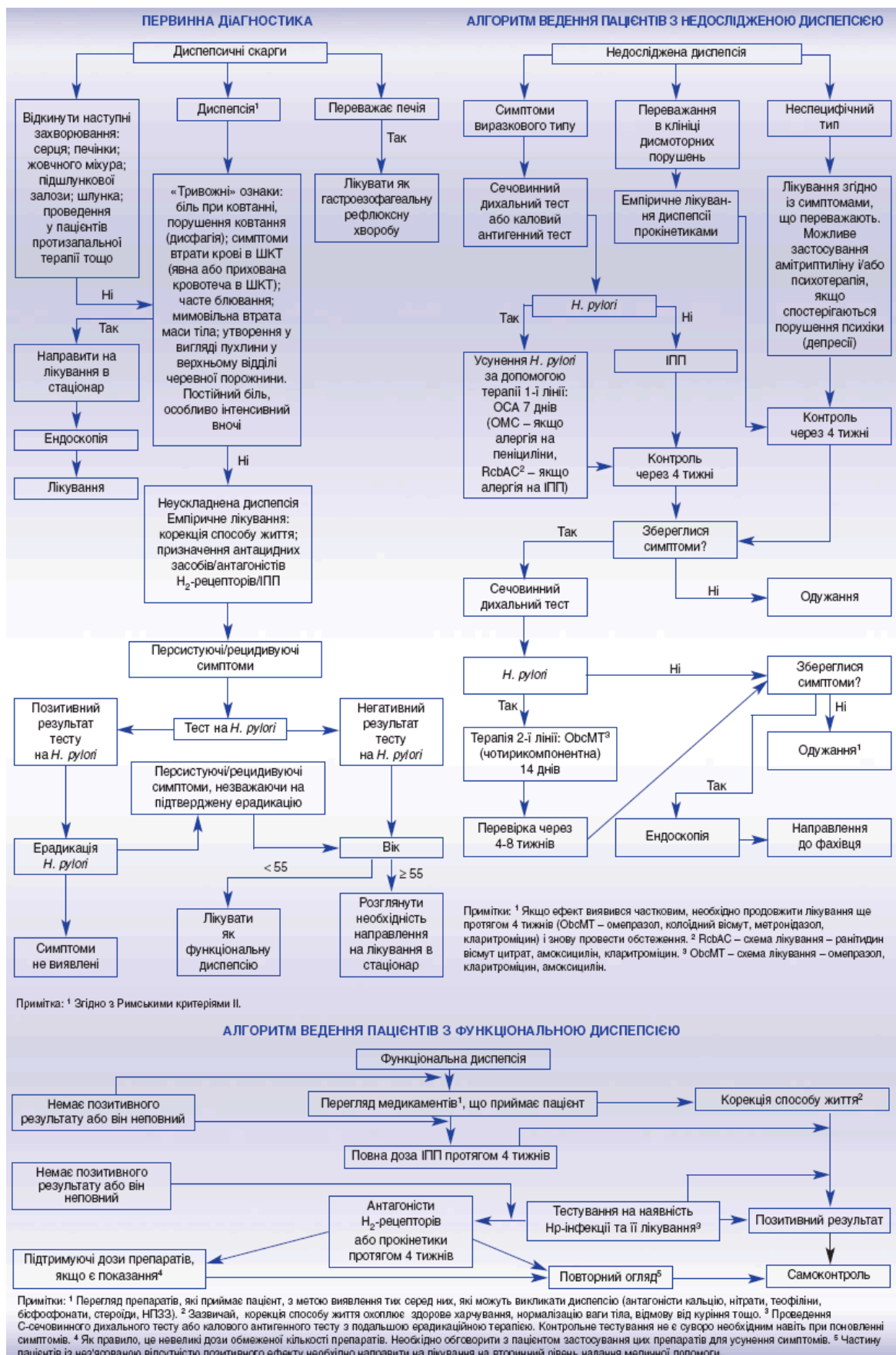


Рис. 1. Алгоритм діагностики та ведення пацієнтів з недослідженою та функціональною диспепсією.

4). біль не зменшується після дефекації та відходження газів.

Ці критерії відповідають вимогам, якщо вони проявляються протягом останніх 3-х місяців з початком захворювання не менше 6 місяців та при відсутності критеріїв характерних для функціональних захворювань жовчного міхура та сфінктера Одді.

Вказані прояви можуть підтверджуватися слідуючими критеріями:

- 1). біль може мати гострий характер, але без ретростернального компоненту;
- 2). найчастіше їжа індукує або зменшує біль, але біль може з'явитись й натще;
- 3). можливе співіснування з постпрандіальним дистрес-синдромом.

Приклади формування діагнозу:

1. функціональна диспепсія з епігастральним больовим синдромом;
2. функціональна диспепсія з постпрандіального дистрес-синдромом.

МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ

1. Немедикаментозне лікування

1.1. Дотримання режиму праці та відпочинку.

1.2. Дієта.

1.3. Психологічна корекція.

2. Медикаментозне лікування

2.1. Ерадикаційна антигелікобактерна терапія за наявності *H. pylori* 7–10–14 денними курсами залежно від схеми.

2.2. Симптоматичне лікування.

Відсутні переконливі докази, які підтверджують ефективність рекомендацій щодо ролі дієти, психотерапії і способу життя при лікуванні функціональної диспепсії, але, на думку експертів, вони мають входити до завдань загального цільового консультування пацієнтів сімейним лікарем.

Схеми ерадикаційної терапії, рекомендовані до застосування Міжнародним консенсусом Маастрихт III, Маастрихт IV, мають високу ефективність. Доведено, що подовження тривалості стандартних схем ерадикаційної терапії до 10–14 днів, а також застосування послідовної терапії призводить до вірогідно більш високого відсотка успішної ерадикації, однак може супроводжуватись збільшенням частоти побічних ефектів медикаментозної терапії.

Необхідні дії лікаря

Обов'язкові методи лікування:

1. Надати загальні рекомендації щодо режиму праці та відпочинку, дієти.

2. Провести ерадикаційну антигелікобактерну терапію однією із схем першої лінії (трьохкомпонентна терапія) протягом 7–10–14 днів або послідовну терапію протягом 10 днів за наявності *H. pylori*. У разі неефективності вказаних вище схем рекомендовано застосування чотирьохкомпонентної схеми протягом 10–14 днів або послідовної терапії, якщо вона не застосовувалась в терапії першої лінії. В разі неефективності вищезазначених схем - «терапія порятунку».

3. Призначити ІПП та/або стимулятори перистальтики (зважаючи на клінічний варіант диспепсії) протягом 4 тижнів при негелікобактерній диспепсії з подальшою оцінкою стану пацієнта.

4. Симптоматичне лікування за необхідності.

Бажані методи лікування:

Проведення роз'яснювальної роботи з пацієнтом щодо суті його захворювання з акцентуванням уваги на тому, що зміни з боку органів ШКТ мають функціональний характер.

Режим харчування передбачає 6-кратний прийом їжі через рівні проміжки часу протягом дня з поступовим зменшенням об'єму кожного прийому їжі, але зі збереженням енергоємності раціону. Можлива заміна окремих прийомів їжі вживанням слабо-мінералізованої лужної води (Лужанська, Поляна Квасова та інші), обов'язково дегазованої та теплої або кімнатної температури. Страви готують протертими до пюреподібного стану на пару, шляхом варки або запікання. Виключити із раціону продукти та страви, які за даними хворого викликають диспепсію, обмежити гострі приправи та спеції, наваристі бульйони, жирну їжу, кофе, алкоголь. Звертають увагу хворих на необхідність нормалізації образу життя (відмова від шкідливих навичок, запобігання стресових ситуацій, негативних емоцій, нервових перевантажень).

Наступним кроком є порада корекції способу життя - хоча нема достатніх доказів, що ці чинники беруть участь у патогенезі ФД, однак припинення куріння, вживання алкоголю і кави може забезпечити поліпшення. Слід уникати прийому аспірину та інших НПЗЗ - ці ліки можуть викликати симптоми, подібні до ФД. Пацієнтам із супутньою депресією або тривожними розладами призначають відповідне лікування.

Постпрандіальні симптоми часто можна полегшити шляхом відмови від гострої або жирної їжі. Якщо у клініці домінує відчуття передчасної ситості, здуття або важкість у животі після їди та нудота, полегшення може забезпечити харчування 6 разів на день із прийомом малих порцій їжі, бідної на жири. Якщо нейромускулярна функція шлунка розладнана, то серйозно порушується переміщення їжі в ньому та його спорожнення, у такому разі рекомендують забезпечувати достатню гідратацію (прийом рідкої їжі) та зміну об'ємного навантаження шлунка.

Алгоритм медикаментозного лікування

Враховуючи, що ФД відноситься до біопсихосоціальних захворювань значна увага відводиться до лікування невротичних розладів. Велике значення мають відносини «хворий-лікар» та довіра хворого порадам лікаря. Останній повинен проявити емпатію (співчуття, співпереживання) до пацієнта. Зрозуміло пояснити причини захворювання, спираючись на результати виконаних досліджень, що доводять правильність діагнозу. Разом з ним обговорити план лікування та погодити тактику лікування. І тільки тоді застосовувати антидепресанти або інші медикаментозні засоби відповідно до характеру невротичного розладу.

З психотропних препаратів в лікуванні ФД використовують антидепресанти. Перевагу надають таким сучасним препаратам зі сбалансованою дією, як ципралекс, феварин, коаксил. Останній призначають в дозі 12,5 мг тричі на день на протязі 2-3 місяців. Коаксил діє як селективний стимулятор зворотнього захоплення серотоніну нейронами головного мозку та гіпокампу на пресинаптичному рівні, проявляючи стрес-протективну дію (упереджує стресове збудження) і таким чином руйнує порочний психосоматичний цикл.

Не втратили значення в корекції психосоматичних механізмів, які беруть участь в розвитку ФД, транквілізатори (афобазол, адаптол, гідазепам, феназепам та інші), ноотропи (фенотропіл, неофен, пікамілон, ноотропіл), адаптогени-психостимулятори (сапарал, настійка елеутерококу, настійка левзеї, настійка китайського лимоннику), нейролептики (еглоніл, санапакс, ридазін).

Однак, слід враховувати, що психотропні засоби не рідко викликають різні побічні ефекти і не завжди добре сумісні з соматотропними препаратами. Транквілізатори спроможні викликати фармакологічну залежність, тому курс терапії не повинен перевищувати термін в 2-4 тижні.

Таким чином, призначення психотропних засобів, потребує вірного визначення дози та сполучення препаратів різної фармакологічної спрямованості. В разі широкого терапевтичного діапазону їх дії, збільшується вірогідність помилки, яка також може бути пов'язана з підвищеною чутливістю хворого до психотропного препарату. Тому спочатку психотропний препарат призначається в мінімальній дозі, яка потім поступово підвищується.

В зв'язку з вищевказаними негативними проявами психотропних препаратів, все ширше застосовується в лікуванні ФД гіпнотерапія (індивідуальна або групова) а також аутогенний тренінг, які дають помітну ефективність.

Крім класичних схем трьох- та чотирьохкомпонентної терапії для лікування диспепсії, асоційованої з Н.рулогі, описані також альтернативні схеми ерадикації, ефективність яких може виявитися вищою за класичні.

На початку терапії для проведення ерадикації Н.рулогі доцільно використовувати стандартні схеми (суворо дотримуватись переліку препаратів і термінів лікування).

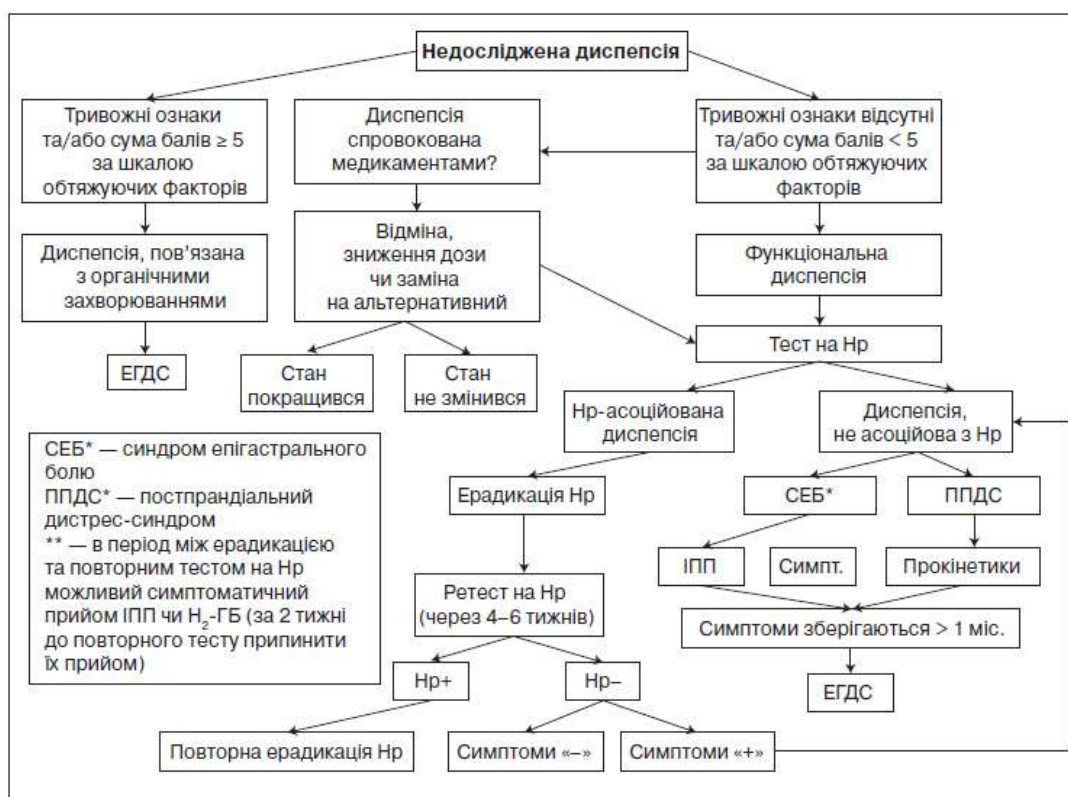
Лікування розпочинати із застосування класичної трьохкомпонентної або послідовної схем ерадикаційної терапії.

Контроль ерадикації повинен проводитися через 4–6 тижнів каловим антигенним або дихальним тестами.

При наявності функціональної диспепсії, що перебігає за типом постпрандіального дистрес-синдрому, рекомендовано застосовувати стимулятори перистальтики, хоча значення цих препаратів у лікуванні функціональної диспепсії згідно з наявною доказовою базою є непевним.

При функціональній диспепсії, що перебігає за типом синдрому епігастричного болю, рекомендовано призначати ІПП чи антагоністи H_2 -рецепторів.

Лікування негелікобактерної диспепсії ІПП або антагоністами H_2 -рецепторів та/або стимуляторами перистальтики (прокінетиками) повинно призначатися на 4 тижні, після чого слід оглянути пацієнта. Якщо впродовж даного проміжку часу симптоми захворювання зникли, лікування припинити.



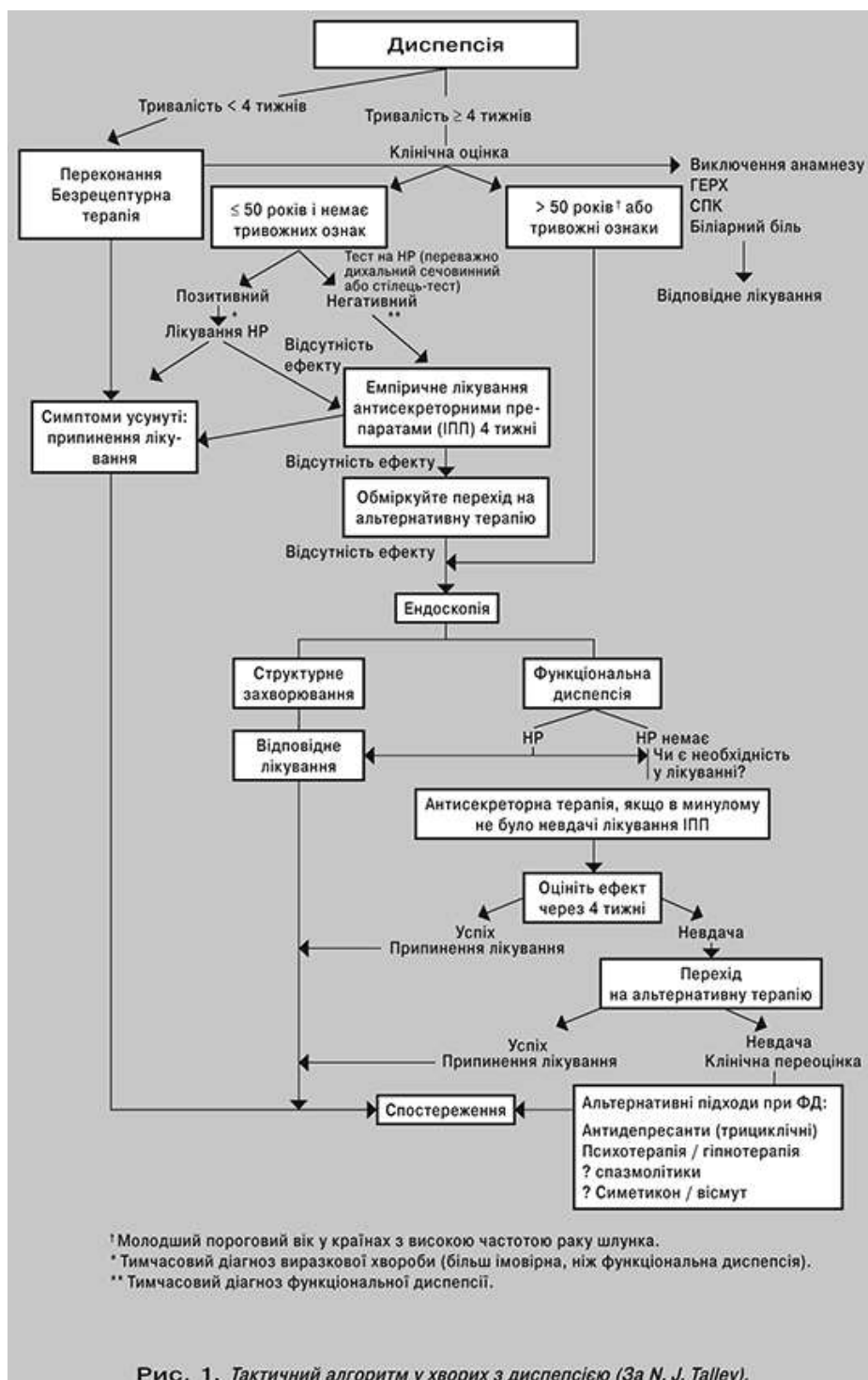
Алгоритм лікування

Якщо спостерігається частковий ефект, лікування продовжити ще на 4 тижні з подальшою оцінкою стану пацієнта.

Рекомендовані схеми ерадикаційної терапії $H. pylori$ згідно з Консенсусом Маастрихт III, 2005, Маастрихт IV, 2010

Трьохкомпонентна терапія 1-ї лінії Тривалість лікування: 7–14 днів			
ІПП 1 доза 2 рази на добу	Кларитроміцин 500 мг 2 рази на добу	Амоксицилін 1000 мг 2 рази на добу	
Трьохкомпонентна терапія при алергії на пеніцилін Тривалість лікування: 7–14 днів			
ІПП 1 доза 2 рази на добу	Кларитроміцин 500 мг 2 рази на добу	Метронідазол 500 мг 2 рази на добу	
Послідовна терапія			
ІПП 1 доза 2 рази на добу + амоксицилін 1000 мг 2 рази на добу 5 днів з подальшим переходом на ІПП + кларитроміцин 500 мг 2 рази на добу + метронідазол (або тинідазол) 500 мг 2 рази на добу 5 днів			
Стандартна чотирьохкомпонентна терапія (терапія 2-ї лінії, схема квадротерапії) Проводиться у разі незадовільного результату терапії 1-ї лінії Тривалість: 10–14 днів			
ІПП 1 доза 2 рази на добу	Вісмуту субцитрат 120 мг 4 рази на добу	Метронідазол 500 мг 3 рази на добу	Тетрациклін 500 мг 4 рази на добу
«Терапія порятунку» при неефективності первинних схем Тривалість 10–14 днів			
ІПП 1 доза 2 рази на добу	Амоксицилін 1000 мг 2 рази на добу	Рифабутин 300 мг 1 раз на добу або левофлоксацин 500 мг 1 раз на добу	

Якщо поліпшення не відбулося, необхідно направити пацієнта на дообстеження до лікувального закладу, який надає вторинну (спеціалізовану) медичну допомогу.



Ведення пацієнтів з диспепсією на етапі первинної медичної допомоги		
Формулювання	Обґрунтування	Критерії
Діагностика та лікування Лікування всіх пацієнтів з диспепсією проводиться згідно з внутрішніми письмовими протоколами ведення пацієнтів, складеними на основі клінічних рекомендацій «Диспепсія».	Доведено, що тестування на наявність <i>H. pylori</i> і подальше лікування є так само ефективним і безпечним, як і проведення ендоскопії для визначення методу лікування диспепсії у пацієнтів віком до 55 років. Враховуючи те, що стратегія, яка передбачає тестування і лікування, є неінвазивною і потребує менших затрат, ніж ендоскопія, її використанню надається перевага.	Наявність внутрішнього узгодженого письмового протоколу ведення пацієнта, складеного на основі клінічних рекомендацій щодо лікування диспепсії, направлення пацієнтів на стаціонарне обстеження і лікування за наявності «триповних» симптомів і ознак (цей протокол застосовується для всіх пацієнтів).
Пацієнтам із симптомами неускладненої диспепсії за відсутності «триповних» ознак і симптомів (тобто пацієнтам, яким не треба проводити ендоскопію) показано проведення неінвазивного тестування на наявність <i>H. pylori</i> : С-сечовинний дихальний тест, серологічні дослідження або каловий антигенний тест.	Доведено, що проведення С-сечовинного дихального тесту є високоінформативним для визначення ефективності ерадикації <i>H. pylori</i> . Дослідження показали, що С-сечовинний дихальний тест є найефективнішим на даний час для контролю ерадикації, на відміну від калового антигенного тесту.	С-сечовинний дихальний тест не рекомендується проводити протягом двох тижнів після прийому ІПП, а також протягом чотирьох тижнів після антибіотикотерапії, оскільки існує вірогідність отримання недостовірно негативних результатів. У 30% пацієнтів з диспепсичними скаргами, яким показано проведення ендоскопії, слід використовувати швидкий уреазний тест (виразкова хвороба шлунка при первинному огляді, контроль лікування і ступеня ерадикації <i>H. pylori</i>). Пацієнтам із виразкою дванадцятипалої кишки і позитивним результатом тестування на наявність <i>H. pylori</i> після проведеного курсу ерадикаційної терапії необхідне проведення контрольного тестування (для підтвердження ерадикації) при збереженні симптоматики захворювання. Пацієнтам із виразкою шлунка показано проведення контрольної ендоскопії зі швидким уреазним тестом. Пацієнтам із симптомами диспепсії проводиться корекція харчування, в тому числі обмежується прийом алкогольних напоїв. Пацієнтам, які страждають на функціональну диспепсію, слід порекомендувати відмовитися від куріння, виключити з раціону або вживати лише помірну кількість алкоголю і кофеїну, вести здоровий спосіб життя. Необхідно дотримуватися збалансованої дієти, щоб звести до мінімуму ризик виникнення дефіциту поживних речовин.
Діагноз «функціональна диспепсія» рекомендується використовувати для визначення диспепсії, при якій не виявляються органічні захворювання, що спричиняють диспепсичні симптоми.	Існують докази того, що функціональна диспепсія є значно поширенішим захворюванням, на відміну від диспепсії, спричиненої основним органічним захворюванням, і що для більшості пацієнтів віком до 55 років немає необхідності у проведенні інвазивного дослідження до встановлення робочого діагнозу функціональної диспепсії.	
Не всі пацієнти з діагнозом «функціональна диспепсія» потребують проведення активної лікування; для деяких просто достатньо пояснити їх стан і запевнити в тому, що серйозного захворювання не виявлено. Для пацієнтів віком до 55 років і/або з кількістю балів < 7 за шкалою ознак і симптомів можна застосовувати емпіричний метод лікування недослідженої диспепсії в тому разі, якщо: мова йде про захворювання, яке виникло вперше; тривалість симптомів не перевищує чотирьох тижнів; захворювання не супроводжується «триповними» ознаками та симптомами; були виключені інші захворювання за допомогою збору анамнезу і клінічного дослідження.	Існують докази того, що повторне або інвазивне дослідження з метою виявлення органічних причин прояву симптомів може бути не тільки зайвим, а й дати суперечливі результати. Доведено, що стратегія емпіричного лікування має низку недоліків (може уповільнити діагностику в разі серйозної патології – рак шлунка тощо, неопластичні процеси), що призведе до трансформації захворювання у хронічне і змусить пацієнта використовувати антисекреторні засоби. Крім того, тривалість лікування збільшується до 4-8 тижнів. Однак, беручи до уваги той факт, що за останні роки помітно переважає функціональна диспепсія серед випадків у первинній медичній допомозі, а також низьку витратність методу, слід розглянути можливість застосування емпіричного лікування диспепсії у пацієнтів віком до 55 років за відсутності «триповних» ознак і симптомів.	Не всім пацієнтам із функціональною диспепсією необхідне призначення лікарських засобів. Більш доцільним, на відміну від тривалого курсу лікування, є призначення препаратів не тривалим курсом, якщо необхідно – з перервами. Встановлення робочого діагнозу функціональної диспепсії найбільш доцільне для більшості пацієнтів із диспепсичними проявами, у яких не спостерігаються «триповні» ознаки з негативними результатами початкових обстежень. Розглянути можливість психологічного втручання в комплексному лікуванні функціональної диспепсії. При лікуванні функціональної диспепсії слід розглянути можливість застосування ерадикаційної антихелікобактерної терапії і терапії, спрямованої на зниження кислотності. Необхідно роз'яснити пацієнту суть його захворювання і те, що зміни з боку органів ШКТ мають функціональний характер. У разі використання емпіричного методу лікування недослідженої диспепсії за наявності симптомів виразкового типу слід застосовувати ІПП. У разі застосування емпіричного методу лікування недослідженої диспепсії за наявності симптомів порушення моторики слід застосовувати прокінетики. Емпіричне лікування недослідженої диспепсії необхідно призначати на 4 тижні, після чого потрібно провести огляд. Якщо через даний проміжок часу у пацієнта зникли симптоми захворювання, лікування слід припинити. Якщо спостерігається частковий ефект, лікування потрібно продовжити ще протягом 4 тижнів, а потім знову провести огляд. Якщо покращання не відбулося, необхідно направити пацієнта на дообстеження (ендоскопія, огляд фахівцями вузького профілю – гастроентеролог, онколог).
Пацієнти з виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки повинні отримувати лікування, направлене на ерадикацію <i>H. pylori</i> .	Доведено, що проведення ерадикації <i>H. pylori</i> у пацієнтів з виразковою хворобою шлунка та інфекцією <i>H. pylori</i> призводить до різкого скорочення числа рецидивів виразкової хвороби – як при виразці шлунка (від 59 до 4%), так і при виразці дванадцятипалої кишки (від 67 до 6%) після ерадикації. Крім того, більшість (92%) пацієнтів, яким була проведена ерадикація, не страждають на виразкову хворобу протягом 7,1 року. Ерадикація перевершує за ефективністю лікування лише антисекреторними засобами (ІПП і антагоністами Н-рецепторів) за швидкістю загоєння, рубцювання виразок і скорочення кількості рецидивів. Пацієнтів із виразковою хворобою дванадцятипалої кишки не потрібно обстежувати на наявність інфекції <i>H. pylori</i> , оскільки практично в усіх випадках даного захворювання є інфекція, пов'язана з <i>H. pylori</i> (якщо попередньо виключити випадки виразкової хвороби, спричинені НПЗЗ, і недостовірно негативні результати діагностичних тестів). У таких пацієнтів можна усувати інфекцію <i>H. pylori</i> , не підтверджуючи її наявність.	При виразці шлунка необхідно проводити обстеження на наявність <i>H. pylori</i> , і якщо інфекція є, то її слід усунути, а якщо немає – проводити антисекреторну терапію. Для проведення ерадикації <i>H. pylori</i> слід використовувати стандартні схеми (дотримуватися переліку препаратів і термінів лікування). Лікування розпочинати із застосування класичної трикомпонентної схеми: омепразол, кларитроміцин, амоксицилін (ОСА). У разі незадовільного результату терапії першої лінії (омепразол, метронідазол, кларитроміцин [СМС]) з ерадикації рекомендується використовувати чотирикомпонентну терапію. У разі неефективності методів лікування першої і другої лінії лікувальний підхід має ґрунтуватися на чутливості до антибіотиків, тому пацієнт має бути направлений до фахівця для проведення ендоскопії і пошуку. Для пацієнтів з виразкою дванадцятипалої кишки після завершення ерадикаційної терапії за відсутності симптомів захворювання не потрібно перевіряти наявність <i>H. pylori</i> . Пацієнти, у яких залишилися симптоми після ерадикаційної терапії, повинні пройти перевірку, яка підтверджує наявність <i>H. pylori</i> . При виразці шлунка з метою виключення неопластичного процесу пацієнтів необхідно направляти на повторну ендоскопію (через 4-8 тижнів після завершення ерадикаційної терапії), щоб перевірити успішність ерадикації, виключення виразки і підтвердити відсутність онкопатології. Якщо є підозра на наявність у пацієнта онкологічної патології, його необхідно направити до фахівця вузького профілю (гастроентеролога, хірурга, онколога).
Профілактика Пацієнтам, які страждають на функціональну диспепсію, слід дати рекомендації щодо ведення здорового способу життя.	Не існує переконливих доказів, які підтверджували б ефективність рекомендацій щодо ролі дієти і способу життя при лікуванні функціональної диспепсії.	Необхідно обговорити з пацієнтом його дієту, спосіб життя, і для покращання його стану запропонувати наступне: припинити куріння; зменшити кількість вживання алкоголю, кави і/або чаю; зменшити кількість вживання алкоголю, кави і/або чаю; уникати споживання продуктів, які провокують у пацієнта порушення травлення; їсти збалансовану і здорову їжу; уникати стресових ситуацій; для пацієнтів, які тривалий час приймають НПЗЗ або глюкокортикостероїди, слід підбирати препарати з мінімальними токсичними і ульцерогенними властивостями.

ХВОРОБИ, ЩО СУПРОВОДЖУЮТЬСЯ ВІДРИЖКОЮ

АЕРОФАГІЯ

НЕСПЕЦИФІЧНА НАДМІРНА ВІДРИЖКА

Діагностичні критерії захворювань, які супроводжуються відрижкою (Римські критерії III, 2006)

В2а. Діагностичні критерії* для аерофагії

повинні містити всі з наведених нижче критеріїв:

- відрижка, що завдає незручності та повторюється кілька разів на тиждень;
- заковтування повітря, яке було об'єктивно визначене або виміряне.

*Критерії відповідають вимогам, якщо скарги «активні» протягом останніх 3-х міс. з початком захворювання щонайменше 6 міс.

В2б. Діагностичні критерії* для невизначеної надмірної відрижки

повинні містити всі з наведених нижче критеріїв:

- відрижка, що завдає незручності та повторюється кілька разів на тиждень;
- немає доказів стосовно того, що в основі скарги лежить надмірне заковтування повітря

*Критерії відповідають вимогам, якщо скарги «активні» протягом останніх 3-х міс. з початком захворювання щонайменше 6 міс.

Аерофагія - це функціональний розлад шлунку, який проявляється заковтуванням надмірної кількості повітря і наступною його відрижкою.

Симптоми аерофагії:

- Гучна відрижка без запаху як після їди, так і в будь-який інший час. Іноді буває майже постійною (з короткими періодами її відсутності) і зникає лише під час сну.
- Відчуття тяжкості і розпирання в епігастральній області, здуття усього живота.
- У хворих з істерією відрижка у ряді випадків супроводжується гучним скриком.
- Гастрокардіальний синдром: екстрасистолія, іноді стенокардія (- частіше у осіб, що страждають ІХС).

· Утруднення дихання.

Форми

Неврологічна - патологічний умовний рефлекс заковтування повітря:

- під час їжі;
- під час розмови;
- при проковтуванні слини " за звичкою".

Причини:

- Порушення правил їди (поспішність при їді, розмови під час їжі).
- Захворювання дихальних шляхів (ускладнене носове дихання).

- Захворювання травного тракту:
 - о хвороби зубів;
 - о хвороби порожнини рота;
 - о хронічний гастрит;
 - о високо розташована виразка шлунку;
 - о пілородуоденальний стеноз;
 - о гіпотонія шлунку (пониження тонуусу шлункової мускулатури, що призводить до порушення функції дна шлунку);
 - о недостатність кардіального жому;
 - о ахалазія;
 - о грижа стравохідного отвору діафрагми;
 - о хронічний колі, що супроводжується різким метеоризмом.
- Захворювання серцево-судинної системи :
 - о коронарна хвороба;
 - о недостатність кровообігу з явищами венозного застою в шлунку і кишечнику;
 - о аневризма низхідної частини аорти.
- Погано підігнані зубні протези.
- Психогенні причини (стреси, нервові потрясіння).

Діагностика

- Аналіз анамнезу захворювання і скарг:
 - о коли помітили перші ознаки захворювання;
 - о як часто з'являються симптоми (крик під час їжі, здуття живота, відмова від їжі та ін.).
- Лікарський огляд:
 - о характерна відрижка - хворий витягає голову вперед, притискає підборіддя до грудей і виробляє порожні ковтальні рухи;
 - о тимпаніт - гучний, середньої висоти або високий звук, що виникає при перкусії над порожнистим органом (шлунком, кишечником) або порожниною, що містить повітря, в лівому підбер'ї.
- Рентгенологічне дослідження - виявляється великий газовий пухир шлунку, іноді каскадний шлунок (шлунок у вигляді " пісочного годинника", у формі равлика, рогу), нерідко високе стояння лівого куполу діафрагми.

Лікування аерофагії

- Дотримання гігієнічних правил їди (потрібне не кваплячись, мовчки, запиваючи суху їжу достатньою кількістю води).
- Часте дробове живлення.
- Виключення з раціону газованих напоїв і продуктів харчування, сприяючих підвищеному газоутворенню.
- Заходи, сприяючі видаленню повітря з травного каналу (легкий масаж живота, положення на лівому боці з опущеною головою, теплі сидячі ванни).
- Рекомендується не проковтувати, а спльовувати слину.
- Систематичні заняття дихальною гімнастикою.

· Обличчям з вираженим неврозом (психоневроз, невротичний розлад, нав'язливі і/або істеричні прояви, а також тимчасове зниження розумової і фізичної працездатності) - різні види раціональної психотерапії, призначення невеликих доз антидепресантів.

Ускладнення і наслідки

- Розтягання і послаблення кардії.
- Розвиток грижі стравохідного отвору діафрагми.

Профілактика аерофагії

Дотримання правил їди, гігієна харчування (потрібне не кваплячись, мовчки, запиваючи суху їжу достатньою кількістю води).

ХВОРОБИ, ЩО СУПРОВОДЖУЮТЬСЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОЮ НУДОТОЮ ТА БЛЮВАННЯМ

ХРОНІЧНА ІДІОПАТИЧНА НУДОТА ФУНКЦІОНАЛЬНЕ БЛЮВАННЯ СИНДРОМ ЦИКЛІЧНОГО БЛЮВАННЯ

Діагностичні критерії захворювань, які супроводжуються нудотою та блюванням (Римські критерії III, 2006)

В3а. Діагностичні критерії* для хронічної ідіопатичної нудоти повинні містити всі з наведених нижче критеріїв:

- блювання, що завдає незручності та повторюється кілька разів на тиждень;
- не завжди асоційована з блюванням;
- відсутність патологічних змін, засвідчена результатами верхньої ендоскопії, або метаболічних порушень, котрі могли б пояснити походження нудоти.

*Критерії відповідають вимогам, якщо скарги «активні» протягом останніх 3-х міс. з початком захворювання щонайменше 6 міс.

В3б. Діагностичні критерії* для функціонального блювання повинні містити всі з наведених нижче критеріїв:

- один або більше епізодів блювання на тиждень;
- брак даних до порушення процесу травлення, румінацію або психічну хворобу;
- відсутність самоіндукованого блювання та хронічного використання канабіноїдів, а також патології з боку центральної нервової системи або метаболічних порушень, котрі могли б пояснити походження блювання.

*Критерії відповідають вимогам, якщо скарги «активні» протягом останніх 3-х міс. з початком захворювання щонайменше 6 міс.

ВЗв. Діагностичні критерії* для синдрому циклічного блювання

повинні містити всі з наведених нижче критеріїв:

- типові епізоди блювання щодо початку (гострого) та частоти (менш, ніж раз за тиждень);

- три або більше епізодів за минулий рік;

- відсутність нудоти та блювання між епізодами.

*Критерії відповідають вимогам, якщо скарги «активні» протягом останніх 3-х міс. з початком захворювання щонайменше 6 міс.

Підтверджувальний критерій:

Дані анамнезу або сімейна схильність до розвитку мігрені.

Нудота - обтяжливе відчуття наближення блювоти, що супроводжується дискомфортом в епігастрії і різноманітними вегетативними проявами (почуття "нудоти", слабкість, пітливість, запаморочення).

Блювота - рефлексорний акт мимовільного викиду кишкового і шлункового вмісту через стравохід, глотку, порожнину рота, носові ходи, який відбувається за рахунок посиленої перистальтики антрального і пілоричного відділів шлунку і розслаблення фундального відділу, кардії шлунку і стравоходу.

Блювоту слід відрізнити від відрижки, при якій їжа поступає із стравоходу і шлунку в порожнину рота без скорочення м'язів діафрагми і черевної стінки і попередньої нудоти.

Нудота і блювота можуть виникати незалежно один від одного, але часто блювоті передують нудота, тому ці симптоми розглядатимуться разом. Блювота виникає при роздратуванні блювотного центру, який розташований в довгастому мозку в безпосередній близькості від центрів дихання і слиновиділення. Він координує окремі рухові компоненти акту блювоти.

Виділяють аферентну і еферентну ланку регуляції блювоти.

До блювотного центру імпульси можуть поступати від хеморецепторів тригерної зони, рецепторів органів черевної і грудної порожнини, а також по кортико-бульбарним шляхам при збудженні блювотного центру, розташованого в довгастому мозку. Еферентна ланка регуляції включає, з одного боку, холінергічні і нехолінергічні волокна блукаючого нерва, що забезпечують відповідні зміни моторики стравоходу, шлунку і тонкої кишки, з іншого боку, волокна діафрагмального і спинномозкових нервів, що викликають скорочення м'язів черевної стінки і діафрагми.

Моторика шлунку і кишечника під час блювоти включають два взаємозв'язані компоненти:

- антиперистальтичні скорочення, що виникають в порожнистій кишці і швидко поширюються на антральний відділ шлунку, завдяки яким вміст тонкої кишки ретроградний поступає в шлунок, після чого назовні за рахунок скорочення м'язів діафрагми і передньої черевної стінки;

пропульсивні скорочення дванадцятипалої і тощої кишки, що виникають через декілька хвилин після припинення ретроградної перистальтики, сприяють просуванню вмісту тонкої кишки в товсту.

У основі блювоти лежать різні патогенетичні механізми, які визначають характеристику цього симптому (див. табл. 9).

Таблиця 9

Класифікація блювоти залежно від патогенетичних механізмів розвитку

Вид блювоти	Захворювання, синдроми, стани
Блювота центрального походження	Підвищення внутрішньочерепного тиску, гіпертонічний криз, порушення мозкового кровообігу, черепно-мозкова травма, менінгіт, ураження лабіринту (лабіринтит, морська хвороба, хвороба Мен'єра), епілепсія, мігрень
Психогенна блювота	Спостереження неприємних предметів, відчутті неприємних запахів
Гематогенно-токсична блювота при екзогенних інтоксикаціях	Лікарські засоби, алкоголь, нікотин
Гематогенно-токсична блювота при захворюваннях, що супроводжуються порушенням обміну речовин	Декомпенсований цукровий діабет, хронічна ниркова недостатність, гіперпаратиреоз, тиреотоксичний криз, надниркова недостатність, токсикоз першої половини вагітності
Блювота вісцелярного походження	Гострі і хронічні захворювання органів травної системи: стравоходу, шлунку і дванадцятипалої кишки (виразкова хвороба, рак, постгастрорезекційні розлади, дуоденостаз); · жовчного міхура (гострий холецистит, жовчнокам'яна хвороба); · підшлункової залози (гострий і хронічний панкреатит, рак); · кишечника (гострий апендицит, кишкова непрохідність); · очеревина (перитоніт); · роздратування слизової оболонки шлунку бактерійними токсинами і хімічними речовинами; · при сильному болю (наприклад, при нирковій кольці, захворюваннях органів малого тазу, інфаркті міокарду); · при сильному кашлі.
Нудота і блювота функціонального походження	<ul style="list-style-type: none"> • Хронічна ідіопатична нудота • Функціональна блювота • Синдром циклічної блювоти

При виключенні органічних причин нудоти і блювоти встановлюється діагноз функціонального розладу відповідно до Римських критеріїв III.

Нині ефекти прискорення евакуації вмісту шлунку в дванадцятипалу кишку і регуляції кишкової моторики, з якими пов'язана протинудотна і протиблювотна дія при розладах ШКТ, доведені для невеликого числа препаратів. Це блокатори дофамінових рецепторів (метоклопрамід і домперидон), антагоністи і агоністи серотонінових рецепторів (ондансетрон, ітоприд, мосаприд, прукралоприд) і антибіотик еритроміцин. Метоклопрамід все рідше застосовується за кордоном і в нашій країні із-за виражених побічних ефектів. На зміну йому прийшов домперидон - сучасний прокінетик для лікування диспепсії, нудоти і блювоти. Домперидон підвищує тонус нижнього стравохідного сфінктера, перешкоджаючи виникненню гастроезофагеального рефлюксу, прискорює евакуацію вмісту шлунку в дванадцятипалу кишку, посилює моторику кишечника, скорочує час кишкового транзиту. На відміну від інших прокінетиків центральної дії (цизаприда, метоклопраміда) домперидон практично не проникає через гематоенцефалічний бар'єр і не має седативної дії, дозволений до застосування у дітей з 12 років. Домперидон є класичним компонентом патогенетичної терапії при ГЕРХ, функціональній невиразковій диспепсії, гастритах, гастропарезі, симптоматичній регургітації.

Також застосовують психотерапевтичні препарати та заходи, модифікацію способу життя та дієтичні рекомендації.

РУМІНАЦІЙНИЙ СИНДРОМ ДОРΟΣЛИХ

Синдром румінації (жуйний синдром) характеризується мимовільною регургітацією в порожнину рота нещодавно з'їденої їжі з наступним повторним пережовуванням і проковтуванням або спльовуванням. Цей синдром найчастіше зустрічається у немовлят і розумово відсталих осіб. Проте синдром румінації може розвиватися і у дітей, підлітків і дорослих з нормальним рівнем інтелекту. Особам зі синдромом румінації часто виставляють інші діагнози і проводять безліч дорогих інвазивних досліджень. Недостатня обізнаність про клінічні ознаки синдрому румінації призводить до гіподіагностики цього важливого захворювання. Синдром румінації часто плутають з булімією, ГЕРХ і порушеннями моторики верхніх відділів ШКТ, в т.ч. парезом шлунку і хронічною псевдообструкцією кишечника. Синдром румінації - клінічний діагноз, що виставляється за наявності характерної симптоматики у відсутність органічної патології.

При синдромі румінації епізоди регургітації виникають під час більшої частини прийомів їжі. Його описують як поведінку "жуємо, ковтаємо, відригуємо, жуємо і так день за днем". Повторні епізоди регургітації шлункового вмісту зазвичай виникають через декілька хвилин після початку їди і можуть тривати 30 хв і більше після його завершення. Навпаки, у осіб з парезом шлунку блювота виникає пізніше (зазвичай за годину після закінчення їди) і симптоматика у них рідко проявляється щодня. Регургітація при синдромі румінації

недовільна, без позивів до блювоти і може супроводжуватися відрижкою, що виникає безпосередньо перед регургітацією і вступом їжі в глотку. Відригнутий матеріал складається з частково впізнаної, неперетравленої їжі і спочатку має звичайний не неприємний смак нещодавно прийнятої їжі. Як правило, пацієнти вважають за краще випльовувати їжу, що відригнулася, як тільки вона стає гіркою або кислою, що зазвичай виникає через 30 хв від початку переварювання. Пацієнти здатні прийняти свідоме рішення, що робити з їжею, що відригнулася, потрапила в глотку, залежно від ситуації і часу виникнення регургітації, її об'єму і смаку.

Основний прояв синдрому румінації - регургітація тільки що з'їденої їжі. Проте нерідко є і інші симптоми, в т.ч. нудота, печія, неприємні відчуття в животі, діарея або закріп. Помітною ознакою синдрому румінації є також зниження маси тіла, особливо у дорослих. В цілому синдром румінації зустрічається частіше у жінок, ніж у чоловіків. Переважання серед осіб, що страждають на це захворювання, жінок, а також часта втрата маси тіла призводять до того, що синдром румінації помилково приймають за булімію або нервову анорексію. Пацієнти, що страждають і іншими його проявами, можуть потребувати додаткового обстеження, перш ніж наявність у них синдрому румінації може бути з упевненістю визнано самостійним діагнозом.

За винятком схуднення, інші широко поширені ускладнення синдрому румінації відносно легкі і непостійні. До них відносяться прояви вітамінної і мінеральної недостатності, хвороби зубів, в т. ч. карієс і роз'їдання емалі шлунковим соком. На щастя, при правильному лікуванні велика частина цих явищ обратима.

З іншого боку, можуть виникати і ускладнення внаслідок наполегливих і іноді інвазивних спроб лікування, що робляться до встановлення діагнозу синдрому румінації. Перш ніж діагноз буде виставлений, пацієнти із-за неприємних симптомів часто пропускають навчання і роботу, можуть навіть потребувати госпіталізації для обстеження і лікування. У дітей і дорослих описують значні функціональні обмеження, пов'язані зі зниженням маси тіла, шкільними і трудовими пропусками, соціальні їх наслідки, а також почуття зніяковіння, викликане "жуйною" поведінкою під час їжі, частими госпіталізаціями і великим об'ємом діагностичних процедур. Рання діагностика і лікування синдрому румінації - основа профілактики цих неприємних наслідків.

Патофізіологія. Патофізіологічні механізми синдрому румінації залишаються багато в чому невиясненими. Проте усі спостереження наводять на думку про участь блювотного рефлексу, що долає опір, що робиться нижнім стравохідним сфінктером руху їжі у зворотному напрямі. Просування шлункового вмісту в ретроградному напрямі, до порожнини рота, як вважають, обумовлено підвищенням внутрішньочеревного тиску, що виникає із-за скорочення м'язів живота. При гастродуоденальній манометрії такі скорочення призводять до характерних змін манометричних показників (фактично - артефактам), що реєструються одночасно усіма датчиками внутрішньочеревного тиску, так званих хвиль румінації, або хвиль r (рис. 2). Хоча наявність

хвиль г дуже характерно для синдрому румінації, при цьому дослідженні до 50 % пацієнтів не мають таких хвиль, що говорить про низьку діагностичну цінність цього інвазивного теста. Хоча хвилі г раніше вважалися вирішальним чинником для постановки цього діагнозу, інформація, отримана при зборі деталізованого анамнезу, часто виявляється достатньою для встановлення діагнозу синдрому румінації.

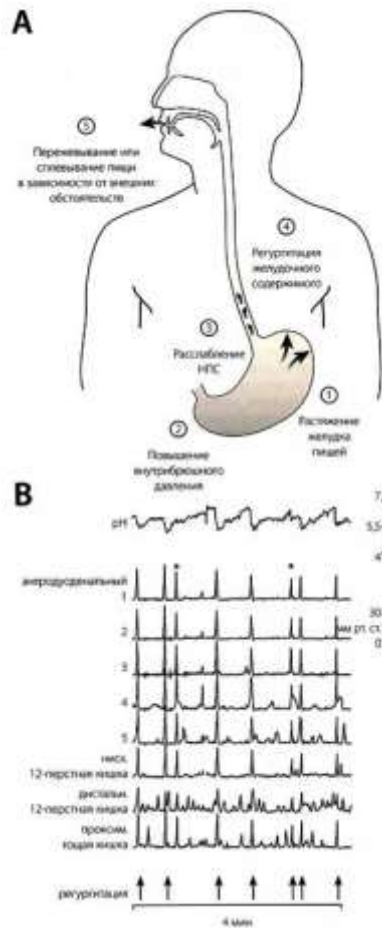


Рис. 2. (А) Патолофізіологія синдрому румінації (публікується з дозволу Malcolm A. et al. Clin Proc 1997;72:646- 652). (В) Одномоментна реєстрація рН в дистальному відділі стравоходу і багатопросвітна стравохідна манометрія верхніх відділів ШКТ, що показує регургітацію, яка співпадає з підвищенням внутрішньопросвітного тиску (публікується з дозволу Gastroenterology 1995;108:1024- 1029) НПС - нижній стравохідний сфінктер.

В цілому дані стравохідної рН-метрії у пацієнтів з синдромом румінації неінформативні, оскільки зміни стравохідного рН, що виявляються при ній, є швидше слідством, а не причиною властивих йому проявів. У багатьох пацієнтів виявляється "патологічний" шлунково-стравохідний рефлюкс, оскільки результати амбулаторного стравохідного рН-моніторинга часто демонструють відхилення від норми. Проте ретельне обстеження показує, що такий кислотний рефлюкс зазвичай виникає протягом першої години після їди, що відповідає часу регургітації внутрішньошлункового вмісту.

При синдромі румінації відсутній або спостерігається незначна кислотна регургітація в положенні лежачи або вночі. Інший важливий для діагностики синдрому румінації момент полягає в тому, що, незважаючи на повторні зміни рН, загальний час, протягом якого стравохідний рН < 4,0, може бути парадоксально низьким, оскільки із самого початку постпрандіального періоду їжа, маючи буферні властивості, зв'язує кислоту шлункового соку, підвищуючи рН > 4,0.

При оцінці шлункової евакуації у пацієнтів з синдромом румінації існують певні тонкощі. В деяких випадках може спостерігатися дещо уповільнене спорожнення шлунку в результаті зворотно-поступального переміщення їжі, що виникає під час румінації, що уповільнює переміщення вмісту шлунку в його дистальні відділи, де відбувається гомогенізація перед евакуацією в дванадцятипалу кишку. Таким пацієнтам може бути помилково виставлений діагноз парезу шлунку. Інша особливість - можливість відріжки радіоактивно міченої їжі; при цьому, хоча велика частина їжі вже евакуйована, дослі-

дження інтерпретувати не вдається. Тому у пацієнтів з симптомами румінації результати сцинтиграфічного дослідження шлункової евакуації слід оцінювати з обережністю. Більше інформативним, ніж вимір шлункової евакуації, може виявитися 4-годинне сканування. Це особливо важливо, коли дані, екстрапольовані за результатами 90-хвилинного дослідження, свідчать про період евакуації половини вмісту протягом 190 мін (що перевищує норму більш ніж в 2 рази).

Діагностичні критерії для румінаційного синдрому
(Римські критерії III, 2006)

В4. Діагностичні критерії* для румінаційного синдрому

повинні містити всі з наведених нижче критеріїв:

- персистуюча або рецидивуюча регургітація в порожнину рота щойно з'їденої страви з подальшим пережовуванням та ковтанням або випльовуванням;

- регургітація, що не спричинена блюванням.

*Критерії відповідають вимогам, якщо скарги «активні» протягом останніх 3-х міс. з початком захворювання щонайменше 6 міс.

Підтверджувальні критерії:

- нудота зазвичай не передуює регургітації;
- патологічний процес зупиняється, якщо регургітаційні маси набувають кислоти рН;
- регургітаційні маси містять залишки їжі, що мають приємний смак.

Використовуючи внутрішньошлунковий балон, в який за допомогою баростата можна нагнати повітря, Thumshirn et al. продемонстрували, що механізм розвитку румінації включає розслаблення нижнього стравохідного сфінктера у відповідь на незначне підвищення тиску в області дна шлунку і підвищену реактивність шлунку. У здорових дорослих осіб при підвищенні внутрішньочеревного тиску відбувається активне скорочення в області шлунково-стравохідного з'єднання і підвищення тиску в нижньому стравохідному сфінктері; передбачуваний механізм такої реакції - скорочення ніжок діафрагми. У разі синдрому румінації цей механізм порушується із-за скороминущого розслаблення нижнього стравохідного сфінктера після епізоду абдомінальної напруги. Приблизно у 50 % пацієнтів з синдромом румінації є ознаки порушення розпрямлення шлунку, що виявляються або за допомогою шлункового баростата, або при вимірі шлункового об'єму (за допомогою одnofотонної емісійної комп'ютерної томографії).

Тактика лікування і її обґрунтування. Основний напрям в лікуванні синдрому румінації - зміна поведінки. Wagaman et al. рекомендують підходити до лікування з позицій корекції поведінки, концентруючись на діафрагмальному диханні як засобі, що допомагає створити альтернативний поведінковий стереотип і розірвати порочний круг процесів, що призводять до регургі-

тації їжі. "Руминативна" поведінка усувається, оскільки румінація і конкуруючий тип поведінки одночасно співіснувати не можуть. Такий підхід виявився настільки ефективним, що виконати рандомізоване клінічне дослідження виявилось складно.

Хоча контрольовані дослідження такого методу лікування відсутні, результати лікування пацієнтів з синдромом румінації, що піддавалися поведінковій терапії, представляються досить хорошими. У найбільшому дослідженні, опублікованому Chial et al., дані по віддалені результати були доступні для 46 пацієнтів, що пройшли поведінкову терапію. У 85 % пацієнтів відзначалися позитивні зміни симптоматики, у 30 % - повне позбавлення від подібного поведінкового стереотипу, у 55 % - поліпшення.

В цілому медикаментозне лікування, що включає антисекреторні препарати, прокінетики, протиблювотні засоби, холіноблокатори, транквілізатори і антидепресанти, не приносить істотного полегшення симптоматики у пацієнтів з синдромом румінації. O'Brien et al. продемонстрували, що в клінічній практиці у відкритих дослідженнях випробовувалася безліч подібних засобів, але жодне з них не виявилось ефективним.

При синдромі румінації ефективність фундоплікації не доведена. Вважається, що явне уповільнення спорожнення шлунку обумовлене більшою мірою стереотипом регургітації, а не гастропарезом, тому пацієнтам з синдромом румінації не рекомендовані імплантація шлункового водія ритму або його електростимуляція.

В цілому пацієнтам з синдромом румінації рекомендують дотримуватися збалансованої дієти, хоча зазвичай розсудливіше буває протягом 1-2 тижнів. обмежити щільну їжу, оскільки, поки пацієнт звикає до діафрагмального дихання, епізоди регургітації все ще можуть зберігатися. Після поведінкової терапії втрата маси тіла і порушення живлення повинні піддатися зворотному розвитку.

Синдром румінації, ускладнений коморбідними медичними, психологічними або психічними станами, може вимагати додаткових лікувальних дій, в т.ч. напряду пацієнта до психолога або психіатра.

ФУНКЦІОНАЛЬНІ РОЗЛАДИ КИШЕЧНИКА *СИНДРОМ ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКА*

Провідна роль в діагностиці функціональних захворювань кишечника відводиться аналізу клінічних проявів. Дуже складним аспектом діагностики в клінічній практиці представляється розмежування схожих за симптоматикою функціональних станів : функціональної діареї і синдрому подразненого кишечника (СПК) з діареєю, функціональним закрепом і СПК із закрепом, неспецифічного функціонального розладу кишечника з неспецифічним СПК. У матеріалах III Римського консенсусу представлені критерії діагности, що дозволяють відмежувати ці клінічні стани. Знання характерних симптомів і

критеріїв діагностики кожного з функціональних розладів потрібне для встановлення його виду, проведення диференціального діагнозу, обґрунтування програми лікування хворих. Діагностика функціональних захворювань здійснюється за відсутності структурної патології, яка також може обумовлювати наявні у пацієнта симптоми, тому важливе місце у верифікації діагнозу має проведення лабораторних досліджень, ендоскопічного і рентгенологічного досліджень кишечника, що дозволяють виключити органічну причину.

Найбільш поширеним серед функціональних захворювань шлунково-кишкового тракту є СПК. У країнах Західної Європи СПК виявляється у 10-20 % населення. Показники поширеності СПК в Україні, найімовірніше, близькі до таких в країнах Європи. СПК зустрічається переважно у молодому віці, причому частіше у жінок. Серед клінічних підтипів СПК частіше за інших зустрічається змішаний СПК.

СПК займає ключове місце серед функціональних захворювань кишечника і усього ШКТ. Під СПК розуміють функціональний розлад, при якому спостерігаються біль і неприємні відчуття в животі, особливістю яких є взаємозв'язок із зміною частоти і характеру стільця або іншими ознаками порушення спорожнення кишечника. Більшість пацієнтів з СПК відмічають зменшення больових відчуттів і дискомфорту після дефекації.

У III Римському консенсусі за даними факторного аналізу виділені групи клінічних симптомів, які послужили основою формування чотирьох клінічних підгруп СПК. У клінічній практиці найприйнятніше для застосування класифікувати підгрупи СПК на основі форми стільця. Консистенцію стільця оцінюють за шкалою Бристольської класифікації калу (табл. 10).

Таблиця 10

Бристольська шкала форми калових мас

<i>Тип</i>	<i>Опис</i>
1	Окремі грудочки твердого калу на зразок горіхів (свідчить про утруднення проходження хімусу в кишечнику)
2	Сформована «ковбаска», що складається з окремих шматочків
3	Кал у вигляді «ковбаски», але з ребристою поверхнею
4	Кал у вигляді «ковбаски» або «змії», м'який гладенький
5	М'які маленькі грудки калу з чіткими краями (свідчить про легке проходження хімусу у кишечнику)
6	Нещільні частки калу з нерівними краями, кашкоподібні калові маси
7	Водянистий, без твердих часток, зовсім рідкий кал

Розподіл СПК по переважаючій формі стільця:

1. СПК з переважанням закрепу - твердий або грудкуватий стілець ≥ 25 % і рідке або водянисте випорожнення < 25 % дефекації.
2. СПК з переважанням діареї - рідке або водянисте випорожнення ≥ 25 % і твердий або грудкуватий стілець < 25 % дефекації.
3. Змішаний СПК - твердий або грудкуватий стілець ≥ 25 % і рідке або водянисте випорожнення ≥ 25 % дефекації.
4. Неспецифічний СПК - порушення стільця, що не відповідає критеріям 1-3.

Класифікацію можна застосовувати за умови, що пацієнт не приймає антидіарейних або послаблюючих засобів.

Відомо, що СПК є багатофакторним розладом, основою якого є порушення взаємодії в системі "Мозок - кишечник - мозок". До порушення цієї взаємодії можуть привести стреси, зміну способу життя і харчування, кишкові інфекції. Хворі на СПК мають певний тип особи, схильні до астено-невротичних станів, депресій, фобій. Ці розлади, у свою чергу, призводять до порушень регуляції на міжнейронному рівні в стінці товстої кишки, дискоординації моторики, підвищенню вісцелярної чутливості рецепторів кишечника до нейромедіаторів, зниження порогу больової чутливості.

Як впливає з таблиці 11, для усіх клінічних підгруп СПК властива наявність больових відчуттів в животі або дискомфорту, який не описується як біль, тоді як для інших функціональних розладів кишечника ці симптоми не характерні. Больовий синдром характеризується різноманітним проявом: від дифузних тупих болів до гострих, спазматичних; від постійних до пароксизмів болів в животі. Тривалість больових епізодів - від декількох хвилин до декількох годин. Окрім основних діагностичних критеріїв, у хворого СПК можуть спостерігатися головний біль, біль в спині, почастищення сечовипускання, дизурія, ніктурія, дисменорея. Майже у 40-70 % хворих з СПК виявляються зміни психічної сфери у вигляді тривожних і депресивних розладів.

У III Римському консенсусі підкреслюється, що при обстеженні пацієнта, що пред'являє скарги, які характерні для функціонального розладу ШКТ, характер спілкування з пацієнтом повинен в усьому, навіть в зборі анамнезу, включати психотерапевтичний компонент.

Рекомендації III Римського консенсусу по встановленню контакту з хворим:

1. Збирайте анамнез уважно, докладно, глибоко, цікавлячись пацієнтом.
2. Проводіть обстеження ретельно, враховуйте його вартість і ефективність.
3. Встановіть, наскільки хворий знайомий з природою свого захворювання і що вважає причиною захворювання.
4. Проведіть вичерпне пояснення природи розладів пацієнта так, щоб він міг їх сприйняти.
5. Визначте, яке поліпшення чекає пацієнт отримати в результаті лікування, і поясніть його можливості.
6. Якщо можливо, оцініть зв'язок чинників стресу з симптомами.

7. Встановіть тверді обмеження відносно прийому наркотичних знеболюючих ліків.
8. Залучайте хворого в процес лікування, запропонувавши деякі методи лікування для розгляду.
9. Давайте рекомендації, узгоджені з інтересами хворого. Наприклад, "антидепресанти можуть бути використані для лікування депресії, але в малих дозах ці ліки можуть застосовуватися і для зменшення болю".
10. Встановлюйте міцний тривалий зв'язок з сімейним (дільничним) лікарем.

Таблиця 11

Критерії діагностики функціональних розладів кишечника, які супроводжуються порушенням частоти та характеру стільця

Функціональні розлади кишечника	Критерії діагностики	
	Основні	Додаткові
СПК з діареєю	Рецидивуючий біль у животі або дискомфорт не менше 3 днів за місяць за останні 3 місяці з 2 або більше з нижче наведених ознак: <ul style="list-style-type: none"> - полегшення після дефекації; - приступи, які поєднуються зі змінами частоти стільця; - приступи, які поєднуються зі змінами форми калу. 	Більше 3 дефекацій за тиждень; Рідкий кал; Відчуття неповного спорожнення, переповнення живота; Виділення слизу, здуття живота
Функціональна діарея	Неоформлений чи рідкий стілець не менше чим при 75% дефекацій, який не супроводжується болем	
СПК із закрепом	Біль та дискомфорт в животі у поєднанні з 2 або більше симптомами: <ul style="list-style-type: none"> - полегшення після дефекації; - приступи, які поєднуються зі змінами частоти стільця; - приступи, які поєднуються зі змінами форми калу. 	Менше 3 дефекацій за тиждень; Твердий, грудкуватий кал; Напруження при дефекації; Відчуття неповного спорожнення, переповнення живота; Виділення слизу, здуття живота

Функціональний закріп	Ускладнена дефекація, відчуття неповного спорожнення кишечника	Менше 3 дефекацій за тиждень; Твердий кал більше 25% дефекацій; Напруження більше 25% часу акту дефекації; Відчуття неповного спорожнення більше 25% дефекацій; Відчуття аноректальної обструкції більше 25% дефекацій; Мануальна допомога для полегшення акту дефекації більше 25% дефекацій.
Неспецифічний СПК	Біль та дискомфорт в животі у поєднанні з 2 або більше симптомами: <ul style="list-style-type: none"> - полегшення після дефекації; - приступи, які поєднуються зі змінами частоти стільця; - приступи, які поєднуються зі змінами форми калу 	Порушення стільця, яке не відповідає критеріям СПК з діареєю, СПК із закрепом, змішаному СПК
Неспецифічний функціональний розлад кишечника	Порушення функції кишечника, яка не має органічних причин і не відповідає критеріям інших функціональних розладів кишечника	
Змішаний СПК	Біль та дискомфорт в животі у поєднанні з 2 або більше симптомами: <ul style="list-style-type: none"> - полегшення після дефекації; - приступи, які поєднуються зі змінами частоти стільця; - приступи, які поєднуються зі змінами форми калу 	Симптоми, які характерні для СПК з діареєю та СПК із закрепом

**Діагностика
СПК**

Римські критерії III

Абдомінальний біль або дискомфорт, який триває понад 3 доби на місяць протягом останніх 3 місяців і асоціюється з 2 або 3 такими ознаками:

- поліпшення самопочуття після дефекації;
- погіршення самопочуття асоціюється зі зміною частоти випорожнень;
- погіршення самопочуття пов'язано зі зміною консистенції (зовнішнього вигляду) випорожнень

Клінічні підгрупи СПК:

- СПК із закрепом* (СПК-З) – більш ніж 25% калових мас мають тверду або грудкувату консистенцію та менше 25% – не оформлену або водянисту консистенцію з кількості випорожнень кишечника;
- СПК з діареєю* (СПК-Д) – більш ніж 25% калових мас мають не оформлену або водянисту консистенцію та менше 25% – тверду або грудкувату;
- змішана СПК* (СПК-М) – більш ніж 25% калових мас мають тверду або грудкувату консистенцію, крім того, одночасно понад 25% мають не оформлену або водянисту консистенцію;
- некласифікований СПК* – недостатня виразність патології консистенції калових мас для підтримки таких критеріїв як СПК-З, СПК-Д, СПК-М

Додаткові клінічні симптоми: неспокій, головний біль, втомлюваність, порушення сну, канцерофобія, зміни настрою

Симптоми тривоги або “червоні прапори” (нехарактерні для СПК):

лихоманка, домішки крові в калі, невмотивоване зхуднення, анемія, лейкоцитоз, збільшення ШЗЕ, зміна біохімічних показників, виникнення симптомів після 50 років

Обов'язкові методи обстеження: загальний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, 3-разове дослідження калу на приховану кров, яйця глистів, паразитів, лейкоцити, вільний жир, посіви калу на патогенну мікрофлору, колоноскопія, УЗД ОЧП

В процесі діагностики функціональних розладів кишечника слід проаналізувати клінічну картину і переконатися, що скарги пацієнта, швидше за все, пов'язані з порушенням функції кишечника. Необхідно виключити симптоми тривоги (нез'ясовне зниження маси тіла, блювота, що повторюється, прогресуюча дисфагія, кровотечі з ШКТ). На жаль, поява симптомів тривоги зазвичай свідчить про процес, що далеко зайшов.

Для усіх функціональних розладів кишечника властива тривала течія. Тому встановити діагноз будь-якого з них можливо лише за умови появи клінічних симптомів не менше 6 місяців назад. Якщо за цей період не виявлено іншої причини порушення функції кишечника, то це дозволяє лікареві припустити його функціональний характер.

Об'єм лабораторних і інструментальних досліджень залежить від віку пацієнта, тяжкості і тривалості симптоматики, тривожних симптомів і сімейного анамнезу хвороб органів травлення. Ендоскопічне дослідження кишечника, радіологічні дослідження призначаються при необхідності виключити запалення, пухлину і меланоз товстої кишки, пов'язаний з тривалим прийомом послаблюючих препаратів. Особливо це відноситься до пацієнтів старше 50 років з коротким анамнезом захворювання.

Залежно від епідеміологічної обстановки доцільне дослідження калу на яйця глистів, цисти лямблій.

У ряді випадків потрібне визначення антитіл до гліадину для виключення целиакії.

Таким чином, пропоновані III Римським консенсусом діагностичні рекомендації відкривають перспективи для точнішого розмежування функціональних розладів кишечника, встановлення клінічної підгрупи СПК. Точніше визначення патофізіологічних варіантів СПК припускає розробку нових лікарських препаратів. Ймовірно, саме в цьому полягає основне позитивне значення III Римського консенсусу. Знання критеріїв діагностики нерідко дозволяє встановити діагноз функціонального розладу і уникнути зайвих діагностичних процедур. В той же час слід пам'ятати про необхідність проведення додаткових діагностичних заходів при зміні клінічної симптоматики, для виключення запальних і пухлинних захворювань.

Лікування СПК

Лікування слід починати з індивідуальної оцінки, пояснень і завірень. Важливо мати інформацію про особливості повсякденного життя пацієнта, недавній стрес (розлучення, важка втрата або втрата роботи), - тип і серйозність симптомів і їх характер можуть бути пов'язаний з психосоціальними проблемами. Пояснення пацієнтові суті його захворювання, завірення, що симптоми походять не від небезпечної для життя хвороби (в першу чергу раку) - має первинне значення. Так, наприклад, пацієнта слід переконати, що відсутність стільця протягом 2-3 днів безпечно, особливо при повному спорожненні кишечника і відсутності дискомфорту.

Від модифікації способу життя можна чекати більше користі, чим від ліків. Так, лікування закріпив припускає збільшення фізичної активності, об'єму споживаної рідини (1,5-2 л в добу).

Основні принципи лікування - зміни в дієті, лікарська терапія, націлена на переважаючі ознаки, а також психотерапія.

Харчування

Пацієнти повинні уникати обмежувальних дієт. При цьому слід ідентифікувати продукт, що викликає або посилює симптоми, щоб його обмежити або від нього відмовитися. Так, надмірне споживання фруктози, штучних підсолоджувачів типу сорбіту, ксиліту, вживання молока може бути причи-

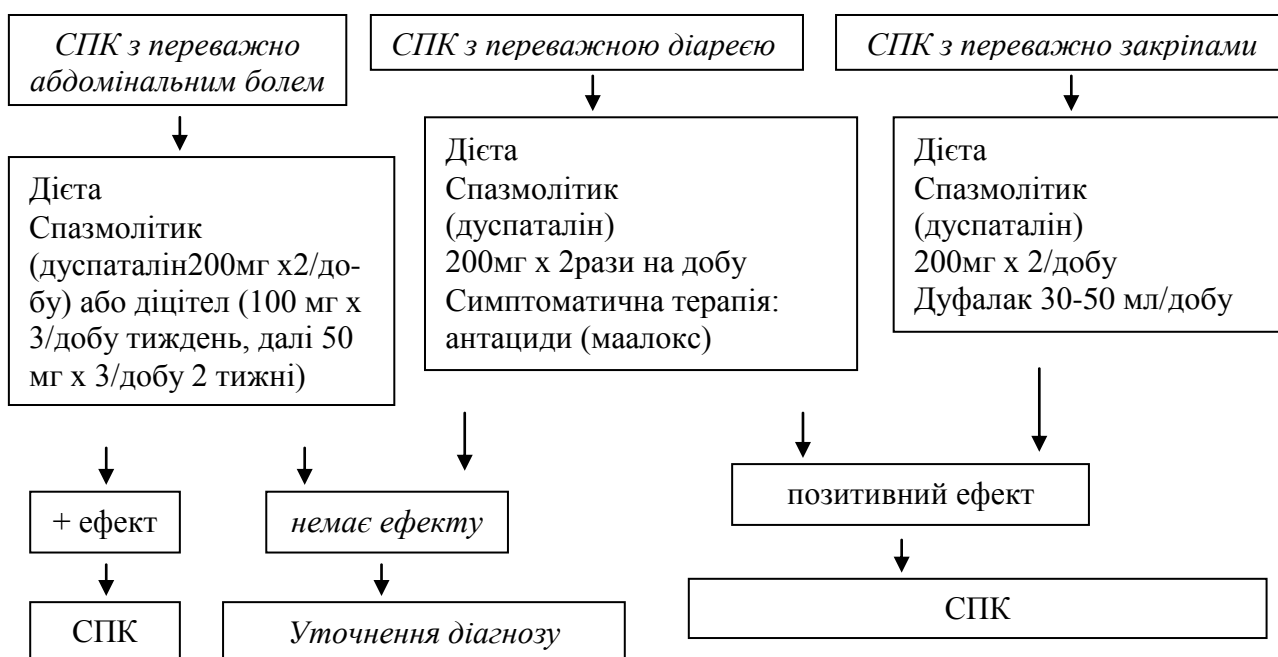
ною діареї, болів або метеоризму. Слід взяти до уваги, що споживання фруктози в останні 30 років різко зросло - її додають в їжу, особливо в напої.

Дієтичні рекомендації при закрепах полягають в збільшенні споживання харчових волокон - важко перетравлюваних (баластних) компонентів рослинної їжі. Вони збільшують об'єм калу, підвищують зміст рідини і кількість мікрофлори в калі, що полегшує спорожнення кишечника. Проте у багатьох пацієнтів клітковина із-за збільшення газоутворення посилює симптоми СПК.

Алгоритм лікування СПК

Первинний курс лікування: 6-8 тижнів

Базова терапія: 1-3 місяця



Основні підходи до фармакотерапії СПК представлені в таблицях 12,13,14.

Таблиця 12

Медикаментозна терапія СПК (Римські критерії III, 2006)

Симптом	Препарат	Доза
Діарея	Лоперамід (імодіум)	2-4 мг/на прийом
Закреп	Псилліум (мукофальк)	1-2 пак 1-4 рази/день
	Лактулоза (дуфалак, норма-зе)	10-20 мл 1-2 рази/день
	Форлак, ендофальк	1 пак. 1 раз/день
	Тегесерод (зелмак, фактал)	6 мг 2 рази/день (жінкам)
Абдомінальний біль	Міотропні спазмолітики Антидепресанти Анксиолітики	1-4 рази/день Починають з невеликих доз, потім необхідно коректувати дозу

Таблиця 13.

Фармакотерапія при СПК

Симптоми	Групи препаратів/препарати
Діарея	Лоперамід Діючі на опіатні рецептори: тримебутина малеат Спазмолітики: отилонія бромід, пинаверія бромід
Закріп	Послаблюючі засоби, що набрякають: насіння подорожника (псиліум) Послаблюючі засоби осмотичної дії: лактулоза, макрогол, поліетиленгліколь, солі магнію, сорбітом Розм'якшуючі послаблюючі: вазелінове масло Контактні послаблюючі: - похідні дифенілметану (бисакодил, пикосульфат натрію) - рицинолева кислота - антрахінони (сена, алое, ревінь) Прокінетики: домперидон, метоклопрамід Тримебутина малеат
Біль	Холіноблокатори : гіосцин бутилбромід Спазмолітики: дротаверин, отилонія бромід, мебеверин, папаверин, пинаверія бромід Тримебутина малеат Масло м'яти перцевої
Здуття	Симетикон, Диосмектит
Комбінація симптомів	Антидепресанти: пароксетин

Таблиця 14

Альтернативні підходи до лікування СПК

Підходи	Обґрунтування	Лікарські засоби
Пробіотики	Припущення про можливу роль надмірного зростання бактерій в генезі СПК	Бацилла clausii Бацилла subtilis Lactobacillus rhamnosus Rossel- 11, Lactobacillus acidophilus Rossel- 52 Lactobacillus bifidus Lactobacillus acidophilus Streptococcus faecium Saccharomyces boulardii
Антибіотики	Виявлення відмінностей в мікрофлорі хворих СПК і здорових Припущення про можливу роль надмірного зростання бактерій в генезі СПК	Рифаксимін
Панкреатичні ферменти	Ефект, що спостерігається на практиці, відносно здуття після прийому висококалорійної їжі	Панкреатин

Антидіарейні засоби (лоперамід) використовуються на вимогу і можуть запобігти діарейі, якщо приймаються профілактично перед їдою або активністю (наприклад, перед публічними виступами), сприяючи розвитку симптомів.

Послаблюючі засоби призначаються після того, як вичерпані можливості немедикаментозних методів. Засоби, що набрякають і осмотичні - найбільш м'які і безпечні, і ці властивості забезпечують їм пріоритетне положення в ієрархії груп послаблюючих препаратів.

Прокінетики (метоклопрамід, домперидон) мають головною точкою прикладення верхні відділи ШКТ, тому лише небагато пацієнтів виявляються чутливими до них в плані посилення моторики кишечника і ефекту при закрепах.

ФУНКЦІОНАЛЬНЕ ЗДУТТЯ

Функціональне здуття живота, згідно III Римським критеріям, - це рецидивуюче почуття розпирання в животі, яке може не супроводжуватися видимим збільшенням живота і не поєднується з іншими функціональними розладами ШКТ. Рецидивуюче почуття розпирання в животі або видиме здуття живота спостерігається не менше 3 днів в місяць упродовж останніх 3 місяців з появою симптомів 6 місяців тому.

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ ЗАКРІП

Епідеміологічні дані про поширеність функціонального закрепу варіабельні, що пов'язано з різними уявленнями лікарів і пацієнтів про функціональний закріп. В цілому закрепом страждає майже 27 % дорослого населення, на долю функціонального закрепу доводиться імовірно близько 3%.

Функціональний закріп - це функціональне захворювання кишечника невідомої етіології, яке проявляється персистируючою ускладненою, нечасною дефекацією або відчуттям неповного спорожнення кишечника. У основі функціонального закрепу лежать порушення кишкового транзиту, акту дефекації або їх поєднання.

Для діагностики функціонального закрепу використовуються основні та додаткові критерії, які з'явилися не менш 6 місяців тому и продовжуються протягом останніх 3 місяців.

Основні критерії

Дві з наведених ознак:

1. Не більш трьох дефекацій на тиждень.
2. Патологічна форма випорожнень (щільний або твердий не менш чверті всіх дефекацій за оцінюваний період часу, але кашкоподібний або водянистий обов'язково менш чверті дефекацій).
 1. Натужування при 25% дефекацій та більш.
 2. Відчуття перешкоди при 25% дефекацій та більш.
 3. Відчуття неповного випорожнення при 25% дефекацій та більш.

4. Ручні допоміжні заходи при 25% дефекацій та більш.

Додаткові критерії

1. Не виконуються основні критерії СПК.
2. Вік дебюту захворювання, за правилом, більш 40 років поза зв'язку з психотравмуючою ситуацією.
3. Неоформлені випорожнення, у відсутності прийому проносних, рідше, ніж твердий.
4. Відсутність характерних для СПК абдомінального болю та чергування закріпів з проносами.

Діагностика закрепу



ФУНКЦІОНАЛЬНА ДІАРЕЯ

Відомо, що близько 2 % візитів до лікаря загальної практики викликано діареєю, у тому числі СПК з діареєю і функціональною діареєю.

Функціональна діарея - це хронічний або рецидивуючий синдром, що характеризується неоформленим або рідким стільцем без болю і неприємних відчуттів в животі. Частіше функціональна діарея є клінічним варіантом СПК, але якщо інші діагностичні критерії відсутні, то хронічна функціональна діарея розглядається як самостійне захворювання. Етіологія і патогенез функціональної діареї до кінця не вивчені, але встановлено, що у таких пацієнтів відзначається посилення пропульсивної моторики кишечника, яке призводить до зменшення часу транзиту кишкового вмісту. Додаткову роль мо-

жуть грати і розлади всмоктування коротколанцюгових жирних кислот в результаті швидкого транзиту вмісту по тонкій кишці з наступним порушенням абсорбції води і електролітів в товстій кишці.

Функціональна діарея (нервова, кортико-вісцеральна) виникає зазвичай в періоди важкої емоційної напруги, наприклад під час здачі іспитів в інститут, перед захистом дисертації, при переході з однієї роботи на іншу, при прийнятті важливих рішень про шлюб або розлучення. У легких випадках випорожнення має кашкоподібну або рідку консистенцію, частота його зазвичай не перевищує 3-5 разів у добу. У важких випадках випорожнення стає рідким, частота його досягає іноді до 6-8 разів на добу. Обсяг випорожнення знаходиться в зворотному відношенні до його частоти. При дуже частому випорожненні з'являються тенезми, зазвичай нерізко виражені. При огляді випорожнення в ньому не виявляється ні жиру, ні крові, ні гною. Домішок слизу зустрічається досить часто, іноді він рівномірно перемішаний з калом, іноді розташовується на його поверхні. Живіт часто виявляється роздутим, черевна стінка помірно болючою. Іноді спостерігається болючість при пальпації сигмовидної кишки. Різкі переймоподібні болі в животі зустрічаються у випадках функціональної діареї, що протікає з виділенням слизу. Позиви до дефекації, нерідко імперативні, з'являються відразу ж після їжі, що дозволяє пов'язувати їх з підвищенням нормальної активності механізмів шлунково-кишкового рефлексу. Докладне розпитування хворого часто дозволяє переконатися в справедливості цього припущення. Позиви до дефекації при функціональній діареї виникають вранці відразу ж після сніданку, вдень - після кожного прийому їжі. Вночі хворий спокійно спить. Про цю дуже важливу диференціально-діагностичну ознаку треба питати у кожного хворого, намагаючись не вселити йому ту чи іншу відповідь. Іноді позиви до дефекації виникають тільки перед їжею, а іноді і перед їжею, і після прийняття їжі. Діарея може тривати протягом декількох днів або декількох тижнів. Хоча частота випорожнень при функціональній діареї нерідко перевищує частоту її при органічних хворобах ШКТ, загальний стан хворих залишається цілком задовільним, у них не виникає ні кахексії, ні ознак синдрому недостатності всмоктування харчових речовин і вітамінів. Попередній діагноз функціональної (нервової, кортико-вісцеральної за своїм походженням) діареї порівняно нескладний, якщо вдається простежити у часі її зв'язок з періодами емоційної напруги і якщо при огляді випорожнень і при лабораторних дослідженнях в них не вдається виявити стеатореї і ознак запалення. Остаточний діагноз може бути поставлено тільки після виключення хвороб, що протікають з діареєю або здатних ускладнитися діареєю.

Алгоритм диференційної діагностики діарей
(Н.В. Харченко, 2005)



*Примітка. Аналіз кала



Діагностика ентеральної та колітичної діареї за даними скарг пацієнтів
(Бабак О.Я., 2005)

Ознака	Ентеральна діарея	Колітична діарея
Частота випорожнень	1-3 рази за добу	3 і більше раз за добу
Об'єм випорожнень	Збільшений	Зазвичай невеликий
Консистенція випорожнень	Водяниста, піниста	Кашицеподібні зі слизом
Домішки крові у випорожненнях	Немає	Часто (при органічних ураженнях)
Втрата маси тіла	Виразна	Можлива (при органічних ураженнях)
Ознаки зневоднення (сухість шкіри, сухість у роті)	Можливі	Рідко
Біль в животі	У верхній половині	В нижніх відділах або в біляпупковій ділянці
Тенемзи	Немає	Часто
Імперативні позиви на дефекацію	Немає	Можливі

Діагностика

План діагностичних процедур при діарейі будується від простого до складного:

1. Копрологічне дослідження.
2. Бактеріологічне дослідження калу.
3. Рентгенологічне дослідження ШКТ.
4. Рентгенологічне дослідження товстої кишки.
5. Фіброгастродуоденоскопія.
6. Ректороманоскопія.
7. Колоноскопія.
8. Біопсія при всіх "скопіях" з наступним гістологічним дослідженням отриманого матеріалу.
9. Тест на толерантність до лактози.
10. Біохімічний аналіз крові (АЛТ, АСТ, амілаза, ліпаза, креатинін).

Лікування

Невідкладна допомога

В якості невідкладного заходу при діарейі можна розглядати прийом адсорбентів: активоване вугілля, ентеросгель, поліфепан. Антидіарейний препарат імодіум (лоперамід) 2 таблетки відразу, потім по 1 таблетці після кожного епізоду діарейі. Антибактеріальні препарати - ентерол, нифуроксозид та ін. При частих, рідких випорожненнях, особливо при харчових токсикоінфекціях, для заповнення електролітів - регідрон дрібними порціями (по 3-4 ковтка кожні 30-40 хвилин). Наявність при гострій діарейі лихоманки, нудоти, блювання, болю у животі повинно насторожити пацієнта, краще викликати швидку допомогу. Пацієнти з хронічною діареєю зазвичай знають методи її лікування.

Консервативне лікування

Лікування спрямоване, насамперед, на усунення причин діарейі і основне захворювання. Поряд з етіотропною терапією застосовують засоби, що впливають на патофізіологічні механізми діарейі. Хворим призначають рясне пиття, дієту зі зниженою загальною калорійністю їжі, з урахуванням характеру основного захворювання. Найчастіше використовують різні варіанти дієти № 4. Слід уникати їжі, що сприяє швидкому випорожненню кишечника (включають продукти, що містять грубу клітковину, жири, цукристі речовини, органічні кислоти, вуглекислоту, солону і холодну їжу). Рекомендується їжа, що затримує спорожнювання кишечника, в'язка (слизові супи, киселі та ін.) або протерта; напої слід вживати в теплому вигляді. Обмежують продукти, що містять лактозу. У ряді випадків ефективно застосування безглютенової дієти (виключення з раціону хліба та інших продуктів з пшеничного і житнього борошна, ячменю, вівса).

Показаннями до призначення антибактеріальних препаратів є активний запальний процес в кишечнику, жовчовивідних шляхах, виражена проліферація бактеріальної флори в тонкій кишці. У зв'язку з можливим негативним

впливом цих засобів на функції кишечника їх застосовують короткими курсами. Використовують похідні 8-оксихіноліна, препарати нітрофуранового ряду, сульфаніламідів. Призначають антибіотики (ампіцилін, еритроміцин, мономіцин). При кишковому дисбактеріозі застосовують бактеріальні препарати (колібактерін, біфікол, біфідумбактерин та ін.). При жовчній діареї призначають засоби, що сприяють виведенню з організму жовчних кислот, - холестирамін, гідроксид алюмінію (алмагель), препарати лігніну. При діареї, що супроводжується підвищеною моторикою товстої кишки, ефективні дигідроерготамін, ефедрин. Пригнічення кишкової секреції, нормалізація всмоктування води та електролітів, гальмування перистальтики викликає антидіарейний препарат імодіум (лоперамід). Призначають ферментні препарати (панкреатин, фестал та ін.), які рекомендують приймати через кожні 2-3 год. Використовують засоби, які чинять місцеву адсорбуючу, обволікуючу і в'яжучу дію (наприклад, препарати вісмуту, карбонат кальцію). У разі виражених метаболічних порушень і обезводнення заповнюють втрати рідини та електролітів - дають пити глюкозосольові розчини або (у важких випадках) вводять їх внутрішньовенно. При діареї різного генезу застосовують відвари трав (кореневища кровохлібки, змійовика, плодів черемхи і чорниці, супліддя вільхи, трава звіробою).

СИНДРОМ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО АБДОМІНАЛЬНОГО БОЛЮ

Хронічний абдомінальний біль в гастроентерології та абдомінальній хірургії - одна з основних проблем як з діагностичною, так і з лікувальною точки зору. З цією проблемою щодня стикаються лікарі багатьох спеціальностей, в першу чергу, лікарі загальної практики та "швидкої допомоги". Хронічний абдомінальний біль в більшості випадків є основним симптомом гастроентерологічного захворювання.

Причини її виникнення численні, а механізми різноманітні. Разом з тим, основні характеристики болю різної етіології (інтенсивність, локалізація, час виникнення, тривалість тощо) не мають суворої специфічності і часто схожі між собою, що може призводити до діагностичних помилок і неправильного лікування.

За швидкістю виникнення і тривалості біль прийнято розділяти на гострий і хронічний. Гострий біль виникає раптово, розвивається швидко, його тривалість не перевищує 3-х місяців. Його зазвичай кваліфікують як "сигнал тривоги", тобто первинний симптом, що відображає появу патології. Нещодавно виниклий гострий біль має важливе значення не тільки для хворого, але і для лікаря, так як вимагає негайного реагування і швидкого з'ясування його причини. Повторювані епізоди гострого болю можуть з часом трансформуватися в хронічний, однак хронічний біль не можна розглядати тільки як довгостроково існуючий симптом або як суму повторюваних нападів болю гострого. Хронічний біль - це не просто симптом. Це складний синдром, що

відображає серйозне захворювання і характеризує не тільки локальні зміни, але і порушення з боку центральної і периферичної нервової системи. Стосовно ШКТ ці зміни обумовлені порушенням взаємодій між хворим органом-мішенню і регуляторними системами, тому що вісцеральний орган знаходиться під контролем численних регулюючих впливів.

Патологія, яка виникла в органі, призводить до порушення координації на кожній із зазначених осей і всієї системи в цілому. Саме тому більшість хронічних гастроентерологічних захворювань з синдромом хронічної абдомінальної болі супроводжується різними нейропсихічними відхиленнями, найчастіше депресією.

Таким чином, **хронічний абдомінальний біль** – це складний синдром, цілий комплекс місцевих, неврологічних, нейропсихічних та інших ознак, що відображають серйозне захворювання всього організму, що супроводжується різким погіршенням якості життя і вимагає багатовекторної корекції.

Завдання лікарської тактики у хворих з гострим та хронічним болем різні. Якщо при гострому - головне завдання полягає у встановленні та усунення його причини, то причина хронічного болю, як правило, вже відома і непереконлива, а основна задача зводиться до адекватного купірування больового синдрому, що в ряді випадків зробити буває важко. Все сказане в рівній мірі стосується хронічного абдомінального болю.

За поняттям "біль" автоматично слідує поняття "знеболювання". Природно, що при болю будь-якого генезу традиційно використовують анальгезуючі препарати різних груп, в тому числі наркотичні та ненаркотичні (трамадол, НПЗП, аналгін, баралгін, парацетамол та ін.) Але якщо при хронічному болю різного походження та локалізації застосування анальгетиків повністю виправдане, то при хронічному абдомінальному болю, у зв'язку з багатьма його причинами і механізмами, подібні призначення мають цілий ряд обмежень. Застосування анальгетиків має як позитивні, так і негативні сторони. З одного боку, швидке купірування болю - безумовно позитивний момент і сприяє поліпшенню самопочуття хворого. З іншого боку, застосування анальгетиків часто невиправдано, тому що призначається лікарем тільки з позиції інтенсивності болю без врахування механізмів його виникнення.

Нерідко при хронічному абдомінальному болю призначаються НПЗП, що при багатьох гастроентерологічних захворюваннях протипоказано. "Улюбленим" призначенням в хірургії при панкреатитах протягом кількох десятиліть залишається малоефективна "глюкозо-новокаїнова суміш". У той же час, в терапевтичній та гастроентерологічній практиці недооцінюється необхідність призначення психотропних препаратів, як анальгезуючих засобів, особливо антидепресантів, оскільки в структуру хронічного абдомінального болю у гастроентерологічних хворих входять невротичні порушення. Подібні помилки численні і обумовлені, найімовірніше, недостатнім знанням лікарями причин цього болю. Часто призначення анальгетиків маскує її справжні причини і підміняє собою базисне лікування основного захворювання, що викликає біль, що сприяє його прогресуванню. Необгрунтоване застосування

анальгетиків призводить до поліпрагмазії, лікарським взаємодіям та ускладнює перебіг захворювання. Ми вважаємо, що при хронічному абдомінальному болю, в силу різноманітності її механізмів, підхід до призначення анальгетичних препаратів повинен бути більш зваженим і диференційованим. В основі, природно, повинно лежати лікування основного захворювання. Але і методи знеболювання повинні, перш за все, базуватиметься на патогенетичному принципі, для чого необхідно оцінювати больовий синдром з різних позицій. У ряді випадків, при правильно побудованій патогенетичній терапії основного захворювання, біль купується як результат лікування і необхідності в призначенні анальгезуючих засобів не виникає.

Для купірування хронічного абдомінального болю, з нашої точки зору, повинні враховуватися, як мінімум, чотири параметри: топографія та інтенсивність болю, домінуючий механізм її формування і виразність психоневротичних реакцій.

Правильне визначення топографії (джерела) болю в великій мірі сприяє правильному діагнозу. У гастроентерологічній практиці хронічний абдомінальний біль не завжди відчувається хворим поблизу його безпосереднього джерела. Це пов'язано з численними зонами іррадіації, які перекривають один одного, або з атиповою локалізацією больових відчуттів. Іноді біль в зоні іррадіації сприймається хворим сильніше, ніж біль основної локалізації. Велике значення має атипова локалізація болю, як, наприклад status gastralgicus при гострому інфаркті міокарда або, навпаки, біль за грудиною при захворюваннях стравоходу. Нетипова локалізація болю в правому підребер'ї, правої клубової області або поперекової області може зустрічатися при хронічному панкреатиті. А розлитий біль у верхній частині живота буває в першу добу гострого апендициту, при нирковій коліці. Описані випадки болю в животі при пневмонії. Подібних ситуацій, коли локалізація болю не відповідає місцю розташування хворого органа, можна навести багато. Помилковий діагноз при неправильному трактуванні болю загрожує небезпечними наслідками. Необхідність враховувати все вищесказане насамперед стосується лікарів загальної практики.

Біль - суб'єктивний симптом і може бути оцінений лише хворим за суб'єктивними критеріями. Для кількісної оцінки болю використовуються різні шкали, в яких інтенсивність болю вимірюється в балах. Найбільш поширена 4-х бальна шкала (0 - відсутність болю, 1 - незначна біль, 2 - помірний біль, 3 - сильний біль, 4 - нестерпний біль). Дуже зручна візуальна аналогова шкала довжиною 100 мм, де значення "0" відповідає відсутності болю, а значення "100" - нестерпному болю. Хворий щодня позначає на цій шкалі інтенсивність болю в мм.

Наведені причини при більшості гастроентерологічних захворювань зустрічаються в різних поєднаннях, проте в кожному випадку можна виділити домінуючі механізми. Природа абдомінального болю може бути органічною і /або функціональною.

Тактика лікування повинна бути спрямована на патогенез основного захворювання, механізми якого часто збігаються з механізмами больового синдрому. Правильно підібране лікування призводить до зникнення або зменшення болю як головного симптому хвороби. В таких випадках не виникає необхідності в додатковому призначенні аналгетиків. Так, при гастральних і дуоденальних виразках застосування H₂-блокаторів або інгібіторів протонної помпи призводить до зникнення болю через 3-4 дня. Тим не менш, в лікувальних установах, особливо в амбулаторних, при загостренні виразкової хвороби часто призначають різні аналгетики, іноді на шкоду базисному лікуванню.

У значної кількості хворих хронічний абдомінальний біль пов'язаний не з органічними захворюваннями, а з функціональними розладами ШКТ. Різні функціональні порушення органів травлення описані з 1980 р., але лише в 1999 р. в Римі був прийнятий міжнародний консенсус з функціональних гастроінтестинальних розладів, який отримав назву "Римські критерії II" (в продовження Римські критеріїв I, які були прийняті на першій робочій нараді 1988 р.). У цих документах сформульовані визначення, викладена класифікація, основні діагностичні критерії та методи лікування функціональних розладів, які широко поширені, особливо в розвинутих країнах. Цією патологією страждає приблизно 20% населення земної кулі, переважно жінки.

Для функціональних розладів з синдромом хронічного абдомінального болю, крім моторних, дуже характерні сенсорні відхилення, що характеризуються вісцеральною гіперчутливістю, тобто зміною чутливості рецепторного апарату до різних подразників і зниженням больового порогу. У розвитку гіперчутливості винні ті ж механізми, при чому в реалізації больових відчуттів беруть участь як центральні, так і периферичні больові рецептори. Дуже важливу роль у розвитку функціональних розладів і у виникненні хронічної абдомінальної хвороби відіграють психосоціальні фактори і соціальна дезадаптація.

Незалежно від характеру болю, особливістю больового синдрому при функціональних розладах є виникнення болю в ранковий або денний час при активності хворого і стихання їх під час сну, відпочинку, відпустки.

Лікування функціональних розладів повинно бути комплексним, спрямованим на ліквідацію взаємозалежних центральних і вісцеральних шкідливих впливів, нормалізацію моторної та сенсорної функцій.

Для зниження скорочувальної активності гладких м'язів, усунення спазму і відновлення нормального транзиту застосовують релаксанти гладкої мускулатури ШКТ.

Холінолітики. Оскільки скорочувальна активність гладких м'язів опосередкована парасимпатичною нервовою системою, то застосування антихолінергічних засобів абсолютно обґрунтовано і досить ефективно. Однак, холінолітики, володіючи системною дією, мають велику кількість добре відомих побічних ефектів, що особливо сильно проявляється при курсовому прийомі.

Міотропні спазмолітики прямої дії (но-шпа, папаверин) широко застосовуються для купірування спазмів і хронічного абдомінального болю. Найбільшою протиспастичну активність має мебеверин (Дюспаталін), який також має пряму міотропну дію, проте він має ряд переваг перед іншими спазмолітичними засобами. Дюспаталін майже селективно розслаблює гладкі м'язи травного каналу, переважно товстої кишки, не впливаючи на гладком'язову стінку судин. Механізм дії Дюспаталіну полягає в тому, що він блокує надходження в міоцити іонів натрію, що опосередковано призводить до закриття кальцієвих каналів і зменшення м'язових скорочень. Препарат надає не тільки антисептичну, а й нормалізує, на стінку кишки, не пригнічуючи повністю кишкові скорочення після гіпермоторіки, тобто не викликає рефлексаторної гіпотонії. Ця властивість дозволяє застосовувати його у хворих з хронічною абдомінальною болем функціонального генезу, що супроводжується як запором, так і діареєю. Дюспаталін має пролонговану дію і приймається не частіше двох разів на добу у вигляді капсул по 200 мг.

Селективні блокатори кальцієвих каналів гладких м'язів ШКТ. Процес м'язових скорочень на кінцевому етапі залежить від надходження в клітину іонів кальцію і утворення актин-міозинового комплексу. Створені препарати, що селективно блокують кальцієві канали гладких м'язів ШКТ. Класичний представник цієї групи пінаверіум бромід (дицетел), який призначається по 50 -100 мг 3 рази на день. Показами до його застосування служить функціональний біль і спазми на будь-якому рівні ШКТ. Дицетел ефективно і швидко купірує біль, який викликаний спастичними скороченнями кишкової стінки і відновлюють кишковий транзит при СРК. Його істотною перевагою вважається відсутність системних холінолітичних ефектів і системного вазодилатуючої і кардіотропної дії, яка властива блокаторам кальцієвих каналів групи ніфедипіну. Аналогічною дією володіє спазмомен (отілонія бромід). Всі спазмолітики при функціональному хронічному абдомінальному болю застосовуються курсом 2-3 тижні. Саме така тривалість прийому не тільки купірує біль, але і забезпечує відновлення нормального пасажу кишкового вмісту. При гострих епізодах функціонального болю препарати можуть застосовуватися разово або короткими курсами.

При зниженні рухової активності або дискоординації за змішаним типом використовують прокінетики. Моторні порушення верхніх відділів ШКТ добре корегуються блокаторами дофамінових рецепторів. Протягом багатьох років успішно застосовується метоклопрамід (церукал, реглан) і більш активний домперидон (мотіліум). Обидві групи мають спорідненість і до центральних і до периферичних рецепторів, однак у метоклопраміді центральні ефекти у вигляді сонливості, порушення уваги виражені сильніше, тому його не рекомендують призначати хворим в ситуаціях, що вимагають особливої зосередженості. На моторику дистальної частини тонкої кишки і товсту кишку препарати не діють. Універсальним засобом, що нормалізує рухову функцію на всіх рівнях ШКТ є повний агоніст опіатних рецепторів дебридат. Нормалізація моторики призводить до зменшення болю.

Зниженню вісцеральної чутливості в даний час приділяється велика увага у всьому світі, проте для цього поки немає лікарських засобів з доведеною ефективністю. Гіперчутливість опосередковується больовими рецепторами в центральній нервовій системі і на периферії в ентєральній нервовій системі. В медіації болю беруть участь численні регуляторні пептиди і нейротрансмітери. Перспективи в цьому напрямку пов'язують з препаратами, що впливають на ці структури, зокрема, на різні типи серотонінових рецепторів. Ці засоби зараз перебувають на стадії клінічних випробувань. На них же покладаються надії як на активні регулятори моторики. На сьогоднішній день для зменшення гіперчутливості реально застосовуються тільки антидепресанти.

Серед лікувальних методів, що надають дію на центральному рівні, дуже важливим є контакт лікаря з хворим, психотерапевтичний вплив з поясненням причин захворювання та можливих шляхів його усунення з урахуванням психосоціального фактора. Фармакологічна корекція психоневротичних порушень проводиться, перш за все, антидепресантами. Традиційно використовуються трициклічні антидепресанти - амітриптилін, але останнім часом він поступається місцем препаратів нового покоління з механізмом зворотного захоплення серотоніну (феварін, фрамекс та ін.) Антидепресанти, крім безпосередньої дії, розглядаються як анагезуючі засоби. Знеболуючий ефект пов'язаний не зі зменшенням причинних впливів, а зі зміною сприйняття болю, тобто можна вважати, що вони знижують больову чутливість на центральному рівні. Рідше, в залежності від виду психопатологічного синдрому, використовуються бензодіазепіни, сульпірид (еглоніл). Амітриптилін, крім того, має холінолітичну дію, а еглоніл прокінетичну.

При врахуванні всіх параметрів функціональних розладів та підборі комплексного лікування значно поліпшується стан хворого, зменшується або повністю купірується біль.

У підсумку можна зробити наступний висновок: тактика купірування абдомінального болю при органічних гастроентерологічних захворюваннях диктується причиною, топографією, інтенсивністю і домінуючими механізмами больового синдрому.

При правильній оцінці цих критеріїв можливий адекватний "патогенетичний", а не симптоматичний підхід до знеболування, що усуває або зменшує причинні впливи, що дозволяє уникнути поліпрагмазії і підвищити ефективність лікування.

Всупереч поширеній практиці, призначення анагетиків при абдомінальному болю не обов'язково. "Патогенетична" тактика корекції болю дозволяє зменшити тривалість прийому анагетиків, в тому числі наркотичних, або повністю відмовитися від їх застосування.

Серед хворих з абдомінальним болем неясного генезу значну частку становлять хворі з функціональними гастроінтестинальними розладами.

Визначити і усунути справжню причину функціональних порушень у більшості випадків неможливо, але топографія і механізм болю при них мо-

жуть бути встановлені при ретельному зборі анамнезу і детальному обстеженні.

Корекція функціональних порушень і купірування вісцерального болю повинні бути комплексними, спрямованими на ліквідацію основного механізму болю (порушення моторики й чутливості) в поєднанні з медикаментозними і немедикаментозними психотерапевтичними впливами.

Хворі з абдомінальним болем функціонального характеру не потребують призначення аналгетиків незалежно від інтенсивності больового синдрому.

ФУНКЦІОНАЛЬНІ РОЗЛАДИ ЖОВЧНОГО МІХУРА ТА СФІНКТЕРА ОДДІ

ФУНКЦІОНАЛЬНІ РОЗЛАДИ ЖОВЧНОГО МІХУРА

Жовчний міхур (ЖМ) і сфінктер Одді (СО) функціонують як взаємодіючі складові єдиної системи, регулюючи пасаж жовчі з печінки до дванадцятипалої кишки. Водночас СО контролює пасаж панкреатичного соку. Під час голодування жовч з печінки надходить у жовчний міхур для зберігання. Жовчний міхур адаптується до цього за допомогою рецептивної релаксації, і його об'єм збільшується без підвищення тиску у просвіті, а також шляхом концентрації жовчі, що веде до зменшення її об'єму. Евакуація жовчі з ЖМ настає завдяки скороченню гладкої мускулатури, яке відбувається координовано із зменшенням тонусу СО. У проміжках між їдою жовчний міхур спорожняється приблизно на 25% об'єму кожні 100–120 хвилин під дією мотиліну, яка опосередкована через холінергічні нейрони і синхронізована з мігруючим моторним комплексом кишки. Їда ініціює спорожнення ЖМ більш ніж на 75% через нервові (цефалічні і місцеві гастродуоденальні рефлекси) і гуморальні (переважно холецистокінін, який діє на холінергічні нерви) механізми. Неадренергічні нехолінергічні інгібіторні нерви викликають розслаблення сфінктера Одді шляхом вивільнення вазоактивного інтестинального пептиду і оксиду азоту, що відіграють роль постгангліонарних нейротрансмітерів. Нервове забезпечення жовчних шляхів включає холінергічні парасимпатичні еферентні нерви (з печінкової гілки блукаючого нерва), адренергічні симпатичні волокна і сенсорні волокна, що містять речовину P. Останні впливають на нервову відповідь, запускаючи центральні вагусні рефлекси. Розладнання будь-якого компонента цієї системи може призводити до інтермітуючого болю у правому верхньому квадранті живота, транзиторного підвищення рівня печінкових або панкреатичних ензимів, розширення загальної жовчної протоки та епізодів панкреатиту.

Донедавна довгий час моторну дисфункцію ЖМ і СО вважали основною клінічною ознакою різних клінічних станів, які проявляють себе болями у верхніх відділах живота. Однак на відміну від інших функціональних захворювань травного каналу її можна ідентифікувати за допомогою новітніх

діагностичних технологій, хоча причинно-наслідкові зв'язки тут недостатньо зрозумілі. Клінічна симптоматика не завжди збігається у часі із виявленням порушень. Мало того, порушення спорожнення жовчного міхура наявне в багатьох пацієнтів із холестериновими жовчними каменями, у більшості випадків (понад 80%) не супроводжуючись симптоматикою. Структурні зміни, особливо ті, що вказують на хронічне запалення, не обов'язково корелюють з порушенням спорожнення жовчного міхура в пацієнтів з біліарною дискінезією. Як вважають, в основі біліарного болю лежить обструкція, що призводить до розтягнення і запалення. Вона може бути наслідком дискоординації між ЖМ і міхуровою протокою чи СО із підвищенням їх опору або тонусу. Фіброз або запалення можуть порушувати функцію СО, але їх клінічне значення з'ясовано недостатньо. Вірогідно як щодо ЖМ, так і щодо СО, що у формуванні больового синдрому біліарного типу відіграють роль як запалення/обструкція, так і моторний компонент і сенсорна аферентна іннервація. Центральна проекція з вісцеральних ноцицепторів у таламус і кору може призводити до більш збудженого стану із гіперальгезією, коли помірні стимули викликають сильні больові відчуття. Персистуюче центральне збудження може призводити до алодинії, коли біль викликають стимули, що звичайно не відчуваються. Термін "гіперчутливі жовчні шляхи" має право на існування, однак їх анатомія дає нині змогу науково перевірити цю гіпотезу.

Серед причин захворювання нині найбільш продуктивно вивчається моторна дисфункція (дискінезія), лише вона є критерієм, придатним для застосування при дисфункції ЖМ і СО. Тому рекомендують вживати поняття "дисфункційні розлади жовчного міхура і сфінктера Одді" без спроб з'ясувати їх причину або пов'язати їх із часто слабо вираженими морфологічними змінами. Така класифікація передбачає 1) дисфункцію жовчного міхура і 2) дисфункцію СО, яку, своєю чергою, поділяють на а) біліарний тип і б) панкреатичний тип.

Стикаючись із дисфункцією ЖМ і СО, треба враховувати такі клінічні аспекти:

- клінічно дисфункція ЖМ і СО проявляються болем одного й того ж типу;
- хоча діагноз дисфункції СО, як звичайно, ставлять у хворих, які перенесли холецистектомію, її клінічні прояви можуть бути й у хворих з інтактними жовчними шляхами;
- психологічні аспекти можуть різним чином впливати на дисфункцію ЖМ і СО;
- синдром хронічного функціонального болю в животі може маніфестуватися болем, подібним до біліопанкреатичного болю.

Діагностичні критерії дисфункцій жовчного міхура (ЖМ) та сфінктера Одді (СО)

(Римський консенсус III, 2006)

Повинні включати епізоди болю в надчеревній ділянці й/або правому верхньому квадранті живота й відповідати такому:

1. Тривалість епізодів 30 хв. або довше.
2. Поточні ознаки, що спостерігаються в різних інтервалах (не щодня).
3. Біль зростає до постійного рівня.
4. Біль помірний, але достатній, аби вплинути на діяльність пацієнта чи спричинити звернення до закладів „Швидкої медичної допомоги”.
5. Біль, що не зменшується після випорожнення.
6. Біль, що не зменшується в разі зміни положення тіла.
7. Біль, що не зменшується після приймання протисекреторних засобів.
8. Заперечення іншої причини, котра пояснювала б симптоми.

Додаткові критерії

Біль може супроводжуватись 1 або кількома ознаками. А саме:

- Біль, пов'язаний з нудотою й блюванням.
- Біль іррадіює в спину й/або праву підлопаткову ділянку.
- Біль будить серед сну, вночі.

Діагностичні критерії дисфункції жовчного міхура

Повинні включати:

1. Критерії дисфункції ЖМ та СО.
2. Наявність ЖМ.
3. Нормальні показники ферментів печінки, кон'югованого білірубину і амілази/ліпази.

Центральним симптомом дисфункції (дискінезії) ЖМ є біль біліарного типу. Нині єдиною об'єктивною характеристикою є сповільнене спорожнення ЖМ, а сучасні методи діагностики не дають змоги з'ясувати його причину та виключити інші причини болю, такі як порушення наповнення ЖМ чи його гіперчутливість.

Найчастішою патологією ЖМ є жовчні камені, однак симптоматика розвивається тільки в 10–20% пацієнтів. Мало того, зв'язку з диспепсією не виявлено. Частота появи біліарного болю за відсутності жовчних каменів становить за різними даними від 2,4% до 7,6% у чоловіків та 20,7% у жінок. Хоча прямого впливу жіночих статевих гормонів на ЖМ не виявлено, така висока частота, підвищення частоти дисфункції ЖМ під час вагітності наводять на думку про асоціацію цієї патології з жіночими гормонами. Вік хворих найчастіше становить 40–60 років.

Наявність жовчного сладжу дає змогу припустити дисфункцію жовчного міхура у формі стазу внаслідок порушення спорожнення, однак це не обов'язково пояснює наявність у хворого болю. Крім того, у разі дисфункції ЖМ біль може поєднуватися з однією або кількома такими ознаками: нудота і (рідко) блювання, іррадіація болю у поперек і/або праву підлопаткову діля-

нку, поява болю після їди (найчастіше через 30–60 хв.), особливо гострої і жирної, і/або пробудження вранці. Іноді ці симптоми можуть нашаровуватися на фонівий помірний хронічний біль неясної етіології. При фізикальному обстеженні може бути помірна пальпаторна болючість у правому підребер'ї. Біль може бути таким важким, що потребує госпіталізації та внутрішньовенної інфузії знеболюючих засобів, але минає упродовж 1–2 діб.

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ БІЛІАРНИЙ РОЗЛАД СФІНКТЕРА ОДДІ

Термін “дисфункція сфінктера Одді” застосовують щодо порушень моторики СО. Через стратегічне розміщення СО його дисфункція призводить як до біліарних, так і до панкреатичних розладів. Частота ураження ізольованого ураження жовчного і панкреатичного сфінктерів та комбінованого порушення функції обох компонентів СО наразі вивчається. Хоча дисфункція СО може траплятися і в осіб з інтактною біліарною системою, однак частіше її спостерігають у пацієнтів, які перенесли холецистектомію, найчастіше - через 4–5 років після операції. D.A. Drossman et al. повідомляють, що симптоми, які наводять на думку про дисфункцію СО, відзначають в 1,5% хворих, які мали холецистектомію, частіше - в жінок. Натомість S. Var-Meir et al. оцінюють її частоту як менш ніж 1% в осіб після холецистектомії і 14% у спеціально дібраній групі хворих з постхолецистектомічним синдромом. У пацієнтів з ідіопатичним рецидивуючим панкреатитом манометричні докази наявності дисфункції СО виявляють за різними даними з частотою від 39% до 90%.

Діагностичні критерії біліарного типу дисфункції сфінктера Одді

Повинні містити **обидва** з нижченаведених:

1. Критерії дисфункції ЖМ та СО.
2. Нормальні рівні амілази/ліпази.

Додатковий критерії:

підвищення рівнів трансаміназ сироватки крові, основної фосфатази або кон'югованого білірубіну, тимчасово пов'язане принаймні із двома епізодами болю.

У пацієнтів відзначають інтермітуючі епізоди болю біліарного типу (з інтервалами, як звичайно, у кілька тижнів або місяців), які іноді супроводжуються біохімічними ознаками транзиторної обструкції жовчних шляхів: підвищення рівня сироваткових трансаміназ, лужної фосфатази і кон'югованого білірубіну. Відповідно до клінічних проявів, результатів лабораторних досліджень і результатів ЕРХПГ виділяють три типи біліарної дисфункції СО:

1. Пацієнти відзначають біль, у них виявляють підвищення рівня печінкових проб, яке перевищує верхню межу норми у 2 і більше разів і відзначалося принаймні 2 рази, при ЕРХПГ звільнення проток від контрасту

сповільнене, а діаметр загальної жовчної протоки при ЕРХПГ або УЗД збільшений (за даними ЕРХПГ ≥ 12 мм);

2. Пацієнти відзначають біль, але в них виявляють тільки один або два вказані вище критерії;

3. Пацієнти відзначають рецидивуючий біль біліарного типу, вищевказаних критеріїв не виявляють.

Передбачуваність дисфункції СО у цих групах різна, вона найвища при I (65–95%) і II типах (50–63%) і набагато нижча при III типі (12–28%). Відповідно, ймовірність, що синдром хронічного функціонального абдомінального болю власне проявив себе як біліарний біль, найвища в пацієнтів III типу.

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ ПАНКРЕАТИЧНИЙ РОЗЛАД СФІНКТЕРА ОДДИ

Діагностичні критерії панкреатичного типу дисфункції СО

Повинні включати **обидва** з нижченаведених:

1. Критерії дисфункції ЖМ та СО.
2. Підвищення рівня амілази/ліпази.

Цю форму дисфункції поділити на типи важче. Найбільш очевидна форма дисфункції СО панкреатичного типу подібно до дисфункції I біліарного типу проявляє себе картиною класичного панкреатиту з болем в епігастрії, часто з іррадіацією у спину, підвищенням рівня амілази і ліпази у сироватці крові. Такі випадки - з відсутністю традиційних причин - каменів або алкоголю часто вважають ідіопатичним рецидивуючим панкреатитом. Менш очевидна форма дисфункції СО панкреатичного типу (подібно до III типу дисфункції біліарного типу) проявляється тільки болем, у багатьох випадках ця симптоматика може бути проявом синдрому функціонального абдомінального болю.

Таким чином, при дисфункції СО біль може поєднуватися з підвищенням рівня печінкових і панкреатичних ферментів і білірубину в сироватці крові. На панкреатичний тип дисфункції можуть вказувати епізоди гострого рецидивуючого панкреатиту. Як і при дисфункції ЖМ, при дисфункції СО біль може поєднуватися з однією або кількома такими ознаками: нудота і блювання, іррадіація болю у поперек і/або праву підлопаткову ділянку, поява болю після їди і/або пробудження вранці, полегшення болю при згинанні уперед (при панкреатичному типі дисфункції). Пацієнти не мають гарячки, під час огляду вони часто не можуть влезати на місці у пошуках найбільш комфортного положення тіла. При пальпації живота можна відзначити болючість у правому підребер'ї та епігастрії без перитонеальних ознак.

Дисфункція СО може бути при інтактних ЖМ і жовчних шляхах. Однак оскільки симптоми дисфункції ЖМ і СО розрізнити важко, то діагноз дисфункції СО ставлять, як звичайно, після холецистектомії або в разі якщо інструментальні дослідження дали змогу виключити порушення функції ЖМ.

КЛІНІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ

З лабораторних досліджень до скринінгових тестів належать печінкові проби і оцінка панкреатичних ензимів. При дисфункції ЖМ ці аналізи повинні бути нормальними, а при дисфункції СО - може бути їх транзиторне суттєве підвищення (див. вище), особливо якщо аналіз виконують через 3–4 години після початку приступу; у хворого повинно бути принаймні два такі епізоди біохімічних змін у часовому зв'язку з біліарним або панкреатичним болем. Лейкоцитозу у хворих немає.

Подальші дослідження спрямовані на виключення жовчнокам'яної хвороби. Обов'язковим є *трансабдомінальне ультразвукове дослідження* верхніх відділів живота. Жовчні шляхи і підшлункова залоза повинні бути нормальними, а камені і сладж - відсутніми. Ультрасонографія легко виявляє камені діаметром 3–5 мм і більші, а також жовчний сладж у просвіті ЖМ, однак її специфічність низька стосовно менших каменів або жовчних мікрористалів. Вона також недостатньо інформативна щодо каменів у просвіті загальної жовчної протоки. Для виявлення дисфункції СО важливим є оцінка діаметра загальної жовчної протоки. У нормі він становить 6 мм і менше, дилатована протока може вказувати на підвищений опір СО, однак її виявляють у 34% хворих після холецистектомії, в яких не було симптоматики. Провокаційні тести з жирною їжею, холецистокініном і секретинном не поліпшують діагностичної цінності дослідження. При трансабдомінальній ультрасонографії можна також виміряти об'єм жовчного міхура і спостерігати за його динамікою після стимуляції (їжа або холецистокінін). Успіх цього методу залежить від навиків лікаря і важко відтворюється в різних установах. Тому нині він не є стандартом при дисфункції ЖМ.

Ендоскопічна ультрасонографія чутливіша щодо виявлення мікролітіазу (камені менш ніж 3 мм) і сладжу в жовчних шляхах, однак рекомендації впроваджувати її у клінічну практику вимагають подальшого обґрунтування.

З тестів для виявлення дисфункції ЖМ треба вказати на *холецистокінін-холесцинтиграфію*, з допомогою якої оцінюють спорожнення ЖМ. Під час цього дослідження неперервно моніторується екскреція печінкою радіоактивно міченого препарату (імінодіоцтової кислоти, міченої технецієм ^{99m}Tc) у ЖМ і дванадцятипалу кишку. Наповнення жовчного міхура радіонуклідом вказує на прохідність міхурової протоки. Спорожнення ЖМ оцінюється у формі фракції викиду - частки у % від загальної радіоактивності після інфузії октапептиду холецистокініну - холецистокінін-8 вводять повільно у дозі 20 нг/кг протягом 30–45 хвилин. Знижене спорожнення (фракція викиду <40%) розцінюється як дисфункція ЖМ, яка може виникати як унаслідок порушення його скорочення, так і підвищення тонуусу СО. Крім того, порушенням спорожнення ЖМ можуть супроводжуватися деякі інші стани, які не обов'язково проявляють себе жовчною колькою: жовчнокам'яна хвороба, холецистит, нервові та метаболічні розлади, синдром подразненої товстої кишки, прийом медикаментів. На підставі успіху холецистектомії вважають, що цей тест може бути маркером дисфункції ЖМ. Однак S. Delgado-Aros et al. на

підставі мета-аналізу 9 досліджень стверджують, що нині немає надійних доказів, що у хворих із зниженою фракцією викиду ЖМ холецистектомія забезпечує ліпші результати, ніж при нормальній фракції викиду, вони вказують, що наявні нині дослідження у цьому напрямі недостатньо доказові (наявність контролю, рандомізація тощо) і для з'ясування, чи зниження фракції викиду може бути предиктором успіху холецистектомії, потрібне велике проспективне рандомізоване дослідження.

Після холецистектомії СО стає головним регулятором надходження жовчі у дванадцятипалу кишку. Його дисфункція проявляється сповільненням звільнення жовчних шляхів від радіонуклідів, введених із міченим препаратом, та тривалішим транзитом міченої жовчі з печінки у дванадцятипалу кишку. Тому *холедохосцинтиграфія* може бути доцільним тестом для добору хворих після холецистектомії для манометрії СО.

У разі нормальних лабораторних і ультразвукових знахідок показана *ендоскопія* для виключення захворювання верхніх відділів травного каналу. *Мікроскопічне дослідження жовчі* необхідне для виключення мікролітіазу як причини клініки дисфункції ЖМ. Міхурову жовч отримують прямо під час ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії (ЕРХПГ) або шляхом аспірації з дванадцятипалої кишки після стимуляції (наприклад, холецистокініном-8 5 нг/кг в/в за 10 хвилин до аспірації або шляхом введення 50 мл MgSO₄ у просвіт дванадцятипалої кишки). Можна виявити два типи депозитів: 1) холестеринові мікрокристали ромбоїдної форми із властивостями подвійного заломлення (їх ліпше видно при поляризуючій мікроскопії); 2) гранули білірубінату - червоно-коричневі скупчення, які видно через звичайний світловий мікроскоп.

На думку про дисфункцію СО наводять такі знахідки під час *ЕРХПГ* як розширення загальної жовчної протоки понад 12 мм і сповільнення звільнення проток від контрасту (>45 хвилин). Додатковими ознаками є дилатація панкреатичної протоки більше 5 мм і сповільнення її звільнення від контрастного середника (більше 10 хвилин). Однак ці ознаки досить варіабельні залежно від премедикації, положення тіла пацієнта і недостатньо стандартизовані.

Трансендоскопічна манометрія СО дає змогу ідентифікувати сфінктер як зону підвищеного тиску у спокої між протокою (загальною жовчною або панкреатичною) та просвітом дванадцятипалої кишки. На цей тиск накладаються фазові хвилі, які переважно ідуть в антеградному напрямку (табл. 15). Манометрію виконують з допомогою трипросвітного катетера, який проводять через біопсійний канал ендоскопа і вводять одночасно у загальну жовчну і панкреатичну протоки так, що всі три порти записують тиск у сфінктері. Манометричні порушення функції СО включають: підвищення базального тиску, підвищення амплітуди фазових хвиль, парадоксальну відповідь на холецистокінін, підвищення частоти фазових хвиль і збільшення кількості ретроградних хвиль скорочення. За результатами дослідження виділяють два типи ураження СО - стеноз і дискінезію. Базальний тиск може підвищуватися

понад 40 мм рт. ст. як при спазмі, так і при стенозі СО, але при спазмі ці підвищення мають інтермітуючий характер і тиск знижується після введення засобів, які розслаблюють гладку мускулатуру.

Таблиця 15.

Тиск у сфінктері Одді

	<i>Норма, медіана (мінімум-максимум)</i>	<i>Відхилення від норми</i>
Базальний тиск (мм рт. ст.)	15 (3–35)	>40
Амплітуда (мм рт. ст.)	135 (95–195)	>300
Частота (за хвилину)	4 (2–6)	>7
Напрямок хвиль скорочення		
Антеградні (%)	80 (12–100)	
Симультанні (%)	13 (0–50)	
Ретроградні (%)	9 (0–50)	>50
Холецистокінін 20 нг/кг	Розслаблення	Скорочення

Тести провокації болю з допомогою холецистокініна (дисфункція ЖМ) і морфіну (дисфункція СО) становлять лише історичний інтерес через варіабельність больової чутливості та спричинення скорочення кишківника внаслідок болюсного введення холецистокініну, низької чутливості і специфічності.

Як вважають, інвазивні дослідження не показані тим пацієнтам, в яких епізоди болю виникають рідко і не супроводжуються порушеннями функції печінки. У разі відсутності іншої патології при підозрі на дисфункцію ЖМ показана холецистокінін-холесцинтиграфія; якщо ФВ міхура знижена і цьому немає іншого пояснення, більшість авторів рекомендує холецистектомію. Якщо ж спорожнення ЖМ є нормальним, показана мікроскопія жовчі (під час дуоденоскопії або ЕРХПГ). Якщо це можливо, виконують магнітно-резонансну холангіографію або ендоскопічну ультрасонографію. Слід розглянути доцільність ЕРХПГ для виявлення холелітіазу та іншої патології, а за негативного результату - доцільність манометрії СО. У разі дисфункції СО І біліарного типу нині вважають доцільною ендоскопічну сфінктеротомію без виконання манометрії СО, останню рекомендують виконувати при II типі дисфункції і можливо - при III типі. Якщо ж манометрія засвідчила нормальні дані, то слід шукати причину болю, відмінну від дисфункції СО. При панкреатичному типі дисфункції СО із стенозом устя панкреатичної протоки показана манометрія як панкреатичного, так і біліарного сфінктерів.

ЛІКУВАННЯ

Медикаментозна терапія дисфункції жовчного міхура досі становить теоретичний інтерес. Вона може: 1) впливати на моторику ЖМ; 2) зменшувати гіперчутливість або запалення (наприклад, нестероїдні протизапальні препарати). Останнім варіантом є холецистектомія, її доцільність при дисфункції ЖМ обстоює більшість авторів. Ефективність холецистектомії щодо усунення симптоматики сягає 80%, що нижче, ніж ефективність при жовчнокам'яній хворобі. Утім, з часом позитивний ефект операції зменшується, тому не можна виключити, що в частини хворих лапароскопічна холецистектомія має ефект плацебо.

При дисфункції сфінктера Одді лікування спрямоване на зменшення опору потокові жовчі і панкреатичного соку. На висоті приступу вводять системні анальгетики або гіосцин-N-бутилбромід (Бускопан). При підозрі на дисфункцію СО найбільш прийнятним анальгетиком вважають петидин (меперидин).

Консервативну терапію рекомендують, якщо манометрія засвідчила наявність дискінезії, але не стенозу СО, при останньому показана сфінктеротомія. Потенційно корисними може бути кілька груп препаратів, однак доказів їх ефективності порівняно мало. Зменшувати тонус СО можуть такі гормони, як глюкагон і холецистокнін. При II типі біліарної дисфункції СО у рандомізованих контрольованих дослідженнях засвідчили користь антагоністи кальцієвих каналів, зокрема ніфедипін у дозі 10–20 мг *per os*, які зменшують тиск і амплітуду фазових скорочень СО. Принаймні на короткий час зменшити тиск сфінктера і полегшити симптоматику можуть нітрати. Під час ендоскопії у сфінктер вводять ботуліновий токсин, який є потужним інгібітором викиду ацетилхоліну, поліпшує відтік жовчі і знімає симптоматику, однак рандомізованих досліджень у цьому напрямі немає.

Найширше при лікуванні біліарного типу дисфункції СО застосовують сфінктеротомію. Вона забезпечує полегшення у 55–95% пацієнтів, різна ефективність зумовлена різними критеріями добору пацієнтів і технікою виконання процедури. Найчастішим ускладненням процедури є панкреатит (5–16%), його частота вища, ніж при холедохолітоекстракції. Однак при балонній дилатації СО або встановленні біліарного чи панкреатичного стентів частота панкреатиту ще вища, тому ці втручання не рекомендують при дисфункції СО. При панкреатичному типі дисфункції СО досі широко застосовують трансдуоденальну сфінктеропластику і панкреатичну септопластику (розсічення і пластику спільної стінки панкреатичної і загальної жовчної проток). Ефективність такого втручання сягає 70%, частота панкреатиту низька, однак досить висока морбідність (до 30%). Альтернативою є ендоскопічна панкреатична сфінктеротомія. Однак вирішення питання про оптимальний лікувальний підхід вимагає подальших досліджень.

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Алексеенко С.А. Соответствие Римских критериев II и III в диагностике функциональной диспепсии и сравнительная оценка эффективности ее лечения малыми дозами фамотидина / С.А. Алексеенко [и др.]. // Клин. перспективы гастроэнтерол. и гепатол. — 2006. — № 5. — С. 25-27.
2. Ардатская М. Д. Функциональные расстройства билиарного тракта (определение, классификация, диагностические и лечебные подходы) // Справочник поликлинического врача. 2010. № 7.
3. Бабак О.Я., Можина Т.Л. Прокінетичні препарати (від метоклопраміду до ітоприду) у клінічній практиці // Сучасна гастроентерол. — 2008. — №5. — С. 4–11.
4. С. 4–11.
5. Васильев Ю.В. Лекарственная терапия гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Леч. врач. — 2008. — № 2. — С. 1–2.
6. Вишневская В.В., Лоранская И.Д., Малахова Е.В. Билиарные дисфункции – принципы диагностики и лечения // РМЖ. 2009. – Т. 17. – № 4. – С. 246–250.
7. Гапонова О. Т. Гендерно-вікові особливості нейрогормональних та психосоматичних розладів у хворих з функціональною диспепсією. // Сучасна гастроентерологія. - 2007. - №4 (36) - ст. 16-19
8. Гастроэнтерология. / под ред. Н.В.Харченко, О.Я. Бабак / Київ, 2007. – 720с.
9. Синдромная диагностика в гастроэнтерологии. / под ред. Н.Э.Дорофеев, В.М. Берёзов / Донецк, 2008. – 261с.
10. Головченко О. І., Самолова О. І. Ефективність ерадикації *Helicobacter pylori* при функціональній диспепсії // Сучасна гастроентерологія. - 2005. - №3 (23). - с. 50-55
11. Електронний документ «Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. Диспепсія», 2012.
12. Ивашкин В.Т. Избранные лекции по гастроэнтерологии / Под ред. В.Т. Ивашкина, А.А. Шептулина. — М.: МЕДпресс, 2008. — С. 34-52.
13. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С., Маев И.В. Физиологические основы моторно-эвакуаторной функции пищеварительного тракта // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2007. — №5. — С. 4–10.
14. Звягинцева Т.Д., Чернобай А.И. Функциональные нарушения моторно-эвакуаторной функции пищеварительного тракта и их патогенез

- нетическая коррекция // Новости медицины и фармации. – 2009.– №294. С. 7–11.
- 15.Звягінцева Т.Д. та ін. Функціональні захворювання органів травлення: Навч. посібн. – Харків: Точка, 2010. – 167 с.
 - 16.«Золотые стандарты» — дыхательные аэроионные тесты в современной гастроэнтерологии / Ю.И. Решетилов [и др.] // Здобутки та перспективи внутрішньої медицини: науково-практична конференція, 25–26 жовтня 2006 р., Тернопіль: тези доп. — Тернопіль, 2006. — С. 130131.
 - 17.Клинические рекомендации. Гастроэнтерология / под ред. В. Т. Ивашкина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.
 - 18.Косюра С. Д., Федоров И. Г., Ильченко Л. Ю. Применение дюспаталина в комплексной терапии функциональных расстройств билиарного тракта и дисфункции сфинктера Одди // Consilium Medicum. Гастроэнтерология. 2010. № 2.
 - 19.Лоранская И. Д., Вишневская В. В., Малахова Е. В. Билиарные дисфункции - принципы диагностики и лечения // РМЖ. 2009. № 4.
 - 20.Минушкин О. Н. Функциональные расстройства кишечника и желчевыводящих путей. Лечебные подходы, выбор спазмолитика // Лечащий Врач. 2012. № 2.
 - 21.Москаленко В.Ф. Формування глобальної комплексної інтегральної міжсекторальної системи профілактики - інноваційний підхід до вирішення сучасних проблем громадського здоров'я (огляд літератури та власних досліджень) / В.Ф. Москаленко // Журн. АМН України. — 2009. — Т. 15, № 3. — С. 516-542.
 - 22.Наказ МОЗ України від 05.05.2004 № 191 «Про затвердження тимчасових державних соціальних нормативів за спеціальністю «Загальна практика — сімейна медицина».
 - 23.Наказ МОЗ України від 13.06.2005 № 271 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Гастроентерологія».
 - 24.Наказ МОЗ України від 06.02.2008 № 56 «Про затвердження клінічних протоколів санаторно-курортного лікування в санаторно-курортних закладах (крім туберкульозного профілю) для дорослого населення».
 - 25.Наказ МОЗ України від 05.10.2011 № 646 «Про затвердження нормативно-правових актів Міністерства охорони здоров'я України щодо реалізації Закону України «Про порядок проведення реформування системи охорони здоров'я у Вінницькій, Дніпропетровській, Донецькій областях та місті Києві».
 - 26.Наказ МОЗ України від 02.03.2011 № 127 «Про затвердження примірних табелів оснащення медичною технікою та виробами медичного призначення центральної районної (районної) та центральної міської (міської) лікарень».

27. Наказ МОЗ України від 31.10.2011 № 734 «Про затвердження таблиць оснащення медичною технікою та виробами медичного призначення структурних підрозділів лікарні планового лікування».
28. Наказ МОЗ України від 31.10.2011 № 735 «Про затвердження таблиць оснащення медичною технікою та виробами медичного призначення структурних підрозділів лікарні інтенсивного лікування».
29. Наказ МОЗ України від 31.10.2011 № 739 «Про затвердження таблиць оснащення медичною технікою та виробами медичного призначення структурних підрозділів консультативно-діагностичного центру».
30. Наказ МОЗ України від 23.02.2012 № 132 «Про затвердження Примірною таблиця оснащення лікувально-профілактичних підрозділів закладів охорони здоров'я, що надають первинну медичну (медико-санітарну) допомогу».
31. Перспективи застосування неінвазивних технологій діагностики і контролю лікування захворювань травної системи. / Ю.І. Решетілов, С.М. Дмитрієва, О.Ю. Васильченко [та ін.] // Гастроентерологія: міжвідомчий зб. — Дніпропетровськ: Журфонд, 2008. — Вип. 40. — С. 177-182.
32. Пиманов, С. И. Диагностика и лечение функциональной диспепсии с позиций Римского консенсуса III / С. И. Пиманов, Е. В. Макаренко // Гастроэнтерология. 2007. Т. 9. № 1.
33. Сергиенко Е.И. Функциональные расстройства кишечника: диагностика с позиций III Римского консенсуса / Е.И. Сергиенко // «Новости медицины и фармации» Гастроэнтерология (294) 2009
34. Силивончик Н.Н. Еще раз о синдроме раздраженного кишечника / Н.Н. Силивончик // Медицинские новости. — 2010. — №8. — С. 45-47.
35. Ткач С.М. Сравнительная эффективность различных препаратов в лечении функциональной диспепсии // Новости медицины и фармации. — 2008. — №239. — С. 77–79.
36. Топорков А. С. Эффективность селективных миотропных спазмолитиков для купирования абдоминальной боли // РМЖ. 2011. № 28.
37. Український канцер-реєстр. Режим доступу до ресурсу: <http://users.iptelecom.net.ua/~ucr/>
38. Успенский Ю.П., Барышникова Н.В., Пахомова И.Г. и др. Альгинаты - новые средства на основе природных соединений - в лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и других кислотозависимых заболеваний органов пищеварения: Методические рекомендации. - СПб., 2008. - 32 с.
39. Фадєєнко Г.Д., Черненко В.В. Функціональні гастродуоденальні розлади. В кн.: Гастроентерологія / Н.В. Харченко, О.Я. Бабак. — К., 2007. — С. 113–126.
40. Функціональна диспепсія: сучасний погляд на етіологію, патогенез, діагностику та лікування / О.Я. Бабак, І.С. Чекман, Ю.М. Степанов

- [та ін.] // Сучасна гастроентерологія. — 2006. — № 4(3а). — С. 102-105.
41. Функциональная диспепсия у взрослых: диагностика и лечение / Ю.И. Решетилов, Н.Н. Проценко, Л.Ф. Кузнецова и др. // «Гастроентерологія» 4 (50) 2013
 42. Харченко Н.В. Международный конгресс гастроэнтерологов «Гастро-2009» / Н.В. Харченко, Н.Д. Опанасюк, И.Я. Лопух // Здоров'я України. — 2009. — № 23(228). — С. 17-19.
 43. Харченко Н.В. Харчування хворих на функціональні розлади шлунково-кишкового тракту / Н.В. Харченко, Г.А. Анохіна, В.В. Марченко // Здоров'я України. — 2012. — №3. — С. 27-29.
 44. Харченко Н.В. Функциональная диспепсия – актуальная проблема гастроэнтерологии // Gastroenterology. – 2009. – №4. – Р. 2–6.
 45. Циммерман Я. С. Римские критерии-III синдрома функциональной гастродуоденальной диспепсии // Клиническая медицина. – 2008. – №4. – ст. 59-65.
 46. Черненко В. В. Функциональная диспепсия: современный взгляд на проблему // Здоров'я України. - 2007. - №20/1 - с. 32-33
 47. Шептулин А.А. Нарушения двигательной функции желудка и современные возможности их патогенетической терапии // Росс. журн.гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2007. – №5. – С. 49–54.
 48. Шульпекова Ю.О. Дифференциальная диагностика синдрома раздраженного кишечника и глютеневой энтеропатии / Ю.О. Шульпекова, Е.К. Баранская // РЖГГК. – 2009. – № 6. – С. 39-49.
 49. Brun R., Kuo V. Functional dyspepsia // Ther Adv Gastroenterol. 2010. Vol. 3. № 3. P. 145–164.
 50. Chey W.D. The complicated functional bowel disease patient: centrally acting agents and other treatment modalities / Chey W.D. // AGA Institute spring postgraduate course syllabus «Applying new evidence to clinical practice». – 2009. – Р. 913-946.
 51. Fischbach L.A. et al. Am J Gastroenterol. 2014; 109 (3): 357 368
 52. Fock K. M. Functional dyspepsia, H. pylori and post infectious FD // J Gastroenterol Hepatol. 2011. Vol. 26. Suppl 3. P. 39–41.
 53. Ford A. C., Marwaha A., Lim A., Moayyedi P. Systematic review and meta-analysis of the prevalence of irritable bowel syndrome in individuals with dyspepsia // Clin Gastroenterol Hepatol. 2010. Vol. 8. P. 401–409.
 54. Grover M., Herfarth H., Drossman D.A. The functional-organic dichotomy: postinfectious irritable bowel syndrome and inflammatory bowel disease-irritable bowel syndrome // Clin. Gastroenterol. Hepatol. — 2009. — Vol. 7. — № 1. — Р. 48-53.

55. Keohane J., Quigley E. M. Functional dyspepsia and nonerosive reflux disease: clinical interactions and their implications // *MedGenMed*. 2007. Vol. 9. P. 31.
56. Lee K. J., Tack J. Duodenal implications in the pathophysiology of functional dyspepsia // *J Neurogastroenterol Motil*. 2010. Vol. 16. P. 251–257.
57. Longstreth et al. Функциональные расстройства кишечника // *Клиническая гастроэнтер. и гепатол.* — 2008. — № 1. — С. 18-29.
58. Mari-Ann Wallander, Saga Johansson, Ana Ruigo'mez et al. Диспепсия в общей
59. медицинской практике: коэффициент заболеваемости, факторы риска,
60. сопутствующие заболевания и уровень смертности // *Gastroenterology*. —
61. 2008. — №1. — С. 31–39.
62. Ringel Y., Williams R.E., Kalilani L., Cook S.F. Prevalence, characteristics, and impact of bloating symptoms in patients with irritable bowel syndrome // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2009. — Vol. 7. — № 1. — P. 68-72.
63. Rome II: The Functional Gastrointestinal Disorders. Douglas A. Drossman (Editor). Degnon Associates, Inc.; 2 nd edition. 2000. 800 p.
64. Rome III: The Functional Gastrointestinal Disorders. Douglas A. Drossman (Editor). Degnon Associates, Inc.; 3 rd edition. 2006. 1048 p.
65. Piessevaux H., De Winter B., Louis E., Muls V., De Looze D., Pelckmans P. Dyspeptic symptoms in the general population: a factor and cluster analysis of symptom groupings // *Neurogastroenterol Motil*. 2009. Vol. 21. P. 378–388.
66. Suzuki H., Matsuzaki J., Hibi T. What Is the Difference Between Helicobacter pylori-Associated Dyspepsia and Functional Dyspepsia? // *J Neurogastroenterol Motil*. 2011. Vol. 17. № 2. P. 124–130.
67. Welen K., Faresjo A., Faresjo T. Functional dyspepsia affects women more than men in daily life: a case-control study in primary care // *Gend Med*. 2008. P. 62–73.
68. Yale S.H., Musana A.K., Kieke A., Hayes J. et al. Applying case definition criteria to irritable bowel syndrome // *Clin. Med. Res.* — 2008. — Vol. 6. — № 1. — P. 9-16.