ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ
GASTROENTEROLOGY

ТКАЧ С.М.
Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИСПЕПСИЯ И ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ: СХОДСТВО И РАЗЛИЧИЯ

Резюме. *Статья посвящена одному из наиболее частых симптомокомплексов, с которыми приходится сталкиваться врачу общей практики или гастроэнтерологу, — функциональной диспепсии. Изложены ее клинические проявления, уделено внимание вопросам лечения. Подчеркнуто, что первичное лечение функциональной диспепсии в большинстве случаев является эмпирическим, основанным на клинической оценке преобладания кислотозависимых или дисмоторных симптомов, при которых соответственно назначаются ингибиторы протонной помпы, прокинетики или комбинированные препараты, содержащие ингибиторы протонной помпы и прокинетики, например Омез Д или Омез ДСР.*

Ключевые слова: *функциональная диспепсия, лечение, ингибиторы протонной помпы, прокинетики.*

Одним из наиболее частых симптомокомплексов, с которыми приходится сталкиваться врачу общей практики или гастроэнтерологу, является желудочная диспепсия. Такие ее симптомы, как неопределенные боли и/или дискомфорт в эпигастрии, чувство переполнения после еды, отрыжка, изжога, тошнота и метеоризм, в разных странах обнаруживаются у 12–54 % населения, являясь причиной 4–10 % всех обращений за медицинской помощью. В развитых странах диспептические симптомы постоянно или периодически беспокоят 30–35 % всей взрослой популяции. Так, например, в Швеции распространенность диспепсии составляет 25 %, в Дании — 26 %, в Великобритании — 40 % [1]. В США на диспептические жалобы приходится около 10 % всех консультаций врачей общей практики, а в Швеции диспепсия является четвертым по частоте диагнозом, устанавливаемым врачами общей практики при первичном осмотре [1]. Ведение таких больных связано со значительными материальными затратами, львиная доля которых уходит на приобретение и эмпирическое применение различных медикаментов. В связи с этим в настоящее время большое внимание уделяется вопросам оптимизации начального эмпирического лечения.

Как известно, диспепсия не является специфичным синдромом и может встречаться при различной патологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), как структурной, так и функциональной. Согласно данным различных эпидемиологических и клинических исследований наиболее частыми органическими причинами диспепсии являются пептические язвы и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Реже в качестве потенциальных причин органической диспепсии выступают гепатобилиарные расстройства, хронические панкреатиты, прием медикаментов, эндокринные и метаболические нарушения, опухоли ЖКТ [1, 9]. Как видно, хронический гастрит (ХГ) в этот перечень не входит, хотя в Украине и некоторых других странах этот диагноз наиболее часто устанавливается как первичный при наличии диспептических жалоб. В связи с этим хотелось бы еще раз вернуться к проблеме взаимоотношений диспепсии, в частности функциональной диспепсии (ФД), и хронического гастрита, рассмотрев их сходство и различия, распространенность, последствия и некоторые клинико-морфологические особенности.

Примерно у 50 % пациентов с диспепсией каких-либо структурных патологических отклонений при эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) и ультразвуковом исследовании не выявляется [1]. Таких больных рассматривают как пациентов, страдающих функциональной диспепсией, которая в МКБ 10-го пересмотра выделена в отдельную нозологическую форму под шифром К30. По данным зарубежных исследовате-

© Ткач С.М., 2014
© «Гастроэнтерология», 2014
© Заславский А.Ю., 2014

лей, ФД страдает примерно 10–20 % всего населения развитых стран, причем ею болеют в основном лица молодого и среднего возраста, то есть наиболее трудоспособная часть населения. Количество больных ФД в Украине неизвестно, поскольку этот диагноз ставится еще достаточно редко, а официальная статистика по этой нозологии не ведется.

Распространенность ХГ значительно выше, чем ФД. В разных странах и возрастных группах распространенность ХГ колеблется от 20–30 до 60–90 % всей взрослой популяции. Такой большой разброс данных в первую очередь связан с уровнем инфицированности населения того или иного региона *H.pylori*, которая является основным этиологическим фактором ХГ. На диспансерном учете в Украине стоит 1 100 000 пациентов с ХГ, хотя их истинное количество несравненно больше.

По-видимому, единственным сходством между ФД и ХГ является то, что при обеих нозологиях имеется диспептический симптомокомплекс. Однако если при ФД он имеется всегда и сам по себе определяет диагноз, то при ХГ он встречается только лишь иногда, поскольку чаще всего ХГ протекает бессимптомно. Другие различия между ФД и ХГ касаются причин и механизмов развития заболевания, их влияния на качество жизни, клинических последствий и исходов, лечения и ответа на него.

ХГ — клинико-морфологический диагноз, который требует обязательной морфологической верификации, поэтому современное определение ХГ включает преимущественно морфологические характеристики. Согласно современному определению ХГ — это хронический воспалительный процесс слизистой оболочки желудка (СОЖ), характеризующийся нарушением ее физиологической регенерации, уменьшением количества железистых клеток, при прогрессировании — атрофией железистого эпителия с развитием кишечной метаплазии, а в последующем — дисплазии [8]. Таким образом, хронический гастрит — это в первую очередь морфологический диагноз. К сожалению, в Украине только одна из десяти ЭГДС сопровождается взятием одного или нескольких биоптатов СОЖ, гистологическая оценка которых позволяет верифицировать диагноз ХГ. Еще раз подчеркнем, что, хотя в подавляющем большинстве случаев ХГ протекает бессимптомно, он является прогрессирующим заболеванием, а его исходом, как правило, является атрофия СОЖ, которая рассматривается как предраковое состояние, способствующее развитию предраковых изменений (кишечная метаплазия, дисплазия) и/или рака желудка.

Основная причина хронического гастрита (в Украине ~ 90–95 % всех случаев) — это инфекция *H.pylori*. Следует подчеркнуть, что популяционная инфицированность *H.pylori* в Украине высокая и составляет 60–70 % (зависит от региона). Другими причинами ХГ являются аутоиммунное воспаление (антитела к париетальным клеткам СОЖ), аллергическое воспаление (пищевая аллергия), длительное воздействие повреждающих факторов (желчь, ксенобиотики, радиация и т.д.), другие инфекционные факторы или другие заболевания (болезнь Крона, целиакия и пр.).

Согласно Сиднейской (1990) и Хьюстонской (1994) классификации выделяют неатрофические и атрофические ХГ (мультифокальные или аутоиммунные), а также особые формы ХГ (химический, радиационный, лимфоцитарный, неинфекционный гранулематозный, эозинофильный, другие неинфекционные ХГ). В 2008 г. группа экспертов, в которую вошли известные патоморфологи и ряд гастроэнтерологов-клиницистов, предложила новую систему оценки ХГ — систему OLGA. В этой системе применяется оценка гистологической выраженности атрофии и воспаления в антральном отделе (3 биоптата) и в теле желудка (2 биоптата) с последующим определением интегральных показателей — стадии и степени хронического гастрита. Степень ХГ определяется выраженностью суммарной воспалительной инфильтрации (нейтрофильными лейкоцитами и мононуклеарными клетками), а стадия — выраженностью атрофии. Риск рака тем выше, чем более выражена атрофия и чем больше объем поражения. Пациенты с III и IV стадиями атрофии относятся к группе высокого риска развития некардиального рака желудка [8].

ФД — синдромный диагноз, основанный на симптомах и исключении возможных причин органической патологии. ФД всегда проявляется клинически, очень часто снижает качество жизни, хотя, как правило, редко переходит в органическую патологию. При ФД почти никогда не бывает одиночного симптома, у 99 % пациентов встречается 2 и более симптома, у 80 % — более 5 симптомов, сюда входят также изжога и регургитация. Поэтому в настоящее время ФД согласно Римским критериям III определяется не просто как «боль и дискомфорт строго в эпигастрии», а как наличие по меньшей мере в течение 3 из не менее чем 6 последних месяцев одного или более диспептических симптомов, которые происходят из гастродуоденальной зоны (ощущение чувства тяжести после приема пищи; чувство раннего насыщения; эпигастральная боль; чувство жжения в эпигастрии), при отсутствии любых органических (по результатам ЭГДС), системных или метаболических изменений, позволяющих объяснить симптомы [10].

Согласно Римским критериям III ФД классифицируется на 2 субтипа, которые могут накладываться друг на друга: постпрандиальный дистресс-синдром (ФД-ПДС) и эпигастральный болевой синдром (ФД-ЭБС), соответствующие применявшимся ранее клиническим понятиям «дисмоторная диспепсия» и «язвенноподобная диспепсия» [10].

Для ФД-ЭБС (по старой терминологии — язвенноподобный вариант ФД) характерны боли или чувство жжения в эпигастрии, которые являются интермиттирующими, легкими или умеренными, беспокоят по меньшей мере 1 раз в неделю, не генерализованы и не локализуются в других отделах живота, не облегчаются после дефекации или флатуленции, а также не отвечают критериям диагностики расстройств желчного пузыря или сфинктера Одди.

ФД-ПДС (по старой терминологии — дисмоторный вариант ФД) характеризуется ощущением чувства тяжести, которое отмечается после однократного приема пищи, возникает по крайней мере несколько раз в неделю, или чувством раннего насыщения, препятствующим окончанию обычного приема пищи, возникающим как минимум несколько раз в неделю.

В Римских критериях III отмечено также, что в процессе лечения ФД ее симптоматика часто меняется, кроме того, пациенты с ФД могут иметь сопутствующую изжогу и синдром раздраженного кишечника. Изжога не исключает диагноз ФД, если диспепсия персистирует, несмотря на применение адекватной кислотной супрессии [10].

Этиология и патогенез ФД до настоящего времени окончательно не установлены. В качестве возможных факторов риска рассматриваются возраст и пол (ФД в 1,5–2,5 раза чаще встречается среди молодых женщин), наследственность (имеет место у 20–25 % пациентов), социальный статус (болеют чаще представители высших и низших социальных прослоек), хронический стресс, повышенная индивидуальная восприимчивость к различным внешним воздействиям, вредные привычки (алкоголь, курение), бесконтрольный прием медикаментов [9]. Патофизиология ФД также изучена недостаточно, хотя не вызывает сомнений то, что она является мультифакториальной. Среди потенциальных патофизиологических факторов ФД выделяют повышение кислотности и нарушение моторики желудка (около 35 %), повышенную висцеральную афферентную чувствительность (около 45 %), нарушение постпрандиальной аккомодации желудка, психологические расстройства и сочетание вышеназванных факторов с инфекцией *H.pylori*, что в разных странах отмечается в 40–60 % случаев [9, 10].

Таким образом, в настоящее время ФД рассматривается как сенсомоторное расстройство желудка, включающее в себя висцеральную гиперчувствительность (например, желудочную гиперчувствительность на раздувание баллона) и дисмоторные нарушения (замедление скорости опорожнения желудка и нарушение расслабления его фундального отдела). Наряду с этим сейчас рассматриваются новые механизмы этиопатогенеза при ФД, в частности генетическая предрасположенность (подтверждена связь ФД с полиморфизмом гена GNβ3), патология со стороны двенадцатиперстной кишки (дуоденальная гиперчувствительность в ответ на растяжение или поступление кислоты, дуоденальная эозинофилия, повышение числа циркулирующих Т-клеток), а также нарушение регуляции выделения грелина и снижение уровня постпрандиального серотонина.

Как уже было сказано выше, одним из основных практических вопросов при рассмотрении диспептического синдрома остается вопрос о взаимоотношениях ХГ и ФД. В частности, в каких случаях следует ставить диагноз ХГ, а в каких — отдавать предпочтение диагнозу ФД?

Диагноз «хронический гастрит» в зарубежной гастроэнтерологии как клинический диагноз в настоящее время практически перестал существовать. В западноевропейских странах этим термином сейчас пользуются только морфологи, характеризуя выраженность структурных изменений слизистой оболочки желудка (часто в связи с инфекцией *H.pylori*) и их прогрессирование. Если же говорить о гастроэнтерологах-клиницистах, то они в своих работах при обнаружении соответствующих клинических симптомов применяют в аналогичных ситуациях термин «функциональная диспепсия», несмотря на наличие у таких пациентов эндоскопически и гистологически подтвержденных признаков хронического гастрита.

В Украине, как уже указывалось выше, сложилась иная ситуация. Практические врачи-терапевты термин «функциональная диспепсия» применяют редко, а диагноз «хронический гастрит», наоборот, остается в терапевтической и гастроэнтерологической практике одним из наиболее популярных.

Подчеркнем, что создатели Римских критериев функциональных расстройств ЖКТ, впервые предложившие вместо термина «хронический гастрит» применять термин «функциональная диспепсия», исходили из того, что хронические воспалительные изменения слизистой оболочки желудка вопреки прежним представлениям сами по себе не служат причиной возникновения диспептических жалоб. Хотя ХГ и обнаруживается у большинства больных с ФД, он столь же часто выявляется у лиц, не предъявляющих никаких жалоб, а уменьшение активности ХГ после проведения эрадикации *H.pylori* лишь в небольшом проценте случаев приводит к исчезновению симптомов диспепсии. В свою очередь, эффективность лечения больных ФД антисекреторными препаратами не зависит от характера имеющихся сопутствующих изменений со стороны СОЖ. Поэтому неслучайно ни одна из трех современных классификаций хронического гастрита (Сиднейская, 1990; Хьюстонская, 1994; классификация OLGA, 2008) не содержит раздела, касающегося оценки клинических проявлений.

Произошедшая в клинической гастроэнтерологии замена диагноза «хронический гастрит» диагнозом «функциональная диспепсия» имеет как свои преимущества, так и недостатки. К преимуществам можно отнести правильное понимание природы диспептических жалоб, отмечающихся у пациентов с ХГ, что способствует оптимизации и улучшению результатов проводимого лечения; к недостаткам — отказ от оценки имеющихся у больных с ФД морфологических изменений СОЖ.

Диагноз ХГ важен потому, что несет в себе информацию о морфологических процессах в СОЖ с позиций их значения как предраковых изменений. Указание в диагнозе больного на наличие у него ХГ (прежде всего его атрофических форм) абсолютно необходимо, поскольку это позволяет правильно оценить риск развития рака желудка, определить показания к проведению эрадикационной терапии и необходимость диспансерного наблюдения. В то же время диагноз ХГ не несет никакой информации о наличии у больно-

го каких-либо жалоб, поскольку, как уже говорилось, в большинстве случаев ХГ протекает бессимптомно. Формулировка диагноза как «ХГ в стадии обострения» (при наличии симптомов диспепсии) или «ХГ в стадии ремиссии» (при их отсутствии) проблему не решает, поскольку обострение и ремиссия ХГ — это понятия сугубо морфологические и не коррелируют с наличием или отсутствием клинических симптомов. Кроме того, диагноз «хронический гастрит» не способен объяснить механизм возникновения имеющихся у больного симптомов диспепсии и, соответственно, не помогает в выборе первой линии лечения. Диагноз «функциональная диспепсия» как раз восполняет указанные пробелы, позволяя правильно понять патогенез диспептических симптомов, которые могут отмечаться у больных ХГ, а также назначить оптимальную схему эмпирической терапии.

По-видимому, наиболее оптимальной при постановке диагноза следует считать комбинацию ХГ и ФД, которая применяется в Японии — стране, в которой отмечается наиболее высокая частота рака желудка и в которой в отличие от европейских стран клиницисты не отказались от диагноза «хронический гастрит». В противоположность нашим врачам они не ограничиваются констатацией той или иной формы обнаруженного ХГ, а при наличии клинических симптомов дополняют его указанием на соответствующий вариант ФД, признавая тем самым, что эти клинические симптомы не связаны с имеющимся у пациента ХГ.

Основными стратегиями лечения ХГ являются: 1) эрадикация инфекции *H.pylori*; 2) симптоматическая терапия (как и при ФД) ингибиторами протонной помпы (ИПП), прокинетиками, комбинированными препаратами (ИПП + прокинетики), фитопрепаратами и т.д.; 3) заместительная терапия (при анацидных, ахилических гастритах). Следует подчеркнуть, что устранение инфекции *H.pylori* способно приводить к нормализации темпов апоптоза и пролиферации в СОЖ, потенциально создавая возможность для обратного развития атрофического гастрита и замедления прогрессирования кишечной метаплазии в рак.

У пациентов со сниженной кислотообразующей функцией желудка и при ахлоргидрии с заместительной целью используют пепсидил по 1–2 столовых ложки 3 раза в день (во время еды) или плантаглюцид по 0,5–1,0 г (по 1/2–1 чайной ложке) 2–3 раза в день за 20–30 мин до еды. Обычно также назначают ферменты поджелудочной железы (креон, пангрол и др.) в индивидуально подобранной дозе. Длительность заместительной ферментной терапии зависит от тяжести состояния пациента. При сопутствующей мегалобластной анемии дополнительно назначаются инъекции витамина B_{12} (дозы зависят от выраженности анемии — от 500 до 1000 мкг в сутки). При рефлюкс-гастрите применяются прокинетики (итоприд, домперидон или метоклопрамид) по 1 таблетке 3 раза в день за 20 минут до еды (2–3 недели). При лимфоцитарном ХГ, связанном с целиакией, строгая аглютеновая диета способствует полному выздоровлению.

Лечение ФД, в принципе, проводится сходным образом, хотя его эффективность заметно ниже, чем при ХГ. В настоящее время ни один фармакологический агент или схема лечения при ФД не могут рассматриваться в качестве панацеи. Исходя из концепции доказательной медицины, из всего многообразия средств и методов, использующихся в лечении ФД, следует выделять средства с доказанной и недоказанной эффективностью [1, 9]. Безусловное преимущество при назначении первой линии терапии должны иметь методы с доказанной эффективностью, к которым относятся эрадикация инфекции *H.pylori* и монотерапия кислотоснижающими препаратами, в первую очередь ИПП [1, 4–7, 11]. Многие практические врачи в качестве первой линии лечения назначают больным с ФД также прокинетики или комбинированные препараты, содержащие ИПП и прокинетики (такие как Омез Д или Омез ДСР).

Согласно современным международным положениям, изложенным в последнем Маастрихтском консенсусе IV (2010), наилучшим методом лечения ФД является эрадикация инфекции *H.pylori*, которая может быть рекомендована всем инфицированным *H.pylori* больным (степень доказательств — А, 1а) [3]. В одном из последних систематических обзоров литературы по результатам 13 хорошо спланированных рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), охвативших 3068 *H.pylori*-позитивных больных с ФД, зафиксирована небольшая, но статистически значимая эффективность эрадикации инфекции *H.pylori* (у 36 % больных) по сравнению с плацебо (у 30 % больных) [7]. Небольшое клиническое преимущество и возможность предупреждения возникновения в будущем пептических язв и некардиального рака желудка позволяет в настоящее время рассматривать эту стратегию (Test&treat) в качестве первой линии обследования и лечения больных с ФД на уровне семейного врача/врача общей практики.

Следует, однако, отметить, что на практике в подавляющем большинстве случаев при появлении диспептических симптомов у семейного врача/врача общей практики в Украине нет реальной возможности своевременно проводить необходимое дообследование больных на предмет инфицирования *H.pylori* или наличия дисмоторных расстройств. Поэтому стратегия Test&treat как первая линия лечения ФД в Украине пока применяется редко.

H.pylori-негативным пациентам (или при неопределенном *H.pylori*-статусе) в качестве первой линии лечения рекомендуется назначать кислотосупрессивные препараты, наиболее эффективными из которых являются ИПП [4–7]. Один из последних систематических обзоров 7 больших исследований, охвативших 3241 пациента, показал, что применение ИПП при ФД оказывало статистически значимый клинический эффект (уровень эффективного ответа на ИПП оказался равным 33 %, на плацебо — 23 %), что также позволило рекомендовать их в качестве первой линии лечения [7].

Прокинетики, такие как итоприд или домперидон, в качестве препаратов первой линии лечения ФД рекомендуют применять только при ФД-ПДС, причем желательно в тех случаях, когда замедление скорости опорожнения желудка подтверждено данными соответствующих исследований (сцинтиграфия или ^{13}С-октаноевый дыхательный тест).

Значительно чаще в качестве первой линии эмпирического лечения практические врачи применяют комбинированную терапию ИПП и прокинетиками. В этом отношении очень удобен прием готовых комбинированных препаратов, таких как Омез® Д или Омез® ДСР (производства компании Dr. Reddy's), содержащих и ИПП, и прокинетик. В частности, одна капсула препарата Омез Д содержит 10 мг домперидона и 10 мг омепразола, в связи с чем прием этого препарата (обычно 3 раза в сутки) оказывает двойной эффект — снижает желудочную кислотность и ускоряет опорожнение желудка, что сопровождается устранением или существенным снижением симптоматики. Еще более удобен Омез ДСР, выпускаемый в кишечнорастворимых пеллетах и содержащий 30 мг домперидона и 20 мг омепразола. Поскольку Омез ДСР представляет собой препарат пролонгированного действия, он применяется 1 раз в сутки, обычно утром за 1 час до завтрака. Длительность курсового лечения препаратом Омез ДСР зависит от клинического ответа и обычно составляет 4 недели (при необходимости — до 8 недель).

В большинстве опубликованных исследований ФД диагностируется только после проведения диагностических исследований. Одним из наиболее актуальных при ведении больных с диспепсией является вопрос о том, насколько правомочно проведение эмпирической терапии ИПП (без ЭГДС) у лиц с неисследованной диспепсией при отсутствии тревожных симптомов. В РКИ, в которых сравнивали стратегии первичного проведения эндоскопии и первичного применения различных препаратов, в первую очередь антисекреторных средств (ИПП), получены противоречивые результаты в отношении стоимости и эффективности. В четырех из пяти РКИ не показано каких-либо различий этих двух стратегий. Так, в проведенном в 2009 году двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании DIAMOND сравнивали стратегию эмпирического ступенчатого применения ИПП, H_2-гистаминоблокаторов и антацидов у больных с впервые возникшей неисследованной диспепсией по методикам step-down и step-up. При исследовании более 600 пациентов было показано, что обе стратегии имели сходный терапевтический эффект, отличаясь только по стоимости назначенных медикаментов. В течение 6 месяцев терапевтический эффект отмечался соответственно у 70 и 72 % больных [11].

В недавно выполненном субанализе исследования DIAMOND относительно приверженности пациентов к терапии ФД было показано, что они приняли 72–85 % назначений, при этом ошибки во время приема назначенных препаратов сделали 70 % включенных в исследование больных [2]. Таким образом, открытым остается вопрос улучшения приверженности пациентов для повышения эффективности лечения. Использование комбинированных препаратов (таких как Омез Д или Омез ДСР) снижает количество приемов лекарственных форм и таким образом способствует соблюдению больным режима назначений. Кроме того, применение генерических препаратов существенно снижает стоимость лечения, что делает стратегию эмпирического применения медикаментов (при отсутствии тревожных симптомов) еще более привлекательной.

Таким образом, при верифицированном *H.pylori*-позитивном ХГ основной стратегией лечения должна быть эрадикационная терапия, которая способна предотвратить прогрессирование ХГ, развитие атрофии и предраковых изменений. Первичное лечение ФД в большинстве случаев является эмпирическим, основанным на клинической оценке преобладания кислотозависимых или дисмоторных симптомов, при которых соответственно назначаются ИПП, прокинетики или комбинированные препараты, содержащие ИПП и прокинетики (такие как Омез Д или Омез ДСР). При отсутствии эффекта от первой линии лечения применяются резервные группы препаратов, такие как антифлатуленты, ферментные препараты, антидепрессанты, спазмолитики, цитопротекторы, фитопрепараты, различные виды психотерапии, нетрадиционные методы лечения.

Список литературы

1. Передерий В.Г., Ткач С.М., Марусанич Б.Н., Чернов А.Ю. Диспепсия как самостоятельный диагноз и неспецифический синдром: Монография. — Луганск, 2006. — 339 с.

2. Fransen G.A., Mesters I., Muris J.W. et al. Patient adherence to prescribed medication instructions for dyspepsia: the DIAMOND-study // Eur. J. Gen. Pract. — 2012 Jun. — 18(2). — 79-85.

3. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C.A. et al. Management of Helicobacter pylori infection — the Maastricht IV/ Florence Consensus Report // Gut. — 2012. — Vol. 61(5). — 646-664.

4. Moayyedi P., Deeks J., Talley N.J., Delaney B., Forman D. An update of the Cochrane systematic review of Helicobacter pylori eradication therapy in nonulcer dyspepsia: resolving the discrepancy between systematic reviews // American Journal of Gastroenterology. — 2003. — 98. — 2621-6.

5. Moayyedi P., Soo S., Deeks J., Forman D., Harris A., Innes M., Delaney B. Systematic review: antacids, H2-receptor antagonists, prokinetics, bismuth and sucralfate therapy for non-ulcer dyspepsia // Alimentary Pharmacology and Therapeutics. — 2003. — 17. — 1215-27.

6. Moayyedi P., Delaney B.C., Vakil N., Forman D., Talley N.J. The efficacy of proton pump inhibitors in nonulcer dyspepsia: a systematic review and economic analysis // Gastroenterology. — 2004. — 127. — 1329-37.

7. Moayyedi P., Soo S., Deeks J., Delaney B., Innes M., Forman D. Pharmacological interventions for non-ulcer dyspepsia // Cochrane Database System Rev. — 2006, Oct 18: CD001960.

8. Rugge M., Correa P., DiMario F., El-Omar E., Fiocca R., Geboes K., Genta R.M. et al. OLGA staging for gastritis: A tutorial // Digestive and Liver Disease. — 2008. — Vol. 40. — P. 650-658.

9. Tack J., Bisschops R., Sarnelli G. Pathophysiology and treatment of functional dyspepsia // Gastroenterology. — 2004. — 127. — 1239-55.

10. Tack J., Talley N.J., Camilieri M. et al. Functional Gastroduodenal Disorders // Gastroenterology. — 2006. — 130. — 1466-1479.

11. Van Marrewijk C.J., Mujakovic S., Fransen G.A.J. et al. Effect and cost-effectiveness of step-up versus step-down treatment with antacids, H2-receptor antagonists, and proton pump inhibitors in patients with new onset dyspepsia (DIAMOND study): a primary-care-based randomised controlled trial // Lancet. — 2009. — 373. — 215-225.

Получено 08.06.14

Ткач С.М.
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

ФУНКЦІОНАЛЬНА ДИСПЕПСІЯ І ХРОНІЧНИЙ ГАСТРИТ: ПОДІБНЕ Й ВІДМІННОСТІ

Резюме. Стаття присвячена одному з найбільш частих симптомокомплексів, із якими доводиться стикатися лікарю загальної практики або гастроентерологу, — функціональній диспепсії. Викладені її клінічні прояви, приділено увагу питанням лікування. Підкреслено, що первинне лікування функціональної диспепсії в більшості випадків є емпіричним, заснованим на клінічній оцінці переважання кислотозалежних або дисмоторних симптомів, при яких відповідно призначають інгібітори протонної помпи, прокінетики або комбіновані препарати, що містять інгібітори протонної помпи і прокінетики, наприклад Омез Д або Омез ДСР.

Ключові слова: функціональна диспепсія, лікування, інгібітори протонної помпи, прокінетики.

Tkach S.M.
National Medical University named after A.A. Bogomolets, Kyiv, Ukraine

FUNCTIONAL DYSPEPSIA AND CHRONIC GASTRITIS: SIMILARITIES AND DIFFERENCES

Summary. The article deals with is one of the most common symptoms, faced by general practitioners or gastroenterologists — functional dyspepsia. Its clinical manifestations are described, attention is paid to the treatment issues. It is emphasized that the primary treatment of functional dyspepsia in most cases is an empirical, based on clinical assessment of predominance of acid-dependent or dysmotor symptoms, for which proton pump inhibitors, prokinetics, or combination drugs containing proton pump inhibitors and prokinetics, such as Omez D or Omez DCR, are administered, respectively.

Key words: functional dyspepsia, treatment, proton pump inhibitors, prokinetics.