

МОТИЛІУМ® – ШВИДКА ДОПОМОГА ВАШОМУ ШЛУНКУ*

- Тривалий досвід клінічного застосування - більше 30 років більш ніж в 100 країнах світу**
- Країна виробник: Франція
- Препарат вибору для лікування пацієнтів з симптомами диспепсії ***
- Препарат для лікування гастритів з порушенням моторики****



- ✓ Збільшує тривалість антральних та дуоденальних скорочень
- ✓ Підвищує тиск сфінктера нижнього відділу стравоходу
- ✓ Прискорює спорожнення шлунка*****

*Під швидкою дією мається на увазі дія препарату приблизно через 60 хв згідно інструкції

**Препарат випущений на ринок у 1979 р. http://en.wikipedia.org/wiki/Janssen_Pharmaceutica

***Івашкін В.Т., Шептулін А.А., Баранська О.К., Трухманов А.С. Обстеження та лікування хворих з синдромом диспепсії / Методичний посібник, М., 2001р.

****Рапопорт С.И., Гастрити, Посібник для лікарів, Москва 2010 р. Матеріали можуть бути надані за запитом

*****Інструкція з медичного застосування лікарського засобу Мотиліум®

Препарат МОТИЛІУМ®. Склад лікарського засобу: діюча речовина – домперидон. 1 таблетка містить домперидону 10 мг; допоміжні речовини: ядро таблетки: лактоза моногідрат, крохмаль кукурудзяний, целюлоза мікрокристалічна, крохмаль картопляний прежелатинізований, повідон, магнію стеарат, олія бавовняна гідрогенізована, натрію лаурилсульфат; плівкова оболонка: гіпромелоза, натрію лаурилсульфат. Лікарська форма: таблетки, вкриті плівковою оболонкою. Показання: для полегшення симптомів нудоти і блювання, які тривають менше 48 годин. Побічні реакції: алергічні реакції, підвищення рівня пролактину, нервозність, дратівливість, збудження, депресія, безсоння, запаморочення, набряк, порушення частоти і ритму серцевих скорочень, подовження інтервалу QT, раптова серцева смерть, гастроінтестинальні розлади, свербіж, висипи, галакторея, збільшення молочних залоз / гінекомастія, виділення з молочних залоз, аменорея, біль в області молочних залоз, порушення лактації, нерегулярний менструальний цикл, біль у ногах, затримка сечі, кон'юнктивіт, стоматит. Категорія відпуску. Без рецепта. Р.С. МОЗ України № UA / 10190/01/01 від 04.09.2015 до 04.09.2020. Для отримання більш детальної інформації використовуйте повну інструкцію для медичного застосування або звертайтеся в ТОВ «Джонсон і Джонсон Україна» в Україні: 02152, Київ, пр. П. Тичини, 1В. Тел.: +38 (044) 498-08-88. ІНФОРМАЦІЯ ДЛЯ ПРОФЕСІЙНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ МЕДИЧНИХ І ФАРМАЦЕВТИЧНИХ ПРАЦІВНИКІВ.

И.Н. Скрипник, д. мед. н., профессор, заведующий кафедрой внутренней медицины № 1 Высшего государственного учебного заведения Украины
«Украинская медицинская стоматологическая академия»

Роль и место домперидона в современной терапии функциональной диспепсии

Диспепсия – любые срединные эпигастральные боли/жжение/дискомфорт, чувство переполнения после еды, тошнота/рвота или другие проявления, указывающие на вовлеченность верхних отделов ЖКТ и продолжающиеся не менее 4-х недель. Проявления диспепсии отмечаются у 20-45% населения Европы и Америки, при этом в 33-40% случаев обнаруживаются заболевания, входящие в группу органической диспепсии, а в 60-67% – устанавливается диагноз функциональной диспепсии (ФД). Распространенность ФД в США и Норвегии составляет 20-28% (В.Т. Ивашкин, 2007). До 40-65% населения предъявляют жалобы диспепсического характера, появление которых обусловлено переизбытком, потреблением различной пищи во время застолья, быстрым приемом пищи, «срывами» во время диеты, однообразным питанием, длительным постельным режимом, а также приемом лекарственных препаратов. Это приводит к инверсии моторики и перистальтики всех отделов пищеварительного канала.



И.Н. Скрипник

Диагноз неисследованной диспепсии (НД) устанавливается всем больным при первичном посещении врача, до проведения лабораторного и инструментального обследований, позволяющих определиться с окончательным клиническим диагнозом. Это первичный синдромный диагноз, требующий эмпирического симптоматического или антихеликобактерного лечения, дальнейшего дообследования пациента (проведения фиброэзофагогастродуоденоскопии) с целью установления органических или функциональных причин диспепсии.

Выделяют следующие основные проявления диспепсии: боль в эпигастрии/дискомфорт (90%), постпрандиальная отрыжка (75%), вздутие (75%), постпрандиальная тошнота (50%), чувство распирания в животе (45%), рвота (50%), снижение массы тела (30%), тошнота и срыгивание (20%) (Е. Brain, 2009).

Алгоритм диагностического процесса у больных с неисследованной диспепсией представлен на рисунке 1.

Следует обратить особое внимание на необходимость своевременной диагностики тревожных симптомов («красных флагов»): дисфагии, тошноты и рвоты, снижения (отсутствия) аппетита, потери массы тела, бледности кожных покровов, признаков кровотечения, пальпируемого образования в эпигастрии, повышения температуры тела, изменения лабораторных показателей (анемия, лейкоцитоз, повышение СОЭ и т.д.).

ФД – наличие одного или более диспепсических симптомов, продолжающихся более 3-х мес в течение полугодия, которые происходят из гастродуоденальной зоны: чувство тяжести после приема пищи; чувство раннего насыщения; эпигастральная боль; чувство жжения в эпигастрии при отсутствии каких-либо органических, системных или метаболических изменений, позволяющих объяснить симптомы.

От проявлений диспепсии страдают 20-45% населения Европы и Америки, при этом в 33-40% случаев обнаруживаются заболевания, входящие в группу органической диспепсии, а в 60-67% – устанавливается диагноз ФД.

Факторами риска развития ФД являются: возраст и пол (в 1,5-2,5 раза чаще встречается у молодых женщин); наследственность (20-25%); социальный статус (чаще болеют представители «высших» и «низших» социальных прослоек); хронический стресс; повышенная индивидуальная восприимчивость к различным внешним воздействиям; вредные привычки (алкоголь, курение); бесконтрольный прием медикаментов.

Основные симптомы ФД: боль и/или чувство жжения в эпигастрии по срединной линии, ощущение переполнения после еды и раннего насыщения, изжога, отрыжка, аэрофагия, регургитация, вздутие живота в эпигастрии.



Рис. 1. Алгоритм диагностического поиска у больных с НД



Рис. 2. Основные патогенетические механизмы развития ФД

Основные патогенетические механизмы развития ФД приведены на рисунке 2.

Среди ведущих этиологических механизмов развития ФД преобладающее значение имеют: повышение кислотности и нарушение моторики желудка (~35%); увеличение висцеральной афферентной чувствительности (~45%); инфекция *H. pylori* (40-60%), нарушение постпрандиальной аккомодации желудка, психологические расстройства.

В 2006 г. международные эксперты в ходе III Римского консенсуса предложили новые диагностические категории ФД: постпрандиальный дистресс-синдром (ППДС), включающий диспепсические симптомы, вызываемые приемом пищи, и эпигастральный болевой синдром (ЭБС). При ЭБС ведущим симптомом является боль или жжение в эпигастрии, для ППДС характерны беспокоящее чувство переполнения, возникающее после приема привычного объема пищи, и быстрая насыщаемость (сытость), поэтому невозможно съесть обычное количество пищи до конца. Считается, что разграничение симптомов, связанных и не связанных с приемом пищи, является патофизиологически обоснованным и клинически важным. III Римский консенсус предложил подразделение на подгруппы с ЭБС и ППДС главным образом для объективного проведения клинических исследований (В.М. Махов и соавт., 2012). Эпигастральный болевой синдром – наличие боли или жжения по меньшей мере в течение 3 мес на протяжении последнего полугодия, которые являются: интермиттирующими, легкой или умеренной выраженности, локализируются в эпигастрии и беспокоят минимум 1 раз в неделю. Эти симптомы не являются генерализованными или локализуемыми в других отделах живота или грудной клетки, не облегчаются после дефекации или флатуленции, не отвечают критериям диагностики для расстройств желчного пузыря или сфинктера Одди.

Постпрандиальный дистресс-синдром – наличие хотя бы одного из нижеследующих симптомов по меньшей мере в течение 3 мес на протяжении последнего полугодия: чувство тяжести после приема пищи (отмечается после однократного приема пищи, возникает по крайней мере несколько раз в неделю) или раннего насыщения (препятствует окончанию обычного приема пищи и возникает несколько раз в неделю).

Безусловно, для качественной диагностики ФД необходимо исключить органическую диспепсию.

1. Структурные изменения ЖКТ:
– частые: пептические язвы желудка и/или двенадцатиперстной кишки, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, хронические гастриты;
– менее частые: болезни билиарного тракта, панкреатиты;
– более редкие: опухоли желудка, поджелудочной железы или кишечника, другие инфильтративные болезни желудка, синдром мальабсорбции, сосудистые аномалии.

2. Прием лекарственных препаратов: нестероидные противовоспалительные препараты (включая специфические ингибиторы циклооксигеназы-2), алкоголь, пероральные антибиотики, теофиллин, дигиталис, препараты железа, калия.

3. Смешанные: сахарный диабет, гипер- или гипотиреоз, гиперпаратиреоз, электролитный дисбаланс, ишемическая болезнь сердца, заболевания соединительной ткани, хроническая интерстициальная псевдообструкция, болезни печени (вызванные растяжением капсулы печени).

В тактике ведения пациентов (рис. 3) весьма важным аспектом является соблюдение рекомендаций по модификации образа жизни: восстановление нормального режима труда, отдыха, приема пищи; нормализация массы тела; занятие динамическими видами спорта (бег, спортивная ходьба, велоспорт, плавание и др.), закаливание, йога; частое пребывание на свежем воздухе;



Рис. 3. Алгоритм диагностики и лечения ФД

отказ от ношения тесной одежды, тугих поясов; отказ от курения и употребления алкоголя.

Для больных с ФД существуют следующие диетические рекомендации:

- потребление за один раз такого количества пищи, которое не вызывает дискомфорта (уменьшение объема разового приема пищи);
- частое дробное питание – малыми порциями 5-6 раз в день;
- разграничение приема жидкой и твердой пищи;
- вертикальное положение тела в течение 2-3 ч после приема пищи;
- отказ от употребления пищи перед сном;
- отказ от физических нагрузок после приема пищи;
- полный отказ от продуктов, которые вызывают симптомы ФД;
- уменьшение потребления жиров и увеличение количества белков в рационе;
- ограничение употребления кофе, алкоголя, шоколада, цитрусовых, томатов, винограда, слив, яблок и других продуктов, которые замедляют опорожнение желудка.

При синдроме эпигастральной боли назначаются ингибиторы протонной помпы (ИПП) и антагонисты H₂-гистаминорецепторов. ИПП эффективны лишь у пациентов с эпигастральной болью и рефлюксными симптомами, но не с симптомами, зависящими от приема пищи (отрыжка, вздутие живота).

Антагонисты H₂-рецепторов показаны исключительно при синдроме эпигастральной боли. Исследования, оценивавшие влияние антагонистов на уменьшение боли в эпигастрии, вздутия и тошноты, не показали их преимущества перед плацебо. Вопрос о назначении антихеликобактерной терапии при лечении ФД является неоднозначным. Показано положительное влияние эрадикационной терапии на уменьшение выраженности симптомов при ФД и улучшении качества жизни пациентов. Однако ряд исследователей не смогли обнаружить преимущества эрадикации *H. pylori* по сравнению с плацебо или антисекреторными препаратами. Эффективность проведения эрадикационной терапии обеспечивает исчезновение симптомов ФД у 9-25% больных.

Антидепрессанты эффективны в лечении ФД: уменьшают выраженность ее симптомов по сравнению с плацебо (М. Ноё, 2005). Показана эффективность включения антидепрессантов в схему лечения пациентов с ФД, у которых изначально оказалась неэффективной терапия фамотицидом или мотилапом; при этом ответ на лечение антидепрессантами отмечался у 71% пациентов.

Прокинетики – обязательные компоненты лечебных комплексов больных ФД независимо от варианта клинического течения.

Домперидон (Мотилиум), в отличие от метоклопрамида, действует избирательно на D₂-рецепторы пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, практически не проникая через гематоэнцефалический барьер, что объясняет меньшую частоту системных побочных эффектов. Домперидон повышает тонус нижнего пищеводного сфинктера, гладкомышечного слоя желудка, регулирует антродуоденальную перистальтику, способствуя ускорению эвакуации из желудка. Следует учитывать наличие у препарата выраженного антиэметического действия, связанного с гастрокинетическим эффектом и подавлением активности рецепторов триггерных зон вне гематоэнцефалического барьера и на дне IV желудка.

Максимальная концентрация препарата в плазме после перорального приема достигается через 60 мин, а связь с белками плазмы составляет 91-93%. Быстрый и экстенсивный метаболизм домперидона осуществляется в печени (цитохром CYP3A4) путем реакций гидроксирования и N-деалкилирования.

Принципы безопасного применения препарата Мотилиум следующие:

- при необходимости комбинации домперидона с антацидами его назначают за 15-30 мин до еды, а антациды – через 40-60 мин после еды с целью повышения биодоступности препарата Мотилиум;
- следует учитывать, что комбинация кетоконазола и домперидона приводит к удлинению интервала QT;
- при превышении дозы домперидона 30 мг/сут увеличивается риск желудочковых аритмий в возрасте >60 лет;
- не рекомендуется применять вместе с макролидами (кларитромицином, эритромицином), амиодароном, дилтиаземом и верапамилом.

Согласно рекомендации Европейского комитета по оценке рисков фармаконадзора (PRAC) относительно использования домперидона (2014), его преимущества превосходят риски при назначении краткосрочных курсов (не больше 1 недели) в низких дозах для лечения тошноты и рвоты: 10 мг 3 раза в день *per os* взрослым и детям >12 лет и весом ≥35 кг.

При лечении больных с ППДС домперидон (Мотилиум) назначается в дозе 10 мг 3 раза в день за 15-30 мин до еды в течение 7 дней.