

І.Г. Палій

Вінницький національний
медичний університет
ім. М.І. Пирогова

ФУНКЦІОНАЛЬНА ДИСПЕПСІЯ: СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО МЕХАНІЗМИ ВИНИКНЕННЯ Й ТАКТИКУ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ

Резюме

У статті наведено результати досліджень літературних джерел щодо можливості розвитку цілої низки несприятливих ефектів тривалої кислотосупресії й патогенетичної невиправданості або недостатньої ефективності призначення інгібіторів протонної помпи (ІПП) в терапії хворих на функціональну диспепсію (ФД). Слід визнати, що дуже важливим є зважений і диференційований підхід до лікування цієї категорії пацієнтів, вироблення принципово нових підходів із застосуванням препаратів комплексного впливу, що не мають небажаних ефектів системного рівня (наприклад, таких як Пепсан), які, впливаючи одночасно на різні ланки патогенезу функціональної диспепсії, сприяють швидкому зникненню клінічних проявів захворювання.

Ключові слова

Функціональна диспепсія, *Helicobacter pylori*, інгібітори протонної помпи, Пепсан.

У вітчизняній і зарубіжній гастроентерології останнім часом значна увага приділяється синдрому диспепсії, що обумовлено як надзвичайно широкою поширеністю диспепсичних скарг серед населення, так і великими фінансовими витратами, пов'язаними з обстеженням і лікуванням таких хворих.

У розвинених країнах Західної Європи частота синдрому диспепсії в популяції коливається від 25-28% (Данія, Швеція, США, Норвегія) до 34-41% (Австралія, Великобританія). У деяких країнах Азії частота синдрому диспепсії в популяції сягає 61%. Диспепсичні скарги служать причиною 4-5% усіх звернень до лікарів загальної практики. При цьому, як показали дослідження, на частку так званої «органічної диспепсії», що входить у клінічну картину хронічних захворювань шлунково-кишкового тракту, припадає третина всіх випадків диспепсії, у той час як більша частина – на частку функціональної диспепсії (ФД) [6, 7, 8, 11, 19].

Серед дорослих осіб спостерігається тенденція до збільшення кількості випадків функціональної диспепсії з віком: 7,7% у віці 15-17 років, 17,6% – 18-24 років, 18,3% – 25-34 років, 19,7% – 35-44 років, 22,8% – 45-54 років, 23,7% – 55-64 років, 24,4% – 65 років і старше, $p < 0,0005$ [30].

Незважаючи на те, що до лікаря звертається лише кожен четвертий або п'ятий хворий із синдромом диспепсії [1], настільки висока поширеність диспепсичних розладів серед населення визначає дуже великі витрати, які несе охорона здоров'я з обстеження та лікування таких пацієнтів. Установлено, що хворі з синдромом диспепсії

перебувають протягом року на лікарняному листі на 3-4 тижні більше порівняно з середніми показниками, розрахованими для всього населення. У США, наприклад, щорічні витрати, пов'язані з лікуванням хворих на ФД, становлять близько 2 млрд доларів [59].

Крім того, важливо, що у хворих на функціональну диспепсію значною мірою знижується якість життя як у зв'язку з болями в животі та іншими симптомами захворювання, так і з неможливістю вживати певні продукти й напої, а також і з проблемами соціального характеру, що витікають з їхнього стану. Причому, рівень зниження якості життя в цих хворих порівняно з рівнем зниження якості життя при органічній патології верхніх відділів травного тракту [45, 80] або навіть таких захворювань, як бронхіальна астма [45] і запальні захворювання кишечника [58].

Термін «диспепсія» порівняно часто вживається лікарями в практичній роботі, однак нерідко інтерпретується по-різному, хоча буквально під цим терміном мається на увазі порушення травлення (від грец. *Dys* – порушення, *peptein* – перетравлювати).

Сучасна концепція про синдром диспепсії та її варіанти стала активно розроблятися в останні 15 років [8, 18, 39, 77, 79].

Спочатку (1991 р.) синдром диспепсії був визначений як комплекс розладів, що тривають понад 3 місяці та включають біль або відчуття дискомфорту в епігастральній ділянці, пов'язані або не зв'язані з прийомом їжі, відчуття переповнення в надчеревній ділянці після їжі, раннє насичення, нудоту, блювання, відрижку, печію або

зригування, непереносимість жирної їжі (Римські критерії II) [39]. Проте зміни, яких зазнали підходи до проблеми диспепсії в останні роки, змусили переглянути це визначення.

На даний час, відповідно до рекомендацій комітету експертів Міжнародної робочої групи з удосконалення діагностичних критеріїв функціональних захворювань шлунково-кишкового тракту (Римський Консенсус III, 2006 р.), який став результатом роботи 87 експертів із 18 країн, синдром диспепсії визначається як симптоми, пов'язані з гастродуоденальною ділянкою, за відсутності будь-яких органічних, системних або метаболічних захворювань, які могли б пояснити ці прояви [38]. У синдром диспепсії включені такі субтипи – діагностичні та класифікаційні категорії: диспепсичні симптоми, що викликаються прийомом їжі, (постпрандіальний дистрес-синдром) і синдром епігастрального болю [38].

Неодноразово робилися спроби уточнити причини й механізми виникнення як загалом функціональної диспепсії, так і окремих її симптомів [5, 6, 13, 49, 72].

Однак, до теперішнього часу патогенез функціональної диспепсії вивчений не повною мірою, хоча певні механізми її розвитку на сьогоднішній день можна вважати розшифрованими [2].

Серед можливих причин і механізмів, що сприяють розвитку функціональної диспепсії (ФД), розглядається ціла низка факторів.

1. Гіперсекреція соляної кислоти. Роль кислотного-пептичного чинника в розвитку функціональної диспепсії оцінюється неоднозначно. Середній рівень базальної і стимульованої секреції соляної кислоти залишається в багатьох хворих на функціональну диспепсію в межах норми, хоча в частини пацієнтів із синдромом епігастрального болю він може наближатися до такого у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки [20]. Було висунуто припущення, що, можливо, у хворих на функціональну диспепсію є підвищена чутливість слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки до соляної кислоти, особливо при збільшенні часу її перебування у дванадцятипалій кишці [21, 47]. Ефективність інгібіторів протонної помпи у хворих з епігастральним больовим синдромом підтверджує припущення про те, що найімовірно в пацієнтів із цим варіантом захворювання кислотно-пептичний фактор може відігравати важливу роль в індукуванні клінічних симптомів.

2. Аліментарні погіршеності. Можливо, існує зв'язок між клінічними симптомами функціональної диспепсії, зокрема, появою дискомфорту після прийому їжі (особливо після вживання продуктів і напоїв, що «позраджують» слизову оболонку шлунка), та ослабленням релаксації шлунка, оскільки опубліковані повідомлення, що відзначають збільшення частоти появи клінічних симптомів, властивих функціональній диспепсії, після

прийому хворими певної їжі [36], Проте, майже немає повідомлень, що свідчать про вживання будь-якої їжі, яка призводила б до зниження або зникнення цих симптомів.

Найгірше пацієнти з ФД переносять червоний перець, цибулю, майонез, горіхи, цитрусові, шоколад, каву, газовані напої [37, 47].

У низці досліджень, в яких інтрадуоденальне введення ліпідів провокувало розвиток симптомів хвороби, була підтверджена непереносимість жирної їжі хворими на функціональну диспепсію. Гіперчутливість до ліпідів, можливо, реалізується через порушення секреції холецистокініну, що бере участь як у регуляції тонуусу й моторики шлунка, так і в регуляції апетиту та насичення, не кажучи вже про функції жовчного міхура та підшлункової залози. Показано, що антагоністи холецистокініну зменшують негативну реакцію хворого з функціональною диспепсією на ліпіди [27, 56].

3. Шкідливі звички. Паління тютюну, наприклад, за деякими даними, підвищує ризик розвитку диспепсії у 2 рази [22], а його припинення, навпаки, призводить до нормалізації рухової функції шлунка [31].

4. Прийом лікарських препаратів. Провокують появу ФД прийом нестероїдних протизапальних препаратів, антибіотиків, теофіліну тощо.

5. Нервово-психічні фактори. Диспепсичні розлади можуть бути викликані нервово-психічними стресами (втрата роботи, розлучення, проблеми на службі тощо). Тривожні стани, такі як, наприклад, депресивні, невротичні, іпохондричні реакції можуть позначатися на нейрогормональній регуляції моторики шлунка. Установлено, що майже в усіх пацієнтів розвитку захворювання або погіршенню його перебігу передують хоча б один із життєво значущих хронічних стресових чинників [61]. У хворих із ФД виявляється більш високий рівень тривоги та депресії порівняно зі здоровими особами та виявлено взаємозв'язок ряду диспепсичних симптомів із цими психопатологічними порушеннями [33, 66]. Крім того, відзначається значна питома вага порушень, які вважаються еквівалентами депресії й тривоги та які можна охарактеризувати як «депресія без депресії» або «маскована депресія» [12].

6. Інфекція *Helicobacter pylori*. Протягом тривалого часу велася дискусія про можливу роль інфекції *H.pylori* в розвитку функціональної диспепсії. За даними більшості авторів, *H.pylori* в таких пацієнтів діагностується частіше (60-65% випадків), ніж у контрольній групі (35-40%) [24]. Однак інші автори не знайшли в пацієнтів із функціональною диспепсією будь-якої позитивної кореляції між виразністю диспепсичних скарг і виявленням у них *H.pylori* або його певного штаму.

Відомо, що інфікування *H.pylori* призводить до розвитку хронічного гелікобактерного гастриту, який супроводжується в низки пацієнтів по-

рушенням функції водія ритму шлунка, недостатньою фундальною релаксацією та ослабленням постпрандіальної моторики, що призводить до порушення моторно-евакуаторної функції шлунка з розвитком гастропарезу. Інгібуючий вплив *H. pylori* на моторику шлунка спричиняють цитокини інтерлейкін-1 β (ІЛ-1 β), ІЛ-6, ІЛ-8 і фактор некрозу пухлини α , що виробляються імунокомпетентними клітинами у відповідь на продукти життєдіяльності мікроорганізму в слизовій оболонці шлунка [15].

Однак проведені дослідження продемонстрували відсутність зв'язку між вказаною інфекцією та виразністю диспепсичних скарг і свідчили про невисоку клінічну ефективність ерадикаційної терапії, яка, як правило, не призводить до зникнення диспепсичних симптомів у цих хворих [34, 46].

У зв'язку з цим, не слід розглядати *H. pylori* як етіологічний фактор функціональної диспепсії, хоча гелікобактерна інфекція може її супроводжувати, погіршуючи перебіг ФД, і в цьому, безумовно, потребує лікування. Особливо це актуально в нашій країні з високим рівнем інфікування даним мікроорганізмом як дорослих, так і дітей [2]. Точка зору про те, що гелікобактерасоційована диспепсія не має відношення до диспепсії функціональної, поділяється багатьма сучасними дослідниками [74].

У деяких дослідженнях відзначено зв'язок між появою симптомів ФД і перенесеними гострими шлунково-кишковими інфекціями, що викликаються *Salmonella gastroenteritis* [29] і *Giardia lamblia* [26].

7. Порушення моторики шлунка та дванадцятипалої кишки. Єдиним патогенетичним фактором, значення якого в розвитку функціональної диспепсії може вважатися нині твердо доведеним, є порушення моторики шлунка та дванадцятипалої кишки, які, за даними R.W. McCallum, зустрічаються в 75% пацієнтів [60].

Більше того, виявлено зв'язок певних диспепсичних скарг із конкретними порушеннями рухової функції верхніх відділів шлунково-кишкового тракту.

Велика увага приділяється, зокрема, розладам акомодатії шлунка (здатності фундального відділу розслаблятися після прийому їжі) у відповідь на вживання їжі, що виявляються в 40% хворих із функціональною диспепсією. У результаті зазначених порушень адекватного розслаблення проксимального відділу шлунка не відбувається. Це призводить до швидшого потрапляння їжі в антральний відділ шлунка, його розтягнення та появи відчуття раннього насичення [5, 65, 71].

Дослідження за допомогою електрогастрографії показали, що в 36-66% хворих із ФД виявляються порушення міоелектричної активності шлунка, які проявляються тахі- та брадикастрією [40, 62].

Загалом, до порушень гастродуоденальної моторики, що виявляються в пацієнтів із ФД, відносяться: гастропарез (ослаблення моторно-евакуаторної функції шлунка), порушення антродуоде-

нальної координації, ослаблення постпрандіальної моторики антрального відділу, порушення розподілу їжі усередині шлунка (розлади релаксації шлунка; порушена акомодатія їжі в дні шлунка), порушення циклічної активності шлунка в міжтравному періоді: шлункові дисритмії (тахігастрія, брадикастрія, антральна фібриляція), дуоденогастральний рефлюкс. Інтермітуючий характер шлункових дисритмії може обумовлювати рецидивуючий перебіг симптомів диспепсії [43, 57, 70, 81].

8. Вісцеральна гіперчутливість. Істотне місце в патогенезі ФД займає підвищена чутливість рецепторного апарату стінки шлунка і дванадцятипалої кишки (ДПК) до розтягування (так звана вісцеральна гіперчутливість). Установлено, що в таких хворих болі в епігастральній ділянці виникають при значно меншому підвищенні внутрішньошлункового тиску порівняно зі здоровими особами [78]. Вісцеральна гіперчутливість виявляється в 34-65% пацієнтів із ФД і корелює з виразністю симптомів диспепсії [25, 52, 53, 75]. У дослідженні S. Kindt і співавт. (2009) показано, що в пацієнтів із вісцеральною гіперчутливістю швидкість появи відчуття насичення і переповнення в епігастрії була більш високою [70].

Певна роль відводиться також спадковим чинникам. Було показано, що в дітей із функціональними шлунково-кишковими порушеннями батьки достовірно частіше страждають на функціональні гастроінтестинальні захворювання, ніж батьки дітей без згаданих порушень, причому в значній частині випадків спостерігається збіг варіантів функціональних шлунково-кишкових розладів у дітей і батьків [35].

Проведено низку досліджень із вивчення ролі поліморфізму деяких генів у розвитку ФД. Установлено, зокрема, що у виникненні цього захворювання може мати значення поліморфізм гена GN- β 3. Ризик розвитку диспепсії (особливо постпрандіального дистрес-синдрому) в осіб із генотипом GN- β 3 CC виявляється у 2 рази вище, ніж у людей із генотипами TT або TC. Висловлено припущення, що за наявності генотипу GN- β 3 CC може порушуватися чутливість рецепторів до нейротрансмітерів, що стимулюють рухову функцію шлунка (наприклад, 5-HT $_4$ -рецепторів – до серотоніну), і сповільнюватися спорожнення шлунка [48].

Усі досліджувані гени так чи інакше пов'язані з взаємодією органів травлення з нейрогуморальними регуляторними структурами, а їхні порушення можуть пояснювати цю дисрегуляцію [41].

Відзначено роль зміни рівнів нейропептидів і кишкових гормонів, що беруть участь у регуляції моторики шлунка й секреції HCl, у генезі ФД.

Так, у пацієнтів із ФД виявлені зміни рівня загального греліну та греліну натще [67, 68], що виробляється в шлунку, а також інших кишкових гормонів (мотиліну, холецистокініну, пептиду YY, лептину) [23]. При цьому рівень греліну в крові

достовірно корелює з випорожненням шлунка та клінічною симптоматикою [27, 42].

Таким чином, функціональна диспепсія є складним процесом, в основі якого лежить поєднання як фізіологічних, так і психологічних чинників.

Виходячи з викладеного вище, **лікування хворих на ФД має бути комплексним і диференційованим з урахуванням клінічного варіанту перебігу захворювання**. Обов'язковим компонентом терапії є нормалізація вегетативного статусу та психоемоційного стану, консультація психоневролога, психолога.

Лікування слід починати зі зміни способу життя, відмови від шкідливих звичок, дотримання дієти. Загальні заходи припускають виявлення причин, які змусили хворого звернутися до лікаря (зниження якості життя, боязнь пухлинного захворювання тощо), ретельний збір медичного, соціального та сімейного анамнезу хворого, встановлення довірчих відносин із пацієнтом із роз'ясненням механізмів виникнення у нього симптомів функціональної диспепсії, аналіз ролі аліментарних факторів (бажано на підставі ведення пацієнтом «харчового щоденника») тощо. Виконання цих рекомендацій сприяє значному підвищенню ефективності лікування.

Медикаментозна терапія. Відсутність повних уявлень про патогенез ФД роблять лікування цього синдрому непростим завданням. Підходи до лікування ФД численніші, ніж, наприклад, до лікування виразкової хвороби або гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРБ).

Наявність великої кількості варіантів медикаментозної терапії, що пропонується для лікування хворих із ФД, певною мірою свідчить про незадоволення лікарів результатами лікування таких пацієнтів. Ймовірно, це пов'язано не тільки з недостатньою вивченістю патогенезу синдрому функціональної диспепсії в цілому, а також і з труднощами, які нерідко виникають при диференціації варіантів ФД по комплексу тих чи інших симптомів. Найширше на сьогоднішній день вивчено ефективність прокінетиків, ерадикації *H.pylori* та кислотосупресивних засобів.

Прокінетики. Оскільки в генезі постпрандіального дистрес-синдрому провідну роль відіграють порушення рухової функції верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, найбільш обґрунтованим у лікуванні таких хворих є використання препаратів, що нормалізують гастродуоденальну моторику (прокінетиків). На цей час провідне місце серед прокінетиків займають блокатори дофамінових рецепторів. Застосування цих засобів показано за наявності у хворих із функціональною диспепсією таких симптомів, як уповільнення спорожнення шлунка (відчуття раннього насичення, що виникає під час їди або відразу після прийому невеликої кількості їжі), а також симптомів, асоційованих із підвищеною чутливістю шлунка до розтягування

(почуття тяжкості, розпирання і/або переповнення шлунка, що виникають під час або безпосередньо після прийому їжі).

Препарати цієї групи покращують рухову функцію головним чином проксимальних відділів ШКТ, посилюючи моторику стравоходу, шлунка й дванадцятипалої кишки, покращуючи гастродуоденальну координацію. Проведені дослідження показали, що тривале застосування метоклопраміду неможливе внаслідок частого розвитку побічних ефектів. При ФД найбільш показаним є застосування периферичного блокатора дофамінових рецепторів домперидону. Цей препарат практично не проникає через гематоенцефалічний бар'єр, тому майже позбавлений центральних побічних ефектів, властивих метоклопраміду [28].

Мета-аналіз результатів вивчення ефективності препаратів групи прокінетиків при функціональній диспепсії встановив, що показник, який характеризує кількість пацієнтів, в яких досягнуто ефекту від лікування порівняннi з плацебо (Number Needed to Treat – NNT) дорівнює 4, що свідчить про достатню клінічну ефективність [76].

Ерадикація *H.pylori*. Оскільки *H.pylori* (Нр-інфекція) вважається однією з можливих причин виникнення диспепсії, а в Україні середній рівень інфікованості *H.pylori* серед дорослого населення досить високий і сягає 70% [5, 16], існує загальноприйнята тактика, звана «test and treat» – тестування на наявність Нр-інфекції з подальшим призначенням відповідного лікування.

Відповідно до Маастрихтського консенсусу-IV (2010 р.), який визначає тактику ведення осіб, інфікованих Нр-інфекцією, на сьогодні обов'язковому обстеженню щодо інфікованості *H.pylori* з подальшим проведенням ерадикаційної терапії підлягають усі пацієнти з диспепсією. Незалежно від варіанту перебігу ФД, показано проведення ерадикаційної терапії *H.pylori* за допомогою однієї з прийнятих схем потрібної терапії або квадротерапії (Маастрихтські угоди-III, 2005 і Маастрихтські угоди-IV, 2010). Успішна ерадикація *H.pylori* призводить до повного усунення диспепсичних скарг приблизно у 20-25% пацієнтів із ФД [73].

Зазначена тактика дозволяє без шкоди для якості медичної допомоги зменшити кількість ендоскопічних досліджень на 30-70% і здешевити обстеження [16]. Однак такий метод недопустимий:

- 1) для необстежених осіб старше 40-45 років (внаслідок високої частоти раку шлунка в Україні) [16, 17];
- 2) при виявленні «тривожних» симптомів, що свідчать про наявність серйозної органічної патології (лихоманка, невмотивоване схуднення, дисфагія, блювання кров'ю, кров у калі, анемія, лейкоцитоз, збільшення ШОЕ);
- 3) в осіб, які тривалий час приймають нестероїдні протизапальні препарати.

Для цих пацієнтів, а також для осіб з обтяженим сімейним анамнезом щодо раку шлунка

рекомендується тактика ведення, заснована на обов'язковій ініціальной ендоскопії [4].

Кислотосупресивні засоби. Зниження кислотопродукції є надійною першою лінією лікування. При функціональній диспепсії з епігастральним болем використовуються антацидні та антисекреторні препарати (H₂-блокатори або блокатори протонної помпи), що призначаються в стандартних дозах.

Інгібітори протонної помпи (ІПП) виявилися більш ефективними в лікуванні хворих на функціональну диспепсію, ніж блокатори H₂-рецепторів гістаміну. Мета-аналіз 7 робіт, що включали в цілому 3241 хворого на ФД, продемонстрував достовірно більш високу ефективність ІПП порівняно з плацебо (у 33% і 23% хворих відповідно). При цьому показник NNT склав 7 [63].

Однак, ІПП ефективні, головним чином, при больовому варіанті захворювання (особливо при нічних болях), при поєднанні ФД із ГЕРБ, у хворих із надмірною масою тіла, мало допомагають при постпрандіальному дистрес-синдромі [32, 63, 69]. Застосовують їх зазвичай у стандартних дозах, проте, у резистентних випадках вони можуть бути призначені й у вищих дозах [38].

Але чи завжди необхідно значно інгібувати кислотоутворення в шлунку для успішного лікування хворих із функціональною диспепсією? Це питання мимоволі постає перед лікарями та науковцями у зв'язку з тим, що соляна кислота в організмі людини відіграє й певну захисну роль; крім того, надмірне зниження секреції соляної кислоти підвищує ймовірність збільшення мікрофлори в шлунку та призводить до низки інших небажаних наслідків.

У цьому зв'язку увагу привертає препарат Пепсан – лікарський засіб, що містить хімічно синтезований гвайазулен і диметикон.

Гвайазулен є похідним азулену, одного з основних діючих речовин ромашки аптечної.

За даними М. Akagi зі співавт. [50] азулен інгібує *in vitro* дегрануляцію опасистих клітин, тим самим зменшуючи вивільнення медіаторів, що сприяють запаленню (гістамін) і надаючи проти-запальний ефект. Проведені А.Р. Kourounakis зі співавт. [54, 55], J.S. Lee зі співавт. [51] та Т.У. Oh зі співавт. [64] дослідження показали, що *in vitro* гвайазулен спричиняє антиоксидантну дію на мембрани печінкових мікросом, пригнічуючи перекисне окислення ліпідів, яке також призводить до розвитку запалення.

Крім того, опубліковані дані про те, що гвайазулен попереджає пошкодження в слизовій оболонці за рахунок конкуруючого інгібування рецепторів тромбоксану А₂, подавляє вазоконстрикторну дію ТХА₂, у результаті чого покращується кровотік у слизовій оболонці [44].

У результаті досягається зниження місцевої запальної реакції, дещо пригнічується вироблення соляної кислоти, поліпшується трофіка слизової оболонки стравоходу та шлунка. При цьому,

враховуючи місцеву протизапальну дію Пепсану, важливо підкреслити відсутність системного ефекту даного препарату, що проявляється в його гарній переносимості. Ця обставина дозволяє використовувати Пепсан у дітей, вагітних і жінок, що годують груддю.

Диметикон, що входить до складу Пепсану – це гідрофобна полімерна речовина з низьким поверхневим натягом, що знижує газоутворення в кишечнику й покриває захисною плівкою стінки травного тракту.

Терапевтична активність Пепсану демонструвалася в роботах як зарубіжних, так і вітчизняних авторів. Так, у дослідженні І.Д. Лоранської та співавт. (2008) робиться висновок про ефективність курсової монотерапії Пепсаном пацієнтів, які страждають на неерозивну форму гастроєзофагальної рефлюксної хвороби. Автори рекомендують застосовувати препарат як терапію «на вимогу» для купірування симптомів печії [14]. Подібні дані були продемонстровані й у дослідженні О.М. Мінушкіна [10] та О.З. Гнатейко і співавторів [3].

Підсумовуючи думку дослідників, викладену в публікаціях, можна констатувати, що механізм дії Пепсану складається з:

- нейтралізації вільної соляної кислоти в шлунку;
- запобігання зворотної дифузії іонів водню;
- адсорбції пепсину і жовчних кислот;
- цитопротекції;
- зниженні внутрішньопорожнинного тиску в шлунку та дванадцятипалій кишці;
- спазмолітичній дії;
- протидії дуоденогастральному рефлюксу;
- нормалізації гастродуоденальної евакуації.

Крім того, препарат вносить опосередкований внесок у нормалізацію перистальтичної активності ШКТ. Завдяки підвищенню рН нормалізується евакуація шлункового вмісту, знижується внутрішньопорожнинний тиск, що сприяє усуненню спазму гладкої мускулатури. Нормалізація моторних порушень призводить до зменшення інтенсивності, а в ряді випадків – до повного купірування больового синдрому. Ці ефекти пов'язані з тим, що препарат містить піногасник – диметикон [9].

Тривалість лікування хворих визначається їх загальним станом, який багато в чому залежить від ставлення до свого здоров'я та виконання рекомендацій лікарів.

Висновки

Таким чином, враховуючи можливість розвитку цілої низки несприятливих ефектів тривалої кислотосупресії й патогенетичну невиправданість або недостатню ефективність призначення ІПП у терапії хворих на ФД, слід визнати, що необхідні зважений і диференційований підхід до лікування цієї категорії пацієнтів, вироблення принципово нових підходів із застосуванням препаратів комплексного впливу, що не мають небажаних ефектів

системного рівня (наприклад, таких як Пепсан), які, впливаючи одночасно на різні ланки патогенезу функціональної диспепсії, сприяють швидкому зникненню клінічних проявів захворювання.

Окрім цього Пепсан має високий рівень безпе-

ки, що дозволяє призначати його особам із функціональною диспепсією на тривалий період, у тому числі «на вимогу» при виникненні будь-яких неприємних відчуттів в епігастрії.

Список використаної літератури

1. Бабак О.Я. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний органов пищеварения / Под ред. проф. О.Я. Бабака, Н.В. Харченко. - К.: ООО «ОИРА «Здоров'я України», 2005. - 320 с.
2. Бельмер С.В. Современное понимание функциональной диспепсии / С.В. Бельмер // Лечащий врач. - 2011. - № 6. - С. 30-35.
3. Гнатейко О.З. Функціональна диспепсія у дітей з позицій Римського консенсусу та нові можливості її лікування / О.З. Гнатейко, О.Л. Личковська, І.Ю. Кулачковська // Современная педиатрия. - 2009. - № 4 (26). - 2009. - С. 151-155.
4. Губская Е.Ю. Функциональная диспепсия и Римские критерии III. Что нового? / Е.Ю. Губская // Укр. мед. вісн. - 2007. - № 6. - С. 64-66.
5. Диспепсия как самостоятельный диагноз или неспецифический синдром / В.Г. Передерий, С.М. Ткач, Б.Н. Марусанич, А.Б. Чернов. - Луганск: ОАО «ЛОТ», 2006. - 340 с.
6. Ивашкин В.Т. Обследование и лечение больных с синдромом диспепсии: метод. пособие для врачей / В.Т. Ивашкин. - М.: МЕДпресс, 2001. - 52 с.
7. Ивашкин В.Т. Избранные лекции по гастроэнтерологии / В.Т. Ивашкин, А.А. Шептулин. - М.: МЕДпресс-информ, 2002. - 88с.
8. Ивашкин В.Т. Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта. Римские критерии II / В.Т. Ивашкин, В.М. Нечаев // РМЖ. - 2000. - Т. 2, № 2. - С. 20-22.
9. Маев И.В. Возможности антацидов в лечении хронического гастрита / И.В. Маев, Д.Т. Дичева, Е.Г. Лебедева // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2010. - № 10. - С. 87-92.
10. Минушкин О.И. Антацидные средства в лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / О.И. Минушкин // Фарматека. - 2007. - № 6. - С. 1-3.
11. Минушкин О.Н. Функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта / О.Н. Минушкин // Гастроэнтерология. - 2004. - Т. 6, № 6. - С. 28-31.
12. Охлобыстина О.З. Некоторые особенности патогенеза, клиники, диагностики и лечения синдрома функциональной диспепсии: автореф. дис. ... канд. мед. наук / О.З. Охлобыстина. - М., 2007. - 24 с.
13. Пиманов С.И. Римский III консенсус: избранные разделы и комментарии: пособие для врачей / С.И. Пиманов, Н.Н. Силивончик. - Витебск, 2006. - С. 41-55.
14. Применение препарата «Пепсан-Р» в лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / И.Д. Лоранская, Л.Г. Ракитская, Л.Д. Мамедова и др. / Эксперим. и клин. гастроэнтерол. - 2008. - № 4. - С. 1-4.
15. Старостин Б.Д. Современные представления о функциональной (неязвенной) диспепсии / Б.Д. Старостин // РМЖ. - 2000. - № 3. - С. 3-7.
16. Ткач С.М. Ведение больных с диспепсией: какая стратегия предпочтительна для Украины? / С.М. Ткач // Здоровье Украины. - 2007. - № 4. - С. 50-51.
17. Ткач С.М. Сравнительная эффективность различных препаратов первой и второй линии в лечении функциональной диспепсии / С.М. Ткач, Б.Н. Марусанич // Мистецтво лікування. - 2007. - № 6. - С. 78-80.
18. Хавкин А.И. Современные представления о функциональной патологии желудочно-кишечного тракта у детей // А.И. Хавкин // Материалы III Российского конгресса «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». - М., 2004. - С. 55-59.
19. Шептулин А.А. Синдром функциональной (неязвенной) диспепсии / А.А. Шептулин // Рос. журн. гастроэнтер., гепатолог., колопроктолог. - 2000. - Т. 1, № 1. - С. 8-13.