

**Б У Л Б У Л О В   К А Р И М Д Ж О Н**

**СИНДРОМ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИСПЕПСИИ И  
H.PYLORI (НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТО-,  
МОРФОГЕНЕЗА И ТЕРАПИИ)**

**14.00.47 - гастроэнтерология**

**А В Т О Р Е Ф Е Р А Т**

**диссертации на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук**

**ДУШАНБЕ – 2006**

Работа выполнена в Институте гастроэнтерологии  
АН Республики Таджикистан

**Научные руководители:**

- академик АН Республики Таджикистан, доктор медицинских наук, профессор **Мансуров Хамид Хусенович**;
- академик АН Республики Таджикистан, доктор медицинских наук, профессор **Мироджов Гиесиддин Кудбидинович**

**Официальные оппоненты:**

- доктор медицинских наук, профессор **Асадуллаев Самад Хидоятovich**
- кандидат медицинских наук **Авезов Сайфулло Абдуллоевич**

**Ведущая организация:** Институт последипломной подготовки  
медицинских кадров Министерства здравоохранения  
Республики Таджикистан

Защита состоится « \_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2006 года \_\_\_ часов на  
заседании диссертационного совета К 047.006.01 при Институте  
гастроэнтерологии АН Республики Таджикистан  
(734064, г. Душанбе, ул. Маяковского, 2)

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Института  
гастроэнтерологии АН Республики Таджикистан

Автореферат разослан « \_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2006 г.

**Учёный секретарь**  
диссертационного совета,  
кандидат медицинских наук

**Одинаев Р.И.**

## ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

**Актуальность проблемы.** В конце XX и на рубеже XXI столетий в индустриально-развитых странах синдром функциональной диспепсии стал одной из наиболее распространенных патологий человека. Согласно II Римской согласительной комиссии (1999), синдром функциональной диспепсии – это симптомокомплекс, включающий боли в эпигастрии, связанные или не связанные с приемом пищи, и дискомфорт, при которых самое тщательное обследование не выявляет органических поражений желудка.

Частота синдрома функциональной диспепсии в популяции в развитых странах Западной Европы, США и Канады составляет 30-40%, достигая в странах Африки и Азии 60% и более. При этом на долю органической диспепсии приходится 35-50% всех случаев этого синдрома, на долю функциональной – 50-60% (А.А. Шептулин и О.З. Колмакова, 2000; В.Т. Ивашкин и соавт., 2000). Механизм возникновения этого синдрома остается до конца неизученным, а применяемые медикаментозные средства не всегда оказывают стойкий положительный эффект. В настоящее время считается, что в основе появления функциональной диспепсии могут лежать ослабление тонуса и нарушение моторики желудка и двенадцатиперстной кишки, (А.С. Логинов с соавт., 1999; В.Т. Ивашкин, В.М. Нечаев, 2000; Talley et al., 1999). Открытие *H.pylori* и определение его роли в развитии гастродуоденальной патологии заставляет по иному интерпретировать патогенез многих заболеваний верхнего отдела пищеварительного тракта (Х.Х. Мансуров, 2005). В литературе нет однозначного ответа на вопрос о роли *H.pylori* в патогенезе синдрома функциональной диспепсии. Talley и соавт. (1999) показали, что у больных с синдромом функциональной диспепсии часто выявляется хронический антральный гастрит, ассоциированный с *H.pylori*.

По данным С.А. Чернекевича с соавт. (1998), при осложненной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки инфицированность *H.pylori* снижает моторно-эвакуаторную функцию желудка. Известно, что антральный отдел желудка играет важную роль в моторно-эвакуаторной функции органа, а излюбленным местом заселения *H.pylori* является слизистая антрального отдела. Установлено, что VagM РНК и протеин *H.pylori* чаще экспрессируются в антруме, чем в теле желудка – поэтому воспалительный процесс в слизистой антрума гораздо выше. *H.pylori* способствует развитию воспалительных, атрофических и диспластических изменений в стенке желудка (Х.Х. Мансуров, Г. К. Мироджов, 1989; Г.К. Мироджов и соавт.,

2005), поэтому эрадикационная терапия может способствовать их обратному развитию.

Некоторые авторы (Blom et al., 1998) показали, что эрадикационная терапия приводит к улучшению или исчезновению клинических проявлений синдрома функциональной диспепсии. Другие (Я.С. Циммерман, 2004), напротив, считают, что при синдроме функциональной диспепсии эрадикационная терапия не только не оказывает особого эффекта, но даже приводит к развитию различных осложнений.

Роль вредных привычек и алиментарных погрешностей (курение, употребление алкогольных напитков, кофе и чай), а также длительный прием лекарственных средств в патогенезе синдрома функциональной диспепсии рассматривается неоднозначно. По данным ряда авторов (Воекета et al., 1998), курение повышает риск развития функциональной диспепсии в 2 раза.

Определенную роль в развитии синдрома функциональной диспепсии играют нервно-психические стрессы. В частности, ряд авторов (Allescher, 2000; Fishler and De Yucht, 2000) показали, что у больных с синдромом функциональной диспепсии наблюдается высокий уровень тревожности, депрессии и невротических реакций.

Таким образом, до настоящего времени многие аспекты патогенеза и патогенетической терапии синдрома функциональной диспепсии остаются недостаточно изученными.

**Цель настоящего исследования.** Изучить некоторые аспекты патогенеза и разработать эффективную схему терапии различных вариантов синдрома функциональной диспепсии в зависимости от персистенции *H.pylori*.

#### **Задачи исследования**

1. Изучить клинико-эндоскопические и морфологические особенности течения различных вариантов синдрома функциональной диспепсии в зависимости от персистенции *H.pylori*.

2. Изучить миоэлектрическую активность желудка при различных вариантах синдрома функциональной диспепсии в зависимости от персистенции *H.pylori*.

3. Изучить уровень серотонина при различных вариантах синдрома функциональной диспепсии.

4. Разработать целенаправленные схемы терапии различных вариантов синдрома функциональной диспепсии.

**Научная новизна.** Показано, что течение различных вариантов синдрома функциональной диспепсии зависит от характера поражения и степени персистенции *H.pylori* в слизистой оболочке желудка.

Установлено, что при различных вариантах клинического течения синдрома функциональной диспепсии зачастую неодинакова и миоэлектрическая активность желудка. При дискинетическом и неспецифическом вариантах преобладает гиперкинез и нарушение аккомодации, в то время как при язвенноподобном варианте чаще наблюдается гипокинезия. Уровень секреции желудка остается гиперсекреторным, особенно при язвенноподобном варианте и не зависит от миоэлектрической активности желудка.

Выявлено, что миоэлектрическая активность желудка при различных вариантах функциональной диспепсии зависит от содержания серотонина в сыворотке крови – при гиперкинетическом варианте уровень серотонина высокий, а при гипокинетическом, напротив, низкий.

Предложены целенаправленные схемы терапии различных вариантов синдрома функциональной диспепсии в зависимости от миоэлектрической активности желудка (прокинетики), персистенции *H.pylori* (эрадикационная терапия) и уровня серотонина (про- и антисеротониновые препараты) в сыворотке крови.

**Практическая значимость.** Уточнение характера течения различных вариантов синдрома функциональной диспепсии в зависимости от персистенции *H.pylori*, миоэлектрической активности желудка и уровня серотонина в крови имеет важное практическое значение.

Предложенные схемы терапии различных форм функциональной диспепсии – антисекреторная в сочетании с эрадикационной и антисеротониновой при персистенции *H.pylori* и антисекреторная в сочетании с прокинетиками и просеротониновыми препаратами при гипокинетическом варианте значительно повышают эффективность проводимого лечения при этой патологии.

#### **Основные положения, выносимые на защиту**

1. Синдром функциональной диспепсии имеет различное клиническое течение – язвенноподобное, дискинетическое и неспецифическое, тяжесть которых зависит от степени нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка и персистенции НР в слизистой оболочке.

2. При синдроме функциональной диспепсии наблюдается различная степень персистенции *H.pylori* в слизистой оболочке желудка.

Наиболее высокая степень (+++) заселения *H.pylori* отмечена при язвенноподобном варианте, когда имеет место гиперхлоргидрия.

3. При функциональной диспепсии происходит нарушение миоэлектрической активности желудка в виде гипо- и гиперкинезии. Если при язвенноподобном варианте наиболее часто (41,3%) наблюдаются гипокинетический и нормокинетический (27,3%) варианты, то при дискинетическом и неспецифических вариантах преобладает гиперкинезия (79,5% и 68,4% соответственно).

4. Миоэлектрическая активность желудка при синдроме функциональной диспепсии коррелирует со степенью персистенции *H.pylori* в слизистой оболочке желудка. Наиболее высокая степень (+++) заселения *H.pylori* наблюдается при язвенноподобном варианте, когда имеет место гиперхлоргидрия. При гипокинезии уровень серотонина в сыворотке крови снижен, а при гиперкинезии, наоборот, повышен.

5. При гиперхлоргидрии, персистенции *H.pylori*, гипокинезии и снижении серотонина в сыворотке крови эффективной схемой терапии синдрома функциональной диспепсии является сочетание антисекреторной, эрадикационной и прокинетической терапии.

При гиперхлоргидрии, сочетающейся с гиперкинезией, персистенцией *H.pylori* и повышением уровня серотонина в сыворотке крови, показано лечение антисекреторными препаратами, проведение эрадикационной терапии в сочетании с антисеротониновыми лекарствами.

**Апробация работы и научные публикации.** Основные положения диссертации доложены на VII-IX Российских гастроэнтерологических неделях (Москва, 2001, 2002, 2003), научно-практической конференции «Новое в диагностике и лечении болезней органов пищеварения (Душанбе, 2002) и научно-практической конференции молодых ученых (Душанбе, 2003).

**Публикации.** По теме диссертации опубликовано 12 научных работ.

**Объем и структура диссертации.** Диссертация изложена на 95 страницах компьютерного текста и иллюстрирована 19 таблицами, 11 рисунками, 3 схемами и состоит из введения, обзора литературы, материала и методов исследования, 3-х глав собственных исследований, общего заключения, выводов и практических рекомендаций. В список литературы включено 164 источников, из которых 55 на русском и 109 на иностранных языках.

## ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

### Материал и методы исследования

Материалом исследования служили результаты клинического обследования и лечения 282 больных различными клиническими вариантами функциональной диспепсии: язвенноподобного – 63, дискинетического – 201 и неспецифического – 18. Диагноз у всех больных устанавливался на основании клинико-лабораторных, эндоскопических, электрогастрографических и морфологических данных. Для определения варианта функциональной диспепсии использованы Римские критерии II (Talley et al., 1999).

Среди 282 больных функциональной диспепсией мужчины составили 122 (43,3%), а женщин 160 (56,7%), т.е. данная патология наиболее часто встречается среди женщин. Если язвенноподобным вариантом функциональной диспепсии страдали всего 41,2% мужчин, то данная форма болезни у женщин выявлялась в 58,7% случаев. Дискинетический вариант функциональной диспепсии также более часто встречался среди женщин (64,4%) чем у мужчин (51,1%).

Аналогичная картина наблюдалась также у больных неспецифическим вариантом функциональной диспепсии.

Анализ возрастного состава больных показал, что преобладающее количество пациентов относились к возрастным группам 21-30 и 31-40 лет (100 и 121 больных соответственно). Все это свидетельствует о том, что синдромом функциональной диспепсии чаще всего страдают лица молодого трудоспособного возраста.

Среди больных функциональной диспепсией жителей городов оказалось в два раза больше, чем жителей села - 188 (66,7%) и 94 (33,3%) соответственно.

После общеклинического исследования всем больным проводилась эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) панэндоскопом “Olympus” (Япония) с прицельной биопсией слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Биоптаты брались из антрального отдела (2 кусочка) и верхней трети тела желудка по большой кривизне (2 кусочка) и один биоптат из тела желудка. Повторная ЭГДС с биопсией слизистой оболочки проводилась через две недели после лечения.

Для определения *H. pylori* использовали быстрый уреазный тест, цитологический и бактериологический методы исследования.

Биопсийные материалы слизистой оболочки желудка (СОЖ) и двенадцатиперстной кишки были фиксированы в нейтральном формалине по Лилли. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилин-

эозином и пикофуксином по Ван Гизону. Нейтральные мукополисахариды окрашивали PAS-реакцией. *H. pylori* выявляли окраской по Гимзе, а также люминисцентной микроскопией после обработки срезов акридин-оранжем.

Для оценки степени обсемененности *H. pylori*, инфильтрации мононуклеарных клеток, стадии атрофии слизистой антрального и фундального отделов, а также кишечной метаплазии мы руководствовались визуально-аналоговой шкалой международной классификации гастрита (Л.И. Аруин, 1995).

Для цитологического метода исследования использовали бактериоскопию слизи, собранную щеткой со слизистой полости желудка на предметное стекло. Мазки-отпечатки сушили, фиксировали 96% спиртом, затем окрашивали по Грамму. При обнаружении *H. pylori* в мазках-отпечатках степень обсемененности СОЖ оценивали с помощью критериев, предложенных Л.И. Аруином с соавт. (1996):

- 1) слабая степень (+) – 20 микробных тел в поле зрения (при увеличении  $\times 630$ )
- 2) средняя степень (++) – до 50 микробных тел в поле зрения
- 3) высокая степень (+++) – более 50 микробных тел в поле зрения.

Для бактериологического метода идентификацию *H. pylori* производили с использованием API Campy тестов (Bio Mercus, Франция), выделенные штаммы замораживались в 0,5 мл цельной кроличьей крови при температуре 70°C.

Чувствительность *H. pylori* к антибиотикам определяли диско-диффузным методом в соответствии с Приложением 1 к Приказу МЗ СССР №250 «Об унификации методов определения чувствительности микроорганизмов к химиотерапевтическим препаратам от 13 марта 1975 г.»

Кислотопродуцирующую функцию желудка изучали по модифицированному методу Лепорского с последующей оценкой продукции соляной кислоты как базальной, так и стимулированной пентагастрином в дозе 6 мкг на 1 кг массы тела подкожно.

Для изучения моторики желудка применялась [электрогастрография \(ЭГГ\)](#) с помощью [электрогастрографа ЭГС-4М](#) по общепринятой методике М.А. Собакина.

Определение уровня серотонина в сыворотке крови проводили методом иммуноферментного анализа.



## РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

### Клинико-функциональные, эндоскопические и морфологические особенности течения различных вариантов синдрома функциональной диспепсии

Нами проводилось обследование 282 больных различными вариантами синдрома функциональной диспепсии - язвенноподобный у 63 больных, дискинетический – у 201 и неспецифический – у 18. Персистенция *H.pylori* была выявлена у 60 (95,4%) больных язвенноподобным вариантом синдрома функциональной диспепсии, у 174 (86,6%) - дискинетическим и у 12 (66,7%) неспецифическим. Причем степень персистенции *H.pylori* у больных язвенноподобным составила: у 3 – 1+, у 12 – 2+ и у 49 – 3+; у больных дискинетическим: у 10 – 1+, у 65 – 2+ и у 99 – 3+; у пациентов с неспецифическим вариантом: у 2 – 2+ и у 10 – 3+ соответственно.

При анализе клинических проявлений различных вариантов синдрома функциональной диспепсии в зависимости от наличия и отсутствия *H.pylori* установлено следующее. У больных язвенноподобным вариантом течения независимо от персистенции *H.pylori* ведущим симптомом был болевой синдром в подложечной области. У 56 из 60 больных с наличием *H.pylori* констатированы голодные боли, которые у 32 (43,3%) проходили после приема антацидов, у 24 (35,0%) – после ингибиторов протонной помпы (омепразол). Необходимо отметить, что, в отличие от болевого синдрома при язвенной болезни, боли при язвенноподобном варианте функциональной диспепсии не проходили после приема пищи, а нередко даже усиливались. У 8 (13,3%) больных с наличием *H.pylori* и 1 (1,7%) без – боли возникали периодически. Симптом раннего насыщения у этой группы больных с наличием *H.pylori* констатировался у 14 (23,3%), а при отсутствии инвазии этот симптом не обнаруживался. При персистенции *H.pylori* у больных язвенноподобным вариантом также выявлялись дискомфорт у 6 (10%), вздутие живота в верхнем квадранте у 8 (13,3%), отрыжка у 12 (20,0%) и изжога у 29 (48,3%). В то же время у больных, не инфицированных *H.pylori*, кроме болевого синдрома и умеренного метеоризма, других жалоб не было.

При дискинетическом варианте синдрома функциональной диспепсии тяжесть клинического течения не зависела от персистенции *H.pylori*. Однако проявления отдельных симптомов были связаны с персистенцией этой инфекции. Болевой синдром в подложечной об-

ласти обнаруживался у 74 (42,5%) больных с наличием *H.pylori* и у 12 (44,4%) при отсутствии этой бактерии. Причем, у 4 (2,3%) с персистенций *H.pylori* и у 2 (7,4%) при отсутствии инфекции констатировались голодные боли. Боли в подложечной области проходили после приема антацидов у 46 (26,4%) с наличием инфекции и у 2 (7,4%) больных при отсутствии *H.pylori*. Периодичность болевого синдрома была практически одинакова в этой группе больных – у 65 (37,4%) с наличием и у 12 (44,4%) при отсутствии *H.pylori*.

Ведущими симптомами дискинетического варианта синдрома функциональной диспепсии являются раннее насыщение и дискомфорт, вздутие живота и отрыжка. Частота этих симптомов зависела от персистенции *H.pylori*. Раннее насыщение выявлялось у 170 (97,7%) больных с персистенцией *H.pylori* и у 21 (77,8%) – при отсутствии этой инфекции. Дискомфорт обнаруживался у 167 (95,9%) при персистенции *H.pylori* и у 18 (66,7%) больных при отсутствии инфекции. Если вздутие живота констатировалась у 157 (87,5%) больных с персистенцией *H.pylori* и 12 (44,4%) без, то отрыжка и изжога чаще выявлялись при наличии *H.pylori*.

При неспецифическом варианте синдрома функциональной диспепсии практически не отмечено разницы в частоте проявления клинических симптомов у больных с наличием или отсутствием персистенции *H.pylori*.

Анализ уровня желудочной секреции при различных вариантах синдрома функциональной диспепсии в зависимости от наличия или отсутствия *H.pylori* позволил установить следующую картину.

При язвенноподобном варианте течения независимо от персистенции *H.pylori* выявлялась гиперхлоргидрия, которая была констатирована у 36 больных (60%) с наличием этой инфекции и у 2 (66,7%) – при отсутствии. В тоже время гипо- и ахлоргидрия в этой группе больных в основном наблюдались при персистенции *H.pylori*.

У больных дискинетическим вариантом гиперхлоргидрия чаще всего встречалась у больных с отсутствием *H.pylori* – у 16 (69,3%). В тоже время гипо- и ахлоргидрия в основном обнаруживались у больных с персистенцией *H.pylori* – у 40 (25%) и у 18 (10,3%) больных соответственно.

Аналогичная картина была установлена у больных неспецифическим вариантом.

Показатели кислотно-пептического фактора при синдроме функциональной диспепсии также зависели от варианта его клинического течения. Если рН желудочного сока при язвенноподобном варианте в

базальном периоде составил  $2,6 \pm 0,3$ , в стимулированном  $2,0 \pm 0,4$ , то при дискинетическом он был равен  $4,6 \pm 1,1$  ( $P < 0,001$ ) и  $3,5 \pm 0,9$  ( $P < 0,005$ ), а при неспецифическом –  $3,4 \pm 1,0$  ( $P_2 < 0,05$ ) и  $2,9 \pm 0,7$  ( $P_3 < 0,05$ ) соответственно. Общая кислотность также резко была повышена при язвенноподобном варианте по сравнению с дискинетическим и неспецифическим вариантами.

При язвенноподобном варианте общая кислотность в базальном периоде составила  $39,2 \pm 2,2$  титр ед; после стимуляции она достигла  $68,4 \pm 4,2$ . В то же время при дискинетическом варианте общая кислотность не была столь высокой и составила  $20,1 \pm 2,1$ , а при стимуляции немного повышалась и была равна  $30,2 \pm 2,8$  титр ед.

При неспецифическом варианте общая кислотность, как в базальном, так и в стимулированном периоде практически не отличалась от аналогичных показателей дискинетического варианта.

Дебит соляной кислоты также наиболее достоверно был повышен при язвенноподобном варианте: в базальном периоде он был равен  $3,1 \pm 0,4$ , а в стимулированном периоде  $19,6 \pm 0,9$ . При дискинетическом варианте дебит соляной кислоты в базальном был равен  $1,4 \pm 0,2$ , а в стимулированном периоде  $5,5 \pm 1,2$ . Аналогичные показатели были выявлены и у больных с неспецифическим вариантом –  $2,5 \pm 0,5$  в базальном и  $7,6 \pm 1,1$  в стимулированном периоде.

Концентрация пепсина была достоверно выше у больных язвенноподобным вариантом синдрома функциональной диспепсии. При этом варианте болезни концентрация пепсина в базальном периоде составила  $3,0 \pm 0,7$  мг%, а в стимулированном –  $4,9 \pm 0,5$  мг%. При дискинетическом варианте болезни концентрация пепсина как в базальном периоде, так и в стимулированном была в 2 раза ниже, чем при язвенноподобном и составила  $1,2 \pm 0,3$  и  $2,4 \pm 0,2$  мг% соответственно.

У больных с неспецифическим вариантом концентрация этого фермента была немного выше по сравнению с пациентами с дискинетическим и равнялась  $2,4 \pm 0,9$  в базальном и  $3,7 \pm 0,4$  в стимулированном периодах.

Всем 246 больным различными вариантами синдрома функциональной диспепсии была проведена эзофагогастродуоденоскопия. Из 60 больных язвенноподобным вариантом течения синдрома функциональной диспепсии, ассоциированной с *H.pylori*, у 45 пациентов выявлены различные формы неатрофического гастрита, у 2 – атрофический и у 13 – фолликулярный гастрит. Среди больных неатрофическим вариантом гастрита у 9 (15%) пациентов обнаружен поверхностный, у 10 (15,1%) смешанный и у 26 (43,3%) антрум-

гастрит. Различные варианты гастрита сочетались с дуоденогастральным рефлюксом у 15 (23,9%) и рефлюкс-эзофагитом у 9 (14,3%) больных.

При дискинетическом варианте синдрома функциональной диспепсии также наиболее частыми формами гастрита были неатрофические: у 22 (10,9%) обнаружен поверхностный, у 23 (11,5%) – смешанный и у 114 (56,7%) – антрум-гастрит. При данном варианте функциональной диспепсии атрофический гастрит выявлялся наиболее часто – у 24 (11,9%) больных. В то же время фолликулярный гастрит обнаруживался в 2 раза реже по сравнению с язвенноподобным вариантом.

Дуоденогастральный рефлюкс и рефлюкс-эзофагит при этом варианте синдрома функциональной диспепсии наблюдались реже – у 36 (17,9%) и у 22 (10,9%) соответственно.

При неспецифическом варианте синдрома функциональной диспепсии наиболее частой формой гастрита был антрум-гастрит – у 6 (33,3%), а затем поверхностный – у 7 (23,4%), атрофический – у 3 (16,7%) и фолликулярный у 2 (11,1%). Различные формы гастрита при этом варианте синдрома функциональной диспепсии крайне редко сочетались с дуодено-гастральным рефлюксом – у 3 (16,7%) и рефлюкс-эзофагитом – у 1 (5,6%) больного.

При эндоскопическом исследовании 36 больных различными вариантами функциональной диспепсии, неассоциированной с *H. pylori*, выявлены следующие варианты хронического гастрита. У 3 больных (8,3%) язвенноподобным вариантом в двух наблюдениях установлен антрум-гастрит, в 1 - поверхностный и в 1 – смешанный. При дискинетическом варианте из 27 больных, у которых отсутствовала инфекция, у 4 - обнаружен антрум-гастрит, у 8 - смешанный, у 12 - поверхностный, у 1- атрофический и у 2 – фолликулярный.

При гистологическом исследовании биоптатов слизистой больных синдромом функциональной диспепсии язвенноподобным вариантом течения из 63 больных у 43 был обнаружен поверхностный гастрит. Причем у 42 больных - в слизистой оболочке отмечалась различная степень заселения *H. pylori* и лишь у одного больного эта инфекция отсутствовала. У 18 пациентов в биоптатах слизистой оболочки больных констатирована картина хронического гастрита с поражением желез без атрофии.

У 16 больных этой группы отмечалась персистенция *H. pylori*. Последние обнаруживались не только над поверхностным эпителием

под слизью, но их наличие мы наблюдали и в просвете желез, а иногда в цитоплазме париетальных клеток.

На фоне выраженной персистенции *H.pylori* отмечалась интенсивная инфильтрация лимфо-гистиоцитарными элементами и полиморфноядерными лейкоцитами. Клеточная инфильтрация охватывала и зону расположения желез. Количество последних было уменьшено. Эпителий желез находился в состоянии различной степени дистрофии. Некоторые железы были в состоянии деструкции. Между железами наблюдалось разрастание фиброзной ткани, которая иногда окутывала в виде муфты дистрофически измененные железы. Подэпителиальный слой был утолщен и состоял из грубой соединительной ткани. Среди фиброзных тяжей обнаруживались склерозированные сосуды с наличием организованных тромбов.

У двух больных язвенноподобным вариантом синдрома функциональной диспепсии с проявлением хронического гастрита с поражением желез без атрофии в слизистой оболочке желудка, как в антральном, так и фундальном отделах, отсутствовала персистенция *H.pylori*.

Следует отметить, что в отличие от больных, у которых имела место выраженная персистенция *H.pylori*, в биоптатах слизистой оболочки этой группы пациентов отмечалось умеренно-выраженное воспаление слизистой. Клеточная инфильтрация, состоящая преимущественно из лимфоцитов и гистиоцитов, располагалась в подэпителиальной зоне и нередко распространялась в зону расположения желез. Более того, в составе инфильтрата количество полиморфноядерных лейкоцитов было резко уменьшено. Видимо, этот факт свидетельствует о том, что *H.pylori* является тем фактором, который увеличивает количество нейтрофильных лейкоцитов в слизистой оболочке, т.е. выступает в качестве хемотаксиса лейкоцитов.

Наконец, у 2 пациентов с язвенноподобным вариантом синдрома функциональной диспепсии наблюдался атрофический гастрит с метаплазией слизистой по кишечному типу. Одновременно с этим в слизистой оболочке желудка у этих пациентов выявлялись единичные скопления *H.pylori*. Отмечалось выраженное истончение поверхностного эпителия, количество желез было резко уменьшено и эпителий был перестроен по кишечному типу.

При дискинетическом варианте синдрома функциональной диспепсии из 201 больного у 63 обнаруживалась картина поверхностного гастрита. Причем у 51 пациента имела место персистенция *H.pylori*, а у 12 инфекция отсутствовала. Картина хронического гас-

рита с поражением желез без атрофии выявлена у 115 пациентов. Из 115 пациентов у 105 отмечалось заселение *H.pylori* в слизистой и у 10 – он отсутствовал. У больных дискинетическим вариантом синдрома функциональной диспепсии проявления атрофического гастрита установлено в 23 случаях, причем у большинства больных (18 пациентов) обнаруживалась персистенция *H.pylori*.

Наряду с выраженной атрофией слизистой, отмечалась метаплазия эпителия желез по кишечному типу. В то же время у больных, у которых не выявлялся *H.pylori*, кишечная метаплазия слизистой отсутствовала.

У больных неспецифическим вариантом поверхностный гастрит отмечен у 5 пациентов, у 4 из них имела место персистенция *H.pylori*, а у 1 – инфекция отсутствовала.

Хронический гастрит с поражением желез без атрофии у этой группы больных имел место также у 7 больных, причем у 4 из них в слизистой оболочке персистировал *H.pylori*, а у 3 – бактерии не обнаружены.

Атрофический гастрит у больных с неспецифическим вариантом синдрома функциональной диспепсии констатирован у 6 пациентов, среди которых у 5 отмечалось заселение *H.pylori*, а у одного инфекция отсутствовала. Следует отметить, что в слизистой оболочке у всех 5 пациентов с персистенцией *H.pylori* имела место метаплазия слизистой по пилорическому типу (табл. 1).

Таблица 1

Морфологические изменения слизистой оболочки желудка при различных вариантах синдрома функциональной диспепсии

| Варианты СФД    | Всего больных | Гистологические формы хронического гастрита |           |                                |           |                      |          |
|-----------------|---------------|---|-----------|--------------------------------|-----------|----------------------|----------|
|                 |               | поверхностный                               |           | с поражением желез без атрофии |           | атрофический гастрит |          |
|                 |               | Н.р +                                       | Н.р -     | Н.р +                          | Н.р -     | Н.р +                | Н.р -    |
| Язвенноподобный | 63            | 42  | 1         | 16                             | 2         | 2                    | 0        |
| Дискинетический | 201           | 51  | 12        | 105                            | 10        | 18                   | 5        |
| Неспецифический | 18            | 4   | 1         | 4                              | 3         | 5                    | 1        |
| <b>Всего</b>    | <b>282</b>    | <b>97</b>                                   | <b>14</b> | <b>125</b>                     | <b>15</b> | <b>25</b>            | <b>6</b> |

Таким образом, результаты наших исследований свидетельствуют о том, что тяжесть клинического течения различных вариантов синдрома функциональной диспепсии зависит от выраженности хронического гастрита и степени заселения *H.pylori* в слизистой оболоч-

ке желудка. Причем при язвенноподобном и дискинетическом вариантах синдрома функциональной диспепсии чаще наблюдается анtrum-гастрит, ассоциированный с *H.pylori*.

**Миоэлектрическая активность желудка при различных вариантах синдрома функциональной диспепсии в зависимости от степени персистенции *H.pylori* и содержания серотонина в сыворотке крови**

Миоэлектрическая активность желудка изучена у 37 больных язвенноподобным, у 191 – дискинетическим и у 18 неспецифическим вариантами синдрома функциональной диспепсии.

У больных язвенноподобным вариантом синдрома функциональной диспепсии миоэлектрическая активность желудка чаще имела характер гипо-(у 18 больных) и нормокинетического типа (7 больных). Гиперкинетический тип был выявлен у 9 пациентов. Ритм электрогастрографии при нормокинезе натощак составил  $2,5 \pm 0,11$ , а после пробного завтрака  $2,9 \pm 0,15$ . Амплитуда ЭГГ при нормокинезе натощак равнялась  $0,16 \pm 0,04$  мВ, а после пробного раздражителя -  $0,25 \pm 0,02$  мВ.

При гиперкинетическом типе миоэлектрической активности ритм ЭГГ натощак составил  $3,05 \pm 0,1$  мин., а после раздражителя практически не изменился и был равен  $3,3 \pm 0,1$ . В то же время амплитуда ЭГГ натощак была равна  $0,31 \pm 0,05$  мВ, а после раздражителя достоверно снизилась и доходила до  $0,18 \pm 0,01$  мВ.

При гипокинетическом характере показатели ритма натощак составили  $2,7 \pm 0,2$  мин., а после раздражителя также не изменились и были равны  $2,8 \pm 0,1$ . Амплитуда ЭГГ натощак был равна  $0,05 \pm 0,02$  мВ, а после пробного завтрака повысилась до  $0,12 \pm 0,02$  мВ.

Таким образом, необходимо отметить, что ритм и амплитуда ЭГГ зависят от характера кинетики желудка. Наиболее высокие показатели ритма обнаружены у больных с гиперкинетическим типом дискинезии, в то же время при нормо- и гипокинетическом типах показатели ритма практически не отличались как натощак, так и после воздействия раздражителя. Показатели амплитуды также наиболее высокими были при гиперкинетическом типе. После воздействия раздражителя если показатели амплитуды при нормо- и гипокинетиче-

ском типе стали достоверно высокими, то при гиперкинетическом, наоборот, снизились практически в 2 раза.

При дискинетическом варианте синдрома функциональной диспепсии нормокинез был обнаружен у 7, гиперкинез – у 144 и гипокинез – у 40 больных.

При неспецифическом варианте нормокинез установлен у 4 больных, гиперкинез – у 5 и гипокинез – у 9 пациентов.

Нами были изучены особенности ритма и амплитуды ЭГГ у больных функциональной диспепсией с и без персистенции *H.pylori*. У 112 больных с различными вариантами диспепсии установлена персистенция *H.pylori* 3+, а у 36 больных инфекция в слизистой оболочке желудка отсутствовала. При персистенции *H.pylori*, независимо от степени его заселения, ритмичное сокращение желудка в базальном периоде составило  $2,5 \pm 0,12$ , а после пробного завтрака  $2,8 \pm 0,15$ . Практически аналогичная картина выявлена у больных с отсутствием *H.pylori* в слизистой оболочке желудка. Если в базальном периоде ритм составил  $2,7 \pm 0,6$ , то после пробного завтрака он был равен  $2,9 \pm 0,4$ .

Следовательно, *H.pylori* практически не оказывает влияния на ритмичность сокращения желудка.

Совершенно другая картина наблюдается при изучении показателей амплитуды. У больных с функциональной диспепсией, ассоциированной с *H.pylori*, амплитуда в базальном периоде составила  $0,32 \pm 0,03$ , а после пробного завтрака увеличивалась почти в два раза и была равна  $0,61 \pm 0,02$ .

При функциональной диспепсии с отсутствием инфицированности *H.pylori* характер амплитуды до и после пробного завтрака практически не отличался и составил  $0,22 \pm 0,03$  в базальном и  $0,24 \pm 0,02$  после пробного завтрака.

Таким образом, *H.pylori* оказывает влияние в основном на характер амплитуды сокращения желудка при синдроме функциональной диспепсии.

Несмотря на то, что в настоящее время доказано значение нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка в развитии синдрома функциональной диспепсии, тем не менее механизмы, находящиеся в основе подобных нарушений, все еще не выяснены.



В связи с этим нами проводилось исследование содержания серотонина в периферической крови у 134 больных с различными вариантами функциональной диспепсии: язвенноподобный – у 63 больных, дискинетический – у 59 и неспецифический вариант – у 12 пациентов. В качестве контроля были проанализированы результаты исследования серотонина у 30 здоровых лиц.

Уровень серотонина в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа. Изучение содержания серотонина в сыворотке крови больных различными вариантами синдрома функциональной диспепсии показало, что у больных с дискинетическим и неспецифическим вариантами уровень этого биологически активного вещества достоверно выше по сравнению с язвенноподобным вариантом (табл. 2).

Таблица 2

Содержание серотонина в крови у больных синдромом функциональной диспепсии

| Группы обследованных больных   | Содержание серотонина, мкг/мл | P      |
|--------------------------------|-------------------------------|--------|
| Язвенноподобный (n=63)         | 3,60±0,29                     | <0,01  |
| Дискинетический вариант (n=59) | 7,91±0,33                     | < 0,01 |
| Неспецифический вариант (n=12) | 7,40±0,34                     | < 0,01 |
| Контрольная группа (n=30)      | 5,62±0,32                     |        |

При сопоставлении уровня серотонина с миоэлектрической активностью желудка установлено, что наиболее высокое содержание этого вещества наблюдается при гиперкинетическом типе. В то же время при гипокинетическом типе уровень серотонина оказался достоверно ниже по сравнению как с гиперкинетическим, так и нормокинетическим (табл. 3).

Таблица 3

Содержание серотонина в зависимости от миоэлектрической активности желудка

| Группы обследованных больных | Содержание серотонина, мкг/мл | P      |
|------------------------------|-------------------------------|--------|
| Гиперкинетический тип        | 7,84±0,32                     | <0,01  |
| Гипокинетический тип         | 3,80 ± 0,21                   | < 0,01 |
| Нормокинетический тип        | 5,62 ± 0,32                   |        |

При сопоставлении уровня серотонина с характером гастрита и степенью персистенции *H.pylori* установлено, что высокое содержание этого биологически активного вещества наблюдается при антральном гастрите и высокой степени заселения *H.pylori*. Возможно, при антральном гастрите, ассоциированном с *H.pylori*, происходит гиперплазия ЕС-клеток, которые способствуют повышенному синтезу серотонина. При других вариантах гастрита, особенно атрофическом, уровень серотонина низкий и при этом в основном преобладает гипокинетический тип миоэлектрической активности желудка.

Таким образом, в патогенезе нарушений моторно-эвакуаторной функции желудка при синдроме функциональной диспепсии немаловажную роль играет уровень синтеза серотонина, в реализации которой нельзя исключить значение *H.pylori*, который является одним из важных этиологических факторов антрального гастрита.

На основании результатов собственных исследований и данных литературы нами предложена схема патогенеза синдрома функциональной диспепсии (схема 1).

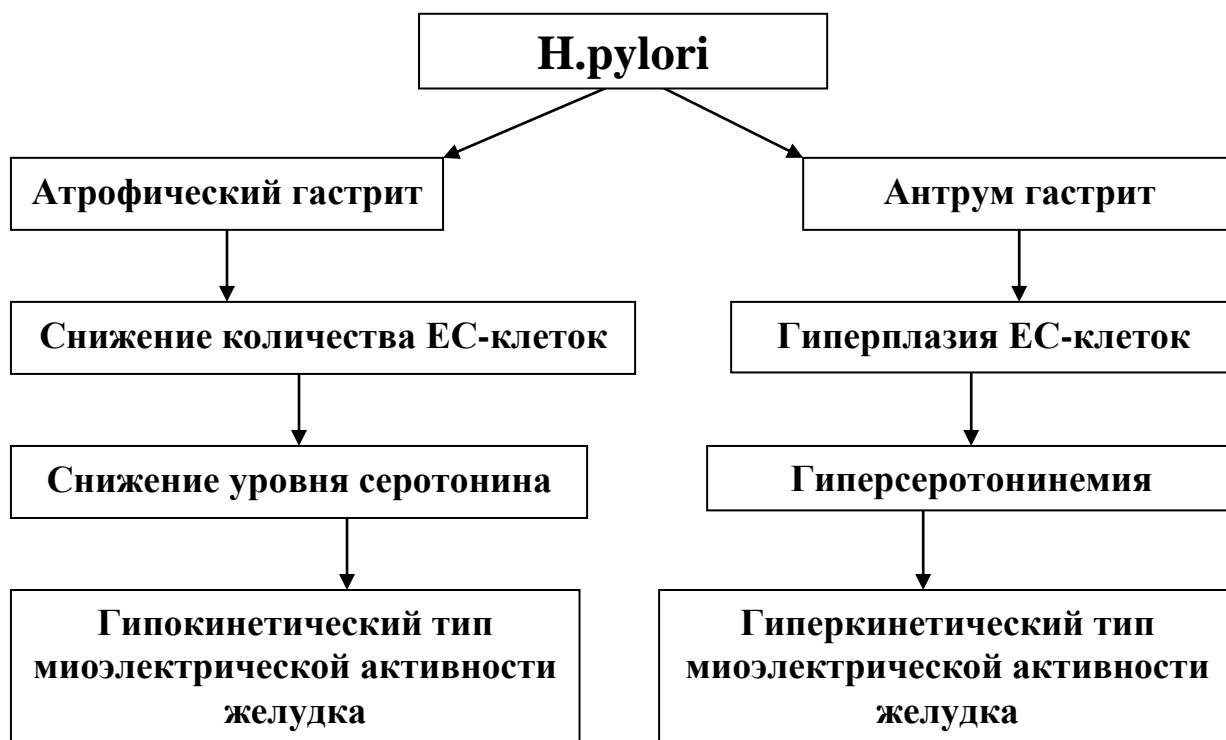


Схема 1. Схема патогенеза синдрома функциональной диспепсии.

*H. pylori*, вызывая антральный гастрит, приводит к повышенному синтезу серотонина, который является одним из факторов, вызывающих гиперкинетическую дискинезию. При развитии атрофического гастрита наблюдается снижение содержания серотонина и гипокинетическая дискинезия миоэлектрической активности желудка.

### **Современные возможности патогенетической терапии синдрома функциональной диспепсии**

Нами проведено лечение 171 больного с различными вариантами функциональной диспепсии (язвенноподобный – 45, дискинетический – 111, неспецифический – 15). Больные были разделены на 5 групп в зависимости от вида антихеликобактерной, антисекреторной, прокинетической и традиционной терапии. У 52 больных имела место выраженная персистенция *H. pylori* (++++) и гиперхлоргидрия. Этим больным, независимо от варианта течения синдрома диспепсии, была назначена первая схема первой линии: ингибитор протонного насоса (ИПН) – меразол по 30 мг 2 раза + метронидазол по 250 мг 2 раза в день + кларитромицин (по 0,5 г 2 раза в день).

Больные второй группы (46 пациентов), у которых наряду с различной степенью персистенции *H. pylori* имело место значительное снижение моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки, а также низкое содержание уровня серотонина в сыворотке крови, наряду с препаратами первой схемы первой линии дополнительно получали прокинетик – мотилиум (10-20 мг 3-4 раза в день в течение 3-4 недель).

Третью группу больных составили пациенты, у которых наряду с персистенцией *H. pylori* отмечалась гиперкинезия и высокое содержание уровня серотонина, наряду с антихеликобактерной терапией получали перитол - по 1 таб. 2 раза в день в течение 10 дней.

Четвертую группу больных составили 39 больных, у которых отсутствовала инфекция *H. pylori* и на первый план выступали проявления нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки. Данная группа больных получала только прокинетик – мотилиум по 20 мг 3 раза в день в течение 2-х недель.

В 5-ю группу вошли 10 больных, которые получали традиционную симптоматическую терапию (алмагель, холинолитики и др.) в течение 3-х недель.

У больных первой группы, получавших препараты первой схемы первой линии, после трехнедельной терапии наблюдалось значитель-

ное клинико-эндоскопическое и электрогастрографическое улучшение. Прежде всего прошли болевые ощущения и дискомфорт в эпигастральной области. При повторной эндоскопии наблюдалась значительная регрессия воспалительных изменений, особенно в антральном отделе желудка. При гистологическом исследовании биоптатов слизистой у 50 больных наблюдалось снижение степени гистиолимфоцитарной и лейкоцитарной инфильтрации, а при изучении персистенции *H.pylori* процент эрадикации составил 96%. Однако необходимо отметить, что при изучении миоэлектрической активности желудка достоверное различие со стороны ритма биопотенциалов не выявлено. Если до лечения ритм биопотенциалов в базальном периоде составил  $2,4 \pm 0,2$  мин, а после пробного завтрака  $2,6 \pm 0,1$  мин, то после проведенной терапии он был равен  $2,7 \pm 0,1$  мин и  $2,9 \pm 0,2$  мин соответственно. В то же время более заметно повысилась амплитуда биопотенциалов. До лечения в базальном периоде амплитуда биопотенциалов составила  $0,04 \pm 0,02$  мв, а после пробного завтрака –  $0,24 \pm 0,02$  мв.

После лечения в базальном периоде амплитуда биопотенциалов была равна  $2,2 \pm 0,02$  мв и после пробного завтрака  $3,2 \pm 0,03$  мв.

Таким образом, антихеликобактерные препараты первой линии первой схемы значительно уменьшают клинические, эндоскопические и гистологические проявления синдрома функциональной диспепсии. Однако при анализе миоэлектрической активности желудка нами показано, что эрадикационная терапия, главным образом, влияет на амплитуду биопотенциалов. Что касается ритма, то данное лечение практически на него не влияет.

У больных третьей группы клиническое улучшение наступило гораздо быстрее. Уже через неделю практически исчезли болевые ощущения в эпигастральной области, уменьшилась тяжесть в эпигастрии и прошли другие диспепсические жалобы – вздутие, тошнота и отрыжка. Уже на 10-12 день лечения больные практически не проявляли жалоб. Объективно лишь в эпигастральной области при пальпации отмечалась небольшая болезненность. У больных улучшился сон и аппетит, что связано с действием перитола.

При электрогастрографии наблюдалось достоверное повышение миоэлектрической активности желудка. Если до лечения ритм биопотенциалов в базальном периоде составил  $2,7 \pm 0,2$  мин, а после пробного завтрака  $2,8 \pm 0,1$  мин, то после лечения он достоверно уменьшился до  $1,9 \pm 0,1$  мин и  $1,2 \pm 0,2$  мин соответственно. Амплитуду

да биопотенциалов до лечения в базальном периоде была равна  $0,05 \pm 0,2$  мВ, а после пробного завтрака  $0,25 \pm 0,02$  мВ.

После лечения в базальном периоде амплитуда биопотенциалов повысилась до  $0,57 \pm 0,02$  мВ, а после пробного завтрака до  $0,85 \pm 0,02$  мВ.

У пациентов второй группы одновременно с восстановлением моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки происходит улучшение эндоскопической и морфологической картины слизистой оболочки желудка. При эндоскопическом исследовании из 48 пациентов у 38 отмечена картина регрессии воспалительного процесса, а у 10 - слизистая оболочка желудка и двенадцатиперстной кишки практически были интактными.

Морфологическое исследование биоптатов слизистой желудка у 25 больных показало явления поверхностного гастрита, причем гистио-лимфоцитарная и лейкоцитарная инфильтрация подэпителиального слоя была незначительной и очаговой. У 12 больных, у которых были обнаружены признаки хронического гастрита с поражением желез без атрофии, значительно уменьшилась воспалительная инфильтрация, а дистрофические изменения желез подвергались обратному развитию. У 5 пациентов, у которых отмечалась картина атрофического гастрита, наблюдалось снижение интенсивности воспалительной инфильтрации.

У больных четвертой группы (22 пациента), которые получали только прокинетики (мотилиум) в течение 3-х недель, наблюдалось улучшение клинических проявлений синдрома функциональной диспепсии через 7 дней. Прежде всего уменьшились явления дискомфорта в эпигастральной области после еды, исчезли вздутие живота, тошнота и отрыжка. На 14 день больные практически чувствовали себя хорошо, однако сохранялась небольшая тяжесть в эпигастральной области.

При повторной ЭГГ на 3-ей недели терапии наблюдалось учащение ритма биопотенциалов. Если до лечения ритм биопотенциалов в базальном периоде составил  $2,3 \pm 0,1$  мин, а в стимулированном –  $2,7 \pm 0,2$  мин, то после лечения он достоверно сократился до  $1,6 \pm 0,1$  мин и  $1,94 \pm 0,2$  мин соответственно.

Значительно улучшилась также амплитуда биопотенциалов. До лечения в базальном периоде амплитуда биопотенциалов была равна  $0,045 \pm 0,02$  мВ, а в стимулированном –  $0,23 \pm 0,02$  мВ. После лечения амплитуда биопотенциалов достоверно увеличилась и достигла  $0,44 \pm 0,02$  мВ в базальном и  $0,63 \pm 0,03$  мВ в стимулированном периодах.

Эндоскопическое исследование 22 больных, получавших только прокинетики (мотилиум), показало уменьшение интенсивности воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки.

Гистологическое исследование биоптатов слизистой оболочки желудка больных, получавших только прокинетики – мотилиум, также показало некоторое снижение интенсивности гистио-лимфоцитарной и лейкоцитарной инфильтрации. Эти данные свидетельствуют о том, что прокинетики мотилиум восстанавливает миоэлектрическую активность желудка и тем самым снижает активность воспалительного процесса в слизистой.

У больных пятой группы, которые получали традиционную терапию, некоторое улучшение клинических проявлений синдрома функциональной диспепсии наблюдалось лишь на 20 день лечения. Прежде всего отмечалось уменьшение болевого синдрома в эпигастриальной области, исчезли отрыжка и тошнота. Однако все еще сохранялось ощущение тяжести после приема пищи.

При электрогастрографическом исследовании обнаруживалось лишь незначительное улучшение амплитуды биопотенциалов, а ритм сокращения остается практически без изменения. Если до лечения ритм биопотенциалов составил в базальном периоде  $2,4 \pm 0,2$  мин, а после пробного завтрака  $2,5 \pm 0,1$  мин, то после лечения эти показатели практически не изменялись.

Амплитуда биопотенциалов до лечения была равна в базальном периоде  $0,09 \pm 0,01$  мВ, а после пробного завтрака  $0,12 \pm 0,02$  мВ. После лечения имело место некоторое повышение этих показателей –  $0,26 \pm 0,02$  мВ и  $0,32 \pm 0,01$  мВ соответственно.

Эндоскопическое исследование слизистой оболочки желудка у 10 больных после традиционного лечения показало некоторое снижение воспалительного процесса. Однако данная терапия не оказала влияния на степень персистенции *H.pylori*.

Таким образом, наши данные показывают, что при синдроме функциональной диспепсии лечение должно быть направлено на устранение нарушения миоэлектрической активности желудка, снижение уровня серотонина, эрадикацию *H.pylori*, а при гиперсекреции на подавление секреторной функции органа.

На основании результатов исследований и данных литературы нами предложена схема алгоритма диагностики и лечения синдрома функциональной диспепсии (схема 2).



Схема 2. Алгоритм диагностики и лечения синдрома функциональной диспепсии.

Нами установлено, что наиболее эффективной схемой лечения синдрома функциональной диспепсии является сочетание антихеликобактерных препаратов первой линии с прокинетиками и антисеротониновым препаратом – перитолом. Данная схема не только улучшает клинические проявления болезни, но и восстанавливает миоэлектрическую активность желудка, снижает интенсивность эндоскопических и гистологических признаков воспалительного процесса слизистой желудка.

## ВЫВОДЫ

1. Синдром функциональной диспепсии чаще развивается у женщин (65%) молодого трудоспособного возраста, жителей городов и имеет различное клинико-функциональное и морфологическое течение – язвенноподобное, дискинетическое и неспецифическое. Тяжесть течения синдрома функциональной диспепсии зависит от характера морфологических изменений слизистой, степени персистенции *H.pylori*, нарушения миоэлектрической активности желудка.

2. При язвенноподобном варианте синдрома функциональной диспепсии преобладает гиперхлоргидрия, а эндоскопически - чаще наблюдается анtrum-гастрит (56,7%), который морфологически проявляется в основном неатрофическим и фолликулярным гастритом с высокой степенью персистенции *H.pylori*. При дискинетическом и неспецифическом вариантах кислотность желудка достоверно ниже, чем при язвенноподобном. Эндоскопически также в основном наблюдается анtrum-гастрит (54% и 33,3% соответственно), а морфологически преобладают хронический гастрит с поражением желез без атрофии и атрофический гастрит с различной степенью заселения *H.pylori*.

3. При синдроме функциональной диспепсии наблюдается различная степень нарушения миоэлектрической активности желудка. Если при язвенноподобном варианте, главным образом, преобладает гипокинезия (73,0%) и нормокинезия (27,0%), то при дискинетическом и неспецифическом вариантах преобладает гиперкинезия (79,5% и 68,4% соответственно).

4. Степень и характер нарушения миоэлектрической активности желудка при синдроме функциональной диспепсии зависит от уровня серотонина в сыворотке крови больных. При высоком уровне серотонина, который чаще наблюдается при дискинетическом и неспецифическом вариантах, имеет место гиперкинезия, в тоже время при язвенноподобном варианте, когда содержание серотонина в сыворотке крови снижено, наблюдается гипокинезия.

5. Разработаны схемы лечения различных вариантов синдрома функциональной диспепсии в зависимости от тяжести клинико-морфологического течения болезни, степени персистенции *H.pylori* в слизистой оболочке желудка, содержания серотонина в сыворотке крови и характера нарушения миоэлектрической активности желудка.



6. При преобладании гиперсекреции, активном антрум-гастрите с персистенцией *H. pylori*, низком содержании серотонина и гипокинезии, которые чаще наблюдаются при язвенноподобном варианте, необходимо антисекреторное (ингибиторы протоновой помпы), антихеликобактерное (кларитромицин+амоксициллин или метронидазол+де-нол), прокинетическое (мотилиум) лечение. При преобладании гиперкинезии и высоком содержании серотонина, когда имеет место незначительная гиперсекреция и умеренное заселение *H. pylori*, которые наблюдаются в основном у больных с дискинетическим и неспецифическим вариантами синдрома функциональной диспепсии, следует проводить антисекреторную, антихеликобактерную и антисеротониновую (перитол) терапию.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При синдроме функциональной диспепсии независимо от варианта клинического течения рекомендовано определение *H. pylori* в слизистой оболочке желудка, изучение моторно-эвакуаторной функции желудка и определения уровня серотонина в сыворотке крови.

2. При синдроме функциональной диспепсии лечение должно быть направлено на устранение нарушения миоэлектрической активности желудка, эрадикацию *H. pylori*, а при гиперсекреции – подавление секреторной функции органа.

3. Наиболее эффективной схемой лечения синдрома функциональной диспепсии является сочетание антихеликобактерных препаратов первой линии с прокинетиками или антисеротониновыми препаратами.

## СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ

1. Некоторые вопросы диагностики и лечения функциональной диспепсии //Проблемы гастроэнтерологии. 2002, №1-2, с. 64-68 (соавт. Кадыров Д.М., Ишанкулова Д.М.).

2. Некоторые аспекты патогенеза и лечение синдрома функциональной диспепсии //Проблемы гастроэнтерологии. 2002, №3-4, с. 23-27 (соавт. Кадыров Д.М., Азимова С.М.).

3. Миоэлектрическая активность желудка при различных вариантах синдрома функциональной диспепсии //Российский журнал гастроэнтерологии гепатологии и колопроктологии. 2002, с. 21 (соавт. Азимова С.М., Саидмурадова А.).

4. Чувствительность *H.pylori* к антибактериальным препаратам у больных с язвенным пилородуоденальным стенозом //Российский журнал гастроэнтерологии гепатологии и колопроктологии. 2002, с. 31 (соавт. Азимова С.М., Саидмурадова А.).

5. Влияние *H.pylori* на моторную функцию желудка у больного язвенным пилородуоденальным стенозом. //Российский журнал гастроэнтерологии гепатологии и колопроктологии. 2003, с. 31 (соавт. Кадыров Д.М., Рашидов Ф.К., Азимова С.М.).

6. Влияние предоперационной эрадикационной терапии на функцию желудка у больных декомпенсированным пилородуоденальным стенозом. //Российский журнал гастроэнтерологии гепатологии и колопроктологии. 2003, с. 31 (соавт. Кадыров Д.М., Рашидов Ф.К., Кодиров Ф.Д., Бахтибеков А.И., Азимова С.М.).

7. Влияние *H.pylori* на морфофункциональное состояние слизистой оболочки желудка у больных с язвенным пилородуоденальным стенозом. //Российский журнал гастроэнтерологии гепатологии и колопроктологии. 2003, с. 31 (соавт. Кадыров Д.М., Рашидов Ф.К., Кодиров Ф.Д., Ишанкулова Д.М., Курбанов Д.М., Одинаев Р.И., Азимова С.М.).

8. Значение определения уровня серотонина у больных с различными вариантами функциональной диспепсии. //Российский журнал гастроэнтерологии гепатологии и колопроктологии. 2004, с. 147. (соавт. Мироджов Г.К., Дустов А.Д., Саидмурадова А.С.).

9. Значение определения уровня серотонина у больных с функциональной диспепсией //Проблемы гастроэнтерологии. 2005, №3-4, с. 35 (соавт. Дустов А.Д., Саидмурадова А.С.).

10. Эффективность применения различных схем лечения у больных с дискинетическим вариантом диспепсии //Проблемы гастроэнтерологии. 2005, №3-4, с. 45-46.

11. Применение различных схем терапии у больных с синдромом функциональной диспепсии //Российский журнал гастроэнтерологии гепатологии и колопроктологии. 2005, №5, с. 147.

12. Значение уровня серотонина у больных синдромом функциональной диспепсии //Проблемы гастроэнтерологии. 2006, №1-2, с. 34-40 (соавт. Дустов А.Д., Мироджов Г.К.).

Библиотека литературы по функциональной гастроэнтерологии:

<http://www.gastroscan.ru/literature/>