

І.Г. Палій*, К.В. Баранніков**

* Вінницький національний
медичний університет
ім. М.І. Пирогова** Національна медична академія
післядипломної освіти
ім. П.Л. Шупика

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ДІАГНОСТИКУ ТА ЛІКУВАННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ДИСПЕПСІЇ

Резюме

В оглядовій статті показано еволюцію терміну «диспепсія» за останні десятиліття, визначені основні причини виникнення захворювання, проаналізовані найбільші вітчизняні та світові дослідження в цьому напрямку, в яких доведено, що лікування функціональної диспепсії має бути комплексним, включати дієтичні рекомендації, рекомендації з режиму та способу життя, медикаментозну терапію. Одним із таких препаратів є препарат із фіксованою комбінацією рослинних компонентів Іберогаст®. Препарат Іберогаст® володіє широким спектром дії, завдяки якому призначення препарату є доцільним для лікування функціональних гастроінтестинальних розладів, у першу чергу – функціональної диспепсії.

Ключові слова

Диспепсія, функціональна диспепсія, комплексне лікування, Іберогаст®.

Диспепсія як симптом більшості функціональних та органічних захворювань органів травлення є приводом для звернення до фахівців первинної ланки охорони здоров'я в 78% випадків.

Визначення терміну «диспепсія» за останні десятиліття зазнало значної еволюції. Традиційно під диспепсією у вітчизняній медицині розуміли так звану аліментарну диспепсію (від грецьк. δυσπεψία – порушення перетравлення), тобто невідповідність можливостей травних ферментів обсягу і/або складу прийнятої їжі. Поняття «аліментарна диспепсія» найбільш часто використовувалося в педіатричній практиці стосовно дітей першого року життя, проте, є правомірним для опису стану пацієнтів будь-якого віку.

У кінці ХХ століття у вітчизняній літературі з'явилося нове, таке, що прийшло із західної практики, розуміння диспепсії.

Синдром диспепсії сьогодні – це поняття, що використовується на початкових етапах діагностики або при неможливості проведення поглибленого діагностичного пошуку. У разі подальшого обстеження він може бути розшифрований в органічну диспепсію, тобто гастрит, виразкову хворобу і т.д., або в диспепсію функціональну, яка відноситься до функціональних порушень органів травлення. По суті, на цей час під функціональною диспепсією розуміють ті випадки диспепсії, коли при ретельному гастроентерологічному обстеженні її причину встановити не вдається [1, 3].

Частота синдрому диспепсії (uninvestigated dyspepsia) в дорослого населення в різних країнах

світу варіює від 7% до 41% і становить у середньому близько 25% [11, 24, 31, 35, 38].

Однак, по всій імовірності, наведені в літературі цифри навряд чи можуть відображати дійсну картину захворюваності на функціональну диспепсію (ФД). По-перше, існують відмінності у визначенні ФД, опитувальники не уніфіковані, що унеможливує коректне зіставлення результатів епідеміологічних досліджень. По-друге, до лікарів звертається лише частина таких хворих – більшість їх або ігнорує симптоми, або лікується самостійно. Це підтверджують отримані в Новосибірську дані про те, що майже 40% осіб із часто виникаючою диспепсією ніколи не зверталися за медичною допомогою.

У літературі є суперечливі відомості про поширеність ФД у чоловіків і жінок. Превалює думка про більшу частоту виникнення диспепсії в жінок, при цьому в них же частіше відзначають блювання, раннє насичення, абдомінальні болі й запори [25]. Інші дослідження демонструють відсутність статевих відмінностей. У 2006 р. систематичний огляд досліджень встановив, що жодне з них не підтвердило різниці в ступені поширеності ФД серед чоловіків і жінок [19]. Думка про переважання ФД у жінок, мабуть, пояснюється більшою їх схильністю до звернення за медичною допомогою.

Серед дорослих осіб спостерігається тенденція до збільшення числа 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, $p < 0,0005$ [23].

Вважається, що в розвитку захворювання можуть мати значення такі фактори:

- гіперсекреція соляної кислоти;
- аліментарні погрішності;
- психогенні чинники;
- порушення моторики верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (ШКТ) (стравохідно-шлунковий рефлюкс, уповільнення евакуації зі шлунка, порушення антродуоденальної координації);
- зниження порогу чутливості стінки шлунка до розтягування;
- інфекція *Helicobacter pylori* [19].

Існують публікації, що асоціюють ФД із прийомом нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), тютюнопалінням, стресовими чинниками, а також і з такими, здавалося б, «нетрадиційними» факторами, як низький освітній рівень, оренда житла, відсутність центрального опалення, спільний сон (у сибсів), наявність гелікобактеріозу в інших членів сім'ї [3].

Функціональні захворювання травного тракту, не представляючи безпосередньої загрози для життя пацієнта, значно знижують якість життя хворих, вимагають великих витрат на медичне обслуговування та лікування.

Основною причиною появи більшості симптомів ФД вважають порушення рухової функції шлунка та 12-палої кишки. Переважають такі моторно-евакуаторні порушення:

- гастропарез – ослаблення моторики антрального відділу шлунка з уповільненням евакуації вмісту – спостерігається в 50% хворих із ФД;
- порушення акомодатії шлунка – зниження здатності проксимального відділу розслаблятися після прийому їжі під дією наростаючого тиску вмісту на його стінки (при нормальній акомодатії після прийому їжі відбувається збільшення об'єму шлунка без підвищення внутрішньошлункового тиску);
- порушення ритму перистальтики (шлункова дисритмія) – розлад антродуоденальної координації, розвиток перистальтики шлунка по брадикастритичному (частіше), тахігастритичному або змішаному типу.

Дослідження із застосуванням баростату, сцинтиграфії, ультрасонографії, комп'ютерної томографії свідчать про наявність порушеної акомодатії в більше ніж 40% пацієнтів із ФД. Простежено зв'язок порушеної шлункової акомодатії не тільки з симптомом раннього насичення, але й зі зменшенням маси тіла [4, 29].

Існує припущення, що вісцеральна гіперчутливість також є одним з основних патофізіологічних механізмів при ФД. Встановлено, що пацієнти з

ФД мають підвищену чутливість до ізобаричного розтягування шлунка [39]. Був зроблений висновок, що гіперчутливість шлунка пов'язана з симптомами постпрандіального болю, відрижки, втрати маси тіла. Відчуття шлункового розтягування є наслідком активації механорецепторів, що реагують на зростання напруги всередині стінки шлунка.

Змінена реакція на інформацію, що надходить із периферії по аферентних шляхах під час розтягування шлунка, також вносить важливий внесок у виникнення вісцеральної гіперчутливості. У пацієнтів із гіперчутливістю активація кортикальних зон відбувалася при набагато меншому розтягненні шлунка, і не спостерігалось активації острівця і передньої поясної звивини головного мозку [40].

Довгий час усі симптоми диспепсії пояснювали запаленням слизової оболонки шлунка [8]. Сучасні дослідження показали, що немає ніякої кореляції між ступенем запальних змін і вираженістю диспепсичних скарг, а зменшення активності гастриту лише в небагатьох випадках сприяє зменшенню таких скарг [8]. Крім того, більшість хворих із гістологічними ознаками хронічного гастриту взагалі не пред'являють ніяких скарг.

Між *H. pylori*-позитивними та *H. pylori*-негативними пацієнтами достовірних відмінностей у поширеності і тяжкості диспепсичних симптомів, рівні шлункової евакуації, релаксації шлунка у відповідь на надходження їжі і ступеня чутливості до розтягування шлунка виявлено також не було [30].

Як показали численні дослідження, *H. pylori* не причетний до виникнення синдрому ФД, і його ерадикація порівняно рідко (у 1 з 17 хворих) веде до зникнення скарг [20]. Однак, згідно з рішеннями консенсусу «Маастріхт-III», проведення його ерадикації у хворих із ФД у країнах із високою поширеністю даної інфекції (а наша країна до таких належить) виправдано, оскільки в такому випадку знижується ризик виникнення виразкової хвороби та раку шлунка [32].

Останні кілька років активно проводяться популяційні дослідження, які вивчають роль генетичних факторів у формуванні ФД, оскільки є дані про більш високий ризик розвитку ФД у родичів першого ступеня споріднення порівняно з подружжям. Одним із таких факторів є генетичний поліморфізм g-протеїну, який впливає на центральну нервову систему та місцеву нервову регуляцію на рівні кишки, а також альфа-2-адренорецепторів, що впливають на моторику. На цей момент немає однозначних доказів, що підтверджують роль генетичних факторів у розвитку ФД.

Серед можливих причин виникнення ФД називають інфекцію, виділяючи постінфекційну ФД, яка була запропонована як можлива клінічна категорія під час проведення масштабного ретроспективного дослідження в спеціалізованому медичному центрі. Результати продемонстрували,

що в групі пацієнтів із ФД була в анамнезі згадка про появу симптомів диспепсії після перенесеної кишкової інфекції [21]. Було показано зв'язок виникнення симптомів ФД із гострим гастроентеритом, викликаним сальмонелою та лямбліями. Порівняно з пацієнтами з ідіопатичною ФД у пацієнтів з імовірною постінфекційною ФД більш часто відзначалися почуття раннього насичення, втрата маси тіла, нудота і блювання, відмічалась значно більш висока поширеність зниженої акомодатції проксимального відділу шлунка за рахунок дисфункції нейронів [21]. У патогенез постінфекційної ФД, на думку авторів, можуть бути залучені гістамін, 5-гідрокситриптамін, що вивільняються з головних та ентерохромафінних клітин на фоні гастроентериту. Однак для підтвердження цієї думки необхідні додаткові дослідження.

Результати дослідження показали, що біль і печіння в епігастрії значно частіше зустрічалися в пацієнтів із ФД при наявності явної вегетативної дисфункції [34].

Психосоціальні фактори, на думку дослідників в області функціональних розладів ШКТ, визначають і поведінку хворого, і реакцію на хворобу, і особливості клінічної картини. Дослідження, проведені в цій області, підтвердили зв'язок диспепсичних симптомів у загальній популяції з психосоціальними факторами, такими як соматизація, тривога і життєві стресові події. Набір симптомів, що складається з нудоти, блювання, раннього насичення, втрати маси тіла, був пов'язаний із жіночою статтю, частими відвідинами лікаря і больовою поведінкою [12, 28]. Водночас, у ряді досліджень не виявилось зв'язку клінічних проявів ФД із життєвими подіями. Існують дані, що недавні або віддалені епізоди насильства є неспецифічним чинником ризику розвитку ФД.

Виявлено, що пацієнти з симптомами ФД більше схильні до іпохондричних страхів, до більш негативної оцінки життєвих подій і турботи про причини свого захворювання, що служить основною причиною їх звернення до лікарів.

Розробкою діагностичних критеріїв функціональної гастроентерологічної патології з 1988 р. займається міжнародна група з вивчення функціональних розладів шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК). Римські критерії I (1988 р.), Римські критерії II (1999 р.) [27] і Римські критерії III (2006 р.) [22] послідовно переглядали і уточнювали визначення ФД і включені в нього симптоми.

Залежно від переважання в клінічній картині тих чи інших скарг виділяють два основних клінічних варіанти функціональної диспепсії: синдром болю в епігастрії (ЕБС) і постпрандіальний дистрес-синдром (ПДС).

Про синдром болю в епігастрії прийнято говорити в тих випадках, коли у хворого, щонайменше один раз на тиждень, відзначаються помірні

або виражені болі або відчуття печіння в епігастральній ділянці. При цьому болі не носять постійного характеру, пов'язані з прийомом їжі або виникають натще, не локалізуються в інших відділах живота, не зменшуються після дефекації і не супроводжуються ознаками дисфункції жовчного міхура або сфінктера Одді. Синдром болю в епігастрії може поєднуватися з постпрандіальним дистрес-синдромом.

У свою чергу, про постпрандіальний дистрес-синдром можна вести мову в тих ситуаціях, коли у хворого, щонайменше кілька разів на тиждень, після їди при прийомі звичайного обсягу їжі виникають відчуття переповнення в епігастрії або раннє насичення [6, 26, 37].

Діагноз функціональних захворювань ставиться на підставі клінічних даних (у т.ч. ретельно зібраного анамнезу) і додаткового лабораторного та інструментального обстеження. Основна складність у діагностиці функціональних порушень полягає в необхідності виключити всю можливу органічну патологію. Лише після цього можна з упевненістю говорити про функціональний характер захворювання. Додатково можуть застосовуватися методи обстеження моторики органів травлення, які не є рутинними в практиці більшості лікувальних установ (периферична електроентерографія, манометрія, функціональна МРТ та інші) [14, 18].

Говорячи про клінічні і лабораторні симптоми, слід зазначити так звані «симптоми тривоги», за наявності яких функціональне порушення представляється малоймовірним і потрібно серйозне обстеження для виявлення їх причини.

До «симптомів тривоги» відносяться:

- лихоманка;
- невмотивоване схуднення;
- дисфагія;
- блювання кров'ю;
- кров у калі;
- анемія;
- лейкоцитоз;
- збільшення ШОЕ [1].

При проведенні диференціального діагнозу у хворих із синдромом ФД слід мати на увазі, що коло захворювань, що перебігають із симптомами диспепсії і потрапляють, таким чином, до групи «органічної диспепсії», досить широке. До нього входять виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, медикаментозні ураження шлунка (наприклад, при прийомі нестероїдних протизапальних препаратів), злоякісні пухлини шлунка, хронічний панкреатит і захворювання жовчовидільної системи, глютеніди ентеропатія, ураження шлунка при цукровому діабеті (діабетичний гастропарез), гіпо- або гіпертиреозі, гіперпаратиреозі, хронічний наднирковий недостатності, інфільтративні ураження шлунка при амліої-

дозі, саркоїдозі, системній склеродермії, хворобі Менетріє, конгестивна (застійна) гастропатія при хронічній серцевій недостатності або синдромі портальної гіпертензії та ін.

Вважається, що лікування ФД має бути комплексним і включати дієтичні рекомендації, рекомендації з режиму та способу життя, медикаментозну терапію і, за необхідності, психотерапевтичні методи [9, 13].

ФД нерідко пов'язують із характером і порушенням режиму харчування. Є дані про погану переносимість жирної їжі, молочних продуктів, кави. Однак доцільним є виключення тієї їжі, зв'язок якої з виникненням диспепсичних симптомів є абсолютно переконливим. Тютюнопаління та алкоголь вважаються чинниками ризику ФД, тому їх обмеження є виправданим.

Медикаментозну терапію прийнято проводити залежно від клінічного варіанту ФД і провідних диспепсичних симптомів, але, враховуючи доведену роль дискінезії шлунка і ДПК (в основному по гіпокінетичному типу) у виникненні симптомів ФД, обов'язковим компонентом лікування при будь-яких клінічних формах диспепсії вважаються прокінетики [10, 14]. Прокінетики призначаються, у першу чергу, пацієнтам із переважанням таких симптомів, як почуття переповнення, швидкого насичення після їжі, здуття живота.

При наявності епігастрального болю широко застосовуються антисекреторні препарати – інгібітори протонної помпи (ІПП) та антагоністи H_2 -рецепторів. Мета-аналіз контрольованих рандомізованих досліджень з ІПП при ФД не виявив переваги цієї групи препаратів перед плацебо при лікуванні. До того ж хороший ефект ІПП спостерігається лише в пацієнтів з епігастральним болем і рефлюксними симптомами, але не із симптомами, залежними від прийому їжі (відрижка, здуття живота) [7].

Антагоністи H_2 -рецепторів, незважаючи на те, що вони часто використовуються в лікуванні ФД, по своїй ефективності ненабагато перевершують плацебо і також діють лише стосовно епігастрального болю.

Дослідження, що оцінювали вплив антацидів на зменшення болю в епігастрії, здуття і нудоти, не показали їх переваги перед плацебо [33].

Питання про призначення антигелікобактерної терапії при лікуванні ФД є, мабуть, одним із самих складних. Є дані про позитивний вплив ерадикаційної терапії на зменшення вираженості симптомів при ФД і поліпшення якості життя пацієнтів. Однак ряду дослідників не вдалося виявити переваги ерадикації *H. pylori* порівняно з плацебо або антисекреторними препаратами. Навіть проведені мета-аналізи не змогли прояснити наявні розбіжності в результатах клінічних досліджень і демонстрували в одному випадку відсутність симп-

томатичного поліпшення, в іншому – зменшення вираженості клінічних проявів у 11-38% хворих із ФД або невелике, але статистично достовірну, перевагу антигелікобактерної терапії над плацебо. Ряд досліджень показали, що проведення ерадикаційної терапії сприяє зникненню симптомів ФД у 9-25% хворих [38].

Що ж робити в тих випадках, коли, навіть незважаючи на комбіноване застосування лікарських препаратів, диспепсичні розлади зберігаються?

Численні дані свідчать про доцільність застосування в лікуванні функціональних розладів комбінованих рослинних препаратів, що містять активні інгредієнти з множинною дією. Одним із таких препаратів є Іберогаст®, який успішно використовується в Німеччині близько 50 років. В Україні Іберогаст® зареєстрований у 2007 р.

Фіксована комбінація рослинних компонентів – препарат Іберогаст® – містить 15 мл екстракту іберійки гіркої (1:2, екстрагент етанол 50%) і екстракти (1:3, екстрагент етанол 30%) кореня дягелю лікарського (10 мл), розторопші плямистої (10 мл), плодів кмину звичайного (10 мл), чистотілу травневого (10 мл), ромашки аптечної (20 мл), солодки голої (10 мл), меліси лікарської (10 мл) і м'яти перцевої (5 мл) на 100 мл розчину.

Відомо, що за допомогою композицій рослинних екстрактів можна досягати більш ефективної дії, ніж застосуванням великих доз окремого лікарського засобу. Крім того, завдяки малим дозам окремих компонентів ризик побічних ефектів може бути значно знижений або повністю усунутий. Такий підхід об'єднує сучасна концепція багатоцільової терапії, яка є обґрунтованою при лікуванні поліетіологічних за своєю природою функціональних гастроінтестинальних розладів, таких як ФД [16].

Крім того, препарат має високу біодоступність, забезпечує швидке засвоєння всіх активних речовин.

Мішенями реалізації регулюючої дії препарату є серотонінові, а також частково мускаринові та опіїодні рецептори ШКТ. Завдяки вибірковій дії на мускулатуру шлунка Іберогаст® нормалізує знижену моторну активність шлунка [15].

Препарат має здатність пригнічувати ріст окремих штамів *Helicobacter pylori* та деяких інших умовно-патогенних бактерій.

Численні клінічні випробування довели, що застосування Іберогасту призводить до нормалізації моторики та кислотності шлунка і вираженого зниження запальних явищ. У дослідженнях *in vitro* та *in vivo* показано, що він підвищує концентрацію простагландинів і муцинів, які захищають слизову оболонку, а також знижує концентрацію лейкотрієнів. Зазначені властивості дозволяють використовувати Іберогаст® як допоміжний засіб для симптоматичного лікування гастриту, а також пептичної виразки шлунка та дванадцятипалої кишки [36].

Завдяки збалансованому складу й натуральному походженню всіх компонентів застосування Іберогасту можливе не тільки в дорослих, але й у дітей із 3 років. Результати досліджень підтверджують добру переносимість, відсутність токсичності (у тому числі ембріотоксичності) при використанні доз, що перевершують рекомендовані до 1200 разів, а також відсутність мутагенних та тератогенних впливів [2].

Спеціальні токсикологічні дослідження, проведені в Німеччині з метою перевірки безпеки всіх лікарських засобів рослинного походження у зв'язку з можливим впливом забруднення навколишнього середовища, підтвердили безпеку Іберогасту для застосування в клінічній практиці для пацієнтів будь-яких вікових груп [15].

Препарат має велику доказову базу, що дозволяє класифікувати його як один із найбільш вивчених лікарських засобів. Було проведено 12 клінічних досліджень, із них 5 плацебоконтрольованих, 2 мета-аналізи, в яких взяли участь як дорослі пацієнти, так і більше 40 тисяч дітей. У всіх дослідженнях показано, що при функціональних патологіях ШКТ Іберогаст® статистично значимо перевершує плацебо по ступеню ефективності і викликає стійку ремісію в більшості пацієнтів.

Клінічно доведено, що цей препарат так само ефективний у лікуванні функціональної диспепсії та синдрому роз'ятреного кишечника, як цизаприд та метоклопрамід [17], але має значно меншу кількість побічних ефектів.

Підвищену чутливість ШКТ (вісцеральну гіперсенситивність) розглядають як один з основних патофізіологічних механізмів виникнення симптомів функціональних шлунково-кишкових захворювань. Її наслідком є те, що пацієнт сприймає як хворобливі або неприємні і такі подразнення з верхнього відділу ШКТ, які в здорових не призводять до подібного сприйняття. Після введення Іберогасту відзначали значне зменшення аферентної імпульсації з верхнього відділу ШКТ, спровокованої хімічними (серотонін, брадикінін) або меха-

нічним (розтягнення порожньої кишки) подразниками. Цими механізмами дії Іберогасту також пояснюють причини терапевтичної ефективності препарату в пацієнтів із ФД [5, 17].

Основними фармакологічними властивостями препарату Іберогаст® є [2]:

- специфічна дія на моторику шлунка: у проксимальних відділах викликає тривале і зворотне зниження тонусу, а в дистальному значно підвищує фазову активність і амплітуду скорочень, що допомагає нормалізувати як порушену акомодацию, так і знижену моторну активність або уповільнене спорожнення шлунка;
- здатність знижувати вісцеральну гіперчутливість ШКТ;
- взаємодія з рецепторами ентеральної нервової системи;
- антиульцерогенна (гастропротекторна) і антисекреторна дія;
- протизапальні та антиоксидантні ефекти;
- бактеріостатична дія відносно *Helicobacter pylori*;
- здатність до швидкої абсорбції, хороша біодоступність.

Таким чином, препарат Іберогаст® володіє широким спектром дії, завдяки якому призначення препарату є доцільним для лікування функціональних гастроінтестинальних розладів, у першу чергу – ФД.

Клінічна ефективність, хороша переносимість і безпека застосування Іберогасту підтверджені численними дослідженнями, проведеними у відповідності до критеріїв доказової медицини. Ці результати дозволяють рекомендувати Іберогаст® як препарат першого вибору при лікуванні функціональних захворювань ШКТ та їх окремих симптомів.

Список використаної літератури

1. Бельмер С.В. Современное понимание функциональной диспепсии / С.В. Бельмер // Лечащий врач. - 2011. - № 6. - С. 30-35.
2. Бовбель Н.Э. Иберогаст® в лечении функциональной диспепсии и хронического гастрита у детей и подростков / Н.Э. Бовбель, В.Ю. Малугин // Современная педиатрия. - 2011. - № 3 (37). - С. 110-114.
3. Васильев Ю.В. Функциональная диспепсия / Ю.В. Васильев // Лечащий врач. - 2007. - № 1. - С. 50-54.
4. Ивашкин В.Т. Методические рекомендации по обследованию и лечению больных с нарушениями двигательной функции желудка / В.Т. Ивашкин, А.А. Шептулин. - Москва, 2008. - 39 с.
5. Механизм действия препарата STW 5 (Иберогаст®): связывание с серотониновыми, мускариновыми М3 и опиоидными рецепторами / У. Симмен, О. Келбер, С.Н. Окпаны и др. // РМЖ. - 2012. - № 20. - С. 1054-1058.
6. Мультифакторность клинической картины функциональной диспепсии / В.М. Махов, Л.В. Ромасенко, С.С. Кашеварова, Н.Н. Шептак // РМЖ. - 2012. - № 15. - С. 778-781.
7. Осьодло Г.В. Сучасні аспекти діагностики і лікування функціональної диспепсії / Г.В. Осьодло, Т.В. Куц, С.М. Прокопчук // Здоров'я України XXI сторіччя (тематичний номер по гастроентерології). - 2010. - С. 44-45.
8. Пахарес-Гарсия Х. Геликобактерный гастрит с диспепсией или без диспепсии: морфологическая или клиническая единица? / Х. Пахарес-Гарсия // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. - 2002. - № 6. - С. 76-81.
9. Передерий В.Г. Диагностический поиск и ведение пациентов при неисследованной диспепсии / В.Г. Передерий, В.В. Чернявский // Су-

- часна гастроентерологія. - 2007. - № 2 (34). - С. 4-7.
10. Передерій В.Г. Сучасні підходи до лікування хворих функціональною диспепсією з точки зору доказової медицини / В.Г. Передерій, С.М. Ткач, Б.Н. Марусанич // Сучасна гастроентерологія. - 2006. - № 1. - С. 4-7.
 11. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению функциональной диспепсии / В.Т. Ивашкин, А.А. Шептулин, Т.Л. Лапина, И.М. Картавенко и др. // РЖГГК. - 2012. - Т. 22, № 3. - С. 80-92.
 12. Степанов Ю.М. Психосоматические аспекты и функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта / Ю.М. Степанов // Здоров'я України. - 2008. - № 19 (1). - С. 32-33.
 13. Ткач С.М. Ведение больных с диспепсией: какая стратегия предпочтительна для Украины? / С.М. Ткач // Здоров'я України. - 2007. - № 4. - С. 50-51.
 14. Функціональна диспепсія: сучасний погляд на етіологію, патогенез, діагностику та лікування / О.Я. Бабак, І.С. Чекман, Ю.М. Степанов та ін. // Сучасна гастроентерологія. - 2006. - № 4. - С. 102-105.
 15. Харченко Н.В. Иберогаст - европейские традиции на страже здоровья / Н.В. Харченко // Здоров'я України. - 2008. - № 10. - С. 51.
 16. Щербинина М.Б. Иберогаст: клиническая эффективность в лечении функциональных гастроинтестинальных расстройств / М.Б. Щербинина // Практикуючий лікар. - 2012. - № 2. - С. 19-22.
 17. Юрьев К.Л. Иберогаст: доказательная фитотерапия при функциональных желудочно-кишечных расстройствах / К.Л. Юрьев // Український медичний часопис. - 2007. - № 5 (61). - С. 43-62.
 18. Ющенко Л.О. Тактика ведення пацієнтів з функціональною диспепсією / Л.О. Ющенко // Biomedical and Biosocial Antropology. - 2008. - № 10. - С. 324.
 19. Ahlawat S.K. Gender-related differences in dyspepsia: a qualitative systematic review / S.K. Ahlawat, M.T. Cuddihy, G.R. Locke // Gender Medicine. - 2006. - Vol. 3, № 1. - P. 31-42.
 20. An update of the Cochrane systematic review of Helicobacter pylori eradication therapy in nonulcer dyspepsia: resolving the discrepancy between systematic reviews / P. Moayyedi, J. Deeks, N.J. Talley et al. // American Journal of Gastroenterology. - 2003. - Vol. 98. - P. 2621-2626.
 21. Clinical and pathophysiological characteristics of acute-onset functional dyspepsia / J. Tack, I. Demedts, G. Dehondt et al. // Gastroenterology. - 2002. - Vol. 122. - P. 1738-1747.
 22. Drossman D.A. Rome III: the new criteria / D.A. Drossman // Chinese Journal of Digestive Diseases. - 2006. - Vol. 7, № 4. - P. 181-185.
 23. Dyspeptic symptoms in the general population: a factor and cluster analysis of symptom groupings / H. Piessevaux, B. De Winter, E. Louis et al. // Neurogastroenterology & Motility. - 2009. - Vol. 21, № 4. - P. 378-388.
 24. Effect of population screening and treatment for Helicobacter pylori on dyspepsia and quality of life in the community: a randomized controlled trial / P. Moayyedi, R. Feltbower, J. Brown et al. // Lancet. - 2000. - Vol. 355. - P. 1665-1669.
 25. Flier S.N. Is functional dyspepsia of particular concern in women? A review of gender differences in epidemiology, pathophysiologic mechanisms, clinical presentation, and management / S.N. Flier, S. Rose // American Journal of Gastroenterology. - 2006. - Vol. 101, № 12. - P. 644-653.
 26. Functional gastroduodenal disorders / J. Tack, N.J. Talley, M. Camilleri et al. // Gastroenterology. - 2006. - Vol. 130. - P. 1466-1479.
 27. Functional gastroduodenal disorders / N.J. Talley, V. Stanghellini, R.C. Heading et al. // Gut. - 1999. - Vol. 45, № 11. - P. 1137-1142.
 28. Heterogeneity of symptom pattern, psychosocial factors, and pathophysiological mechanisms in severe functional dyspepsia / B. Fischler, J. Tack, V. De Gucht et al. // Gastroenterology. - 2003. - Vol. 124. - P. 903-910.
 29. Kindt S. Impaired gastric accommodation and its role in dyspepsia / S. Kindt, J. Tack // Gut. - 2006. - Vol. 55. - P. 1685-1691.
 30. Lopez Gaston A. Dispepsia funcional e infección por Helicobacter pylori: no exist relacion causal / A. Lopez Gaston, A. Andrusch, P. Catuogno // Acta Gastroenterologica Latinoamericana. - 2003. - Vol. 33, № 1. - P. 13-21.
 31. Mahadeva S. Epidemiology of functional dyspepsia: A global perspective / S. Mahadeva, K.L. Goh // World Journal of Gastroenterology. - 2006. - Vol. 12, № 17. - P. 2661-2666.
 32. O'Morain C. Indications for Helicobacter pylori infection eradication revisited pylori / C. O'Morain // Maastricht-3 Guidelines for Helicobacter pylori infection: 13 United European Gastroenterology Week. - Copenhagen, 2005.
 33. Pharmacological interventions for non-ulcer dyspepsia / P. Moayyedi, S. Soo, J. Deeks et al. // Cochrane Database Systematic Reviews. - 2006. - № 4. - CD001960.
 34. Role of autonomic dysfunction in patients with functional dyspepsia / D.I. Park, P.L. Rhee, Y.H. Kim et al. // Digestive and Liver Disease. - 2001. - Vol. 33, № 6. - P. 464-471.
 35. Shaib Y. The prevalence and risk factors of functional dyspepsia in a multiethnic population in the United States / Y. Shaib, H. El-Serag // American Journal of Gastroenterology. - 2004. - Vol. 99, № 11. - P. 2210-2216.
 36. STW 5, a Phytopharmakon for Patients With Functional Dyspepsia: Results of a Multicenter, Placebo-Controlled Double-Blind Study / U. von Arnim, U. Peitz, B. Vinson et al. // American Journal of Gastroenterology. - 2007. - Vol. 102. - P. 1268-1275.
 37. Suzuki H. Therapeutic strategies for functional dyspepsia and the introduction of the Rome III classification / H. Suzuki, T. Nishizawa, T. Hibi // Journal of Gastroenterology. - 2006. - Vol. 41. - P. 513-523.
 38. Systematic review and economic evaluation of Helicobacter pylori eradication treatment for non-ulcer dyspepsia / P. Moayyedi, S. Soo, J. Deeks et al. // BMJ. - 2000. - Vol. 321. - P. 659-664.
 39. Tack J. Pathophysiology and treatment of functional dyspepsia / J. Tack, R. Bisschops, G. Sarnelli // Gastroenterology. - 2004. - Vol. 127. - P. 1239-1255.
 40. Tominaga K. Comparison of gastrointestinal symptoms and psychological factors of functional dyspepsia to peptic ulcer or panic disorder patients / K. Tominaga, K. Higuchi, T. Iketani // Inflammopharmacology. - 2007. - Vol. 15, № 2. - P. 84-89.

MODERN VIEW ON DIAGNOSIS AND TREATMENT OF FUNCTIONAL DYSPEPSIA

I.H. Paliy, K.V. Barannikov

Summary

The review article shows the evolution of the term «dyspepsia» in the last decade, studies the basic causes of the disease, and analyses the largest domestic and international research in this area, which proved that the treatment of functional dyspepsia should be comprehensive, include dietary advice, advice on treatment and lifestyle, drug therapy. One of these drugs is a drug with fixed combination of herbal ingredients - Iberogast®. The drug Iberogast® is abroad-spectrum agent, and that is why prescription of the drug is appropriate for the treatment of functional gastrointestinal disorders, and first of all - functional dyspepsia.

Keywords: dyspepsia, functional dyspepsia, comprehensive treatment, Iberogast®.