



ТКАЧ С.М.

Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МЗ України, г. Київ, Україна

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИСПЕПСИЯ В СВЕТЕ РИМСКИХ КРИТЕРИЕВ IV

Резюме. Стаття посвящена проблемі функціональної диспепсії. Подробно описана патофізіологія, приведені діагностичні критерії цієї патології, розглядаються аспекти лікування пацієнтів з функціональною диспепсією. Препаратами першої лінії терапії функціональної диспепсії являються прокінетики і інгібітори протонної помпи. В статті уделено увагу комбінованому препарату, що містить домперидон (прокінетик) і омепразол (інгібітор протонної помпи), — Омес ДСР.

Ключові слова: функціональна диспепсія, Римські критерії, лікування, омепразол, домперидон.

По даним багатьох досліджень встановлено, що по меншій мірі близько 20 % всієї людської популяції мають хронічні симптоми, пов'язані з порушенням гастродуоденальної функції, причому у більшості цих людей не відзначається жодних-либо структурних змін з боку шлунково-кишкового тракту. Згідно з Римськими критеріями IV, функціональні гастродуоденальні розлади класифікуються на 4 категорії: функціональна диспепсія (ФД), розлади отрыгивания, тошнотні і рвотні розлади і руминаційний синдром. В свою чергу, ФД розділяється на постпрандіальний дистрес-синдром (ПДС) і епігастральний болевий синдром (ЕБС), розлади отрыгивания — на надмірні супрагастральні і шлункові отрыжки, а рвотні і тошнотні розлади — на синдром хронічної тошноти і рвоти, циклічний рвотний синдром і синдром надмірної каннабіоїдної рвоти [3].

Функциональная диспепсия: определение

Згідно з попередніми Римськими критеріями, ФД розглядалася як захворювання, значно впливаюче на повсякденну активність пацієнтів і характеризується одним або більше з наступних симптомів: раннє насичення, епігастральна біль і/або

епігастральне жгіння, які не можна пояснити при проведенні рутинного клінічного обстеження [10]. Симптомне визначення ФД залишалося занадто неопределеним і важким для сприйняття пацієнтами, так і лікарями або дослідниками. Тому Римський комітет запропонував деталізувати визначення ФД шляхом більш детальної характеристики симптомів.

В Римських критеріях IV рекомендується розглядати ФД як широке поняття, яке охоплює хворих з ПДС, характеризується виникненням диспептичної симптоматики, індукованої прийомом їжі; пацієнтів з ЕБС, при якому епігастральна біль або епігастральне жгіння не виникають виключно одразу після прийому їжі, а можуть з'являтися і в час їди або навіть зменшуватися при прийомі їжі; а також осіб з перехресними ознаками ПДС і ЕБС (оверлап ЕБС і ПДС), при якому відзначаються диспептичні симптоми, індузовані прийомом їжі, так і епігастральна біль і/або жгіння.

Адрес для переписки з автором:
Ткач Сергій Михайлович
E-mail: tkachsergio@yahoo.com

© Ткач С.М., 2016
© «Гастроентерологія», 2016
© Заславський А.Ю., 2016

Диагностические критерии ФД и ее субтипов (10)

В1. Функциональная диспепсия

Диагностические критерии^a:

1. Один или более из следующих симптомов:
 - a. Надоедливое чувство переполнения после еды.
 - b. Надоедливое чувство раннего насыщения.
 - c. Надоедливая эпигастральная боль.
 - d. Надоедливое эпигастральное жжение.

А также:

2. Отсутствие доказательства структурной патологии (в том числе при проведении верхней эндоскопии), позволяющей объяснить имеющиеся симптомы.

В1а. Постпрандиальный дистресс-синдром

Диагностические критерии^a.

Должны включать один или оба следующих симптома по меньшей мере 3 раза в неделю:

1. Надоедливое чувство переполнения после еды (влияющее на повседневную активность).
2. Надоедливое чувство раннего насыщения (включая неспособность съесть обычный объем пищи).

Отсутствие доказательств органических, системных или метаболических заболеваний, позволяющих объяснить симптомы при проведении традиционных диагностических тестов, включая эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС).

Поддерживающие признаки:

- постпрандиальная эпигастральная боль или жжение, вздутие в эпигастрии, чрезмерные отрыжки и тошнота также могут иметь место;
- персистирующая рвота предполагает наличие других расстройств;
- изжога не является диспептическим симптомом, хотя часто присутствует;
- симптомы, уменьшающиеся после дефекации или отхождения газов, не рассматриваются как часть диспепсии;
- другие симптомы, в частности характерные для гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) или синдрома раздраженного кишечника (СРК), часто могут сопутствовать ПДС.

В1в. Эпигастральный болевой синдром

Диагностические критерии^a.

Должны включать один следующий симптом или более по меньшей мере 1 раз в неделю:

1. Надоедливая эпигастральная боль (влияющая на повседневную активность).

И/или

2. Надоедливое эпигастральное жжение (влияющее на повседневную активность).

Отсутствие доказательств органических, системных или метаболических заболеваний, позволяющих объяснить симптомы при проведении традиционных диагностических тестов, включая ЭГДС.

Поддерживающие признаки:

- боль может быть индуцирована приемом пищи, облегчаться во время еды или отмечаться на всем протяжении принятия пищи;
- могут также наблюдаться постпрандиальное вздутие в эпигастрии, отрыжки и тошнота;
- персистирующая рвота предполагает наличие других расстройств;
- изжога не является диспептическим симптомом, хотя часто присутствует;
- боль не отвечает критериям функциональной билиарной боли;
- симптомы, уменьшающиеся после дефекации или отхождения газов, не рассматриваются как часть диспепсии;
- другие симптомы, в частности характерные для ГЭРБ или СРК, часто могут сопутствовать ПДС.

Примечание: ^a — критерии определяются в течение последних 3 месяцев при начале симптоматики не менее чем за 6 месяцев до постановки диагноза.

Неисследованная и исследованная диспепсия

С этиологической точки зрения все пациенты с диспептическими симптомами могут быть разделены на две основные группы:

1. Больные с органическими, системными или метаболическими причинами диспептической симптоматики, которые могут быть идентифицированы при проведении традиционных диагностических процедур (например, пептические язвы, злокачественные опухоли, панкреатобилиарная патология, эндокринные расстройства, прием гастротоксичных медикаментов). При соответствующем лечении или вылечивании симптомы диспепсии уменьшаются или полностью исчезают. Такое состояние трактуется как **вторичная диспепсия** вследствие известных причин, включая инфекцию *H.pylori* [6, 10].

2. Пациенты, у которых имеющаяся симптоматика не может быть объяснена при использовании традиционных диагностических методов, рассматриваются как лица, имеющие **функциональную диспепсию**, которая представляет собой своеобразный терминологический «зонтик».

Эпидемиология

Широкомасштабные эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что по всему миру ФД страдают от 10 до 30 % населения [4]. Распространенность ФД в разных популяциях сильно варьирует, что связано с различной интерпретацией и выраженностью симптомов, различными диагностическими критериями, факторами окружающей среды, локальной распространенностью органических заболеваний, таких как пептические язвы или рак желудка. У пациентов с ФД сильно страдает качество жизни, что связано с эмоциональным дистрессом вследствие постоянных симптомов, расходами на приобретение лекарств и снижением трудоспособности. Во многих ис-

следованиях идентифицировали различные факторы риска диспепсии, которые включали в себя женский пол, возраст, высокий социально-экономический статус, снижение уровня урбанизации, инфицирование *H.pylori* (*Hp*), прием нестероидных противовоспалительных средств, низкий образовательный уровень, выплату кредитов, отсутствие центрального отопления и некоторые другие. Интересно, что курение лишь частично ассоциировалось с диспепсией, в то время как прием алкоголя и кофе — нет [4, 10].

Отличие от предыдущих диагностических критериев

По сравнению с Римскими критериями III в последней версии сделаны лишь минимальные изменения, касающиеся улучшения определения понятия ФД. Как уже было сказано, ФД по-прежнему остается терминологическим «зонтиком» у пациентов, отвечающих диагностическим критериям ПДС и/или ЭБС. Такое разделение первоначально базировалось на многофакторном анализе диспепсии в общей популяции и определении ФД, данном еще в Римских критериях II, в соответствии с которым идентифицировали различные факторы возникновения симптомов, индуцированных приемом пищи, и эпигастральной боли, а позже было поддержано эпидемиологическими исследованиями с применением верхней эндоскопии [8, 13]. В последующих работах по изучению эффективности антисекреторных средств и прокинетики в эрадикации *H.pylori* было подтверждено существование ПДС и ЭБС как различных подтипов ФД.

В патофизиологических исследованиях, в которых изучали влияние приема пищи на возникновение симптомов, показано, что не только постпрандиальное чувство полноты и раннее насыщение, но и эпигастральная боль/жжение и тошнота могут усиливаться после приема пищи [8, 14]. Поэтому дефиниция ПДС была слегка модифицирована для того, чтобы подчеркнуть, что чувство полноты и раннее насыщение всегда возникают после еды, а другие симптомы, включающие эпигастральную боль/жжение, также могут восприниматься пациентом как индуцированные или усиливающиеся приемом пищи. Постпрандиальное вздутие в эпигастрии, отрыжки и тошнота могут отмечаться и при ПДС, и при ЭБС, выступая дополнительными признаками этих двух подтипов. В то же время персистирующая рвота для них не характерна и предполагает наличие других расстройств, которые нуждаются в соответствующей диагностике [10].

Хотя симптомы, уменьшающиеся после дефекации или отхождения газов, обычно указывают на заинтересованность нижних отделов кишечника, они не рассматриваются как часть диспепсии и поэтому не включены в основные диагностические критерии ФД. То же касается и изжоги, которая исключена из диспептических симптомов и определения ФД, хотя нередко присутствует вследствие сопутствующей ГЭРБ. Типичная билиарная боль, характеризующаяся выраженной интенсивностью, эпизодичностью и непредсказуемостью, также рассматривается отдельно и может быть легко отделена

от ЭБС на основании анамнеза и физикального обследования [10].

Другие небольшие изменения касаются более точного определения минимального предела частоты и выраженности каждого симптома. В частности, выраженность симптома должна быть достаточной для его идентификации, поэтому она лингвистически определена как «надоедливая», а клинически — как «достаточная для влияния на повседневную активность». Для исследовательских целей понятие «надоедливая» определено как ≥ 2 баллов по 5-балльной шкале симптомов [10]. В предыдущих Римских критериях частота симптомов не детализировалась. В нынешней версии она определена как минимум 3 раза в неделю для ПДС и 1 раз в неделю для ЭБС. Этот порог частоты симптомов основывается на данных, показавших, что не более 5 % всей нормальной популяции отмечают возникновение симптомов чаще [3, 4, 8].

Патофизиология ФД

Патофизиология ФД сложна, мультифакториальна и до конца не изучена. Ключевыми факторами считают моторную и сенсорную гастродуоденальную дисфункцию, нарушение целостности слизистой, низкоинтенсивную иммунную активацию и воспаление, а также дисрегуляцию оси «желудочно-кишечный тракт — центральная нервная система» [10].

Опорожнение желудка. Замедленное опорожнение желудка отмечается в среднем у 25–35 % всех пациентов с ФД, в то время как быстрое опорожнение не является характерным и наблюдается не более чем у 5 % больных [11]. Корреляция между скоростью опорожнения желудка и возникновением симптоматики остается неопределенной. Выраженное замедление скорости опорожнения желудка, диагностируемое как гастропарез, чаще проявляется тошнотой и рвотой, а также потерей аппетита, хотя может быть и асимптоматичным.

Ухудшение желудочной accommodation. Желудочная accommodation контролируется ваго-вагальным рефлексом, возникающим вследствие приема пищи и опосредованным путем активации нервных окончаний в стенке желудка. Для больных ФД характерно ненормальное распределение принятой пищи с преимущественным накоплением химуса в антральном отделе и уменьшением заполнения проксимальных отделов желудка [13]. Редукция релаксации желудка в ответ на прием пищи отмечается примерно у 30–35 % больных ФД, причем чаще возникает после перенесенных инфекционных гастроэнтеритов [15].

Желудочная и дуоденальная гиперсенситивность к растяжению, кислоте и другим интралюминальным стимулам. Гиперсенситивность желудка и двенадцатиперстной кишки к механическим стимулам у больных ФД отмечается часто, хотя взаимоотношения между тошнотой гиперсенситивностью и появлением симптомов остаются неясными. У больных ФД также наблюдается гиперсенситивность к химическим стимулам, таким как интралюминальная кислота или липиды [15]. Независимо от кислотозависимых эффектов, ингибиторы протонной помпы (ИПП) могут уменьшать дуоденальную

эозинофилию, а H₂-гистаминоблокаторы — работать благодаря антигистаминным эффектам (уменьшение поступления тучных клеток и их дегрануляции у части больных ФД) [10].

Инфекция *H.pylori*. *H.pylori* рассматривается как возможный причинный фактор ФД только при успешной эрадикации инфекции, сопровождающейся разрешением всех симптомов [5]. Предполагается, что под влиянием успешной эрадикации могут нормализовываться желудочная секреция и гормональный статус, хотя нельзя исключить и такие механизмы, как предотвращение ранее не диагностированных пептических язв или модификация кишечной микробиоты.

Низкоинтенсивное дуоденальное воспаление, повышение проницаемости слизистой и пищевые антигены. Слизистый барьер гастродуоденальной зоны выступает в качестве первой линии защиты против патогенов и раздражающих субстанций, поступающих в просвет желудка [15]. У пациентов с ФД нередко встречается дуоденальная эозинофилия, причем она явно связана с чувством раннего насыщения [10]. В патогенезе воспаления дуоденальной слизистой и повышении ее проницаемости участвуют такие провоцирующие факторы, как инфекции, стрессы, кислота, курение и пищевая аллергия.

Воздействие факторов внешней среды. Острые инфекции могут вызывать верхние гастроинтестинальные симптомы у 10–20 % инфицированных пациентов, хотя постинфекционная диспепсия протекает значительно быстрее и легче, чем постинфекционный СРК [13, 15]. Развитие постинфекционной диспепсии обычно связано с особенностями инфекционных агентов и генетической предрасположенностью инфицированного пациента.

Психосоциальные факторы. Хорошо известна достаточно частая ассоциация между диспепсией и психическими расстройствами, особенно тревожностью, депрессией и невротизацией, что подтверждено данными метаанализа [13, 15]. Этому способствует психоэмоциональное перенапряжение и неспособность справляться с жизненными трудностями. В исследованиях с применением нейровизуализации показано, что познавательная способность и эмоции могут влиять на восприятие симптомов пациентом.

Клиническое обследование и лечение

Стратегии ведения больных с неисследованной диспепсией основываются на тщательном сборе анамнеза, включая выявление тревожных симптомов и ятрогенных причин, таких, например, как прием нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), лечение сопутствующей и накладывающейся ГЭРБ, лечение инфекции *H.pylori* (стратегия «test and treat»), особенно в районах с ее высокой распространенностью, проведение верхней эндоскопии всем пациентам с тревожными симптомами (рис. 1) [7, 8].

Все больные ФД нуждаются во врачебном объяснении симптомов, модификации стиля жизни и диетических рекомендациях (частое дробное питание небольшими порциями, отказ от жирной пищи и т.д.). Пациентам необходимо избегать приема НПВП, кофе, алкоголя и курения. Имеются доказательства небольшого, но достоверно значимого преимущества эрадикации инфекции *H.pylori* (число больных, нуждающихся в лечении, — 14). Как и в Киотском консенсусе, в Римских критериях IV рекомендуется отдельно рассматривать *H.pylori*-ассоциированную диспепсию

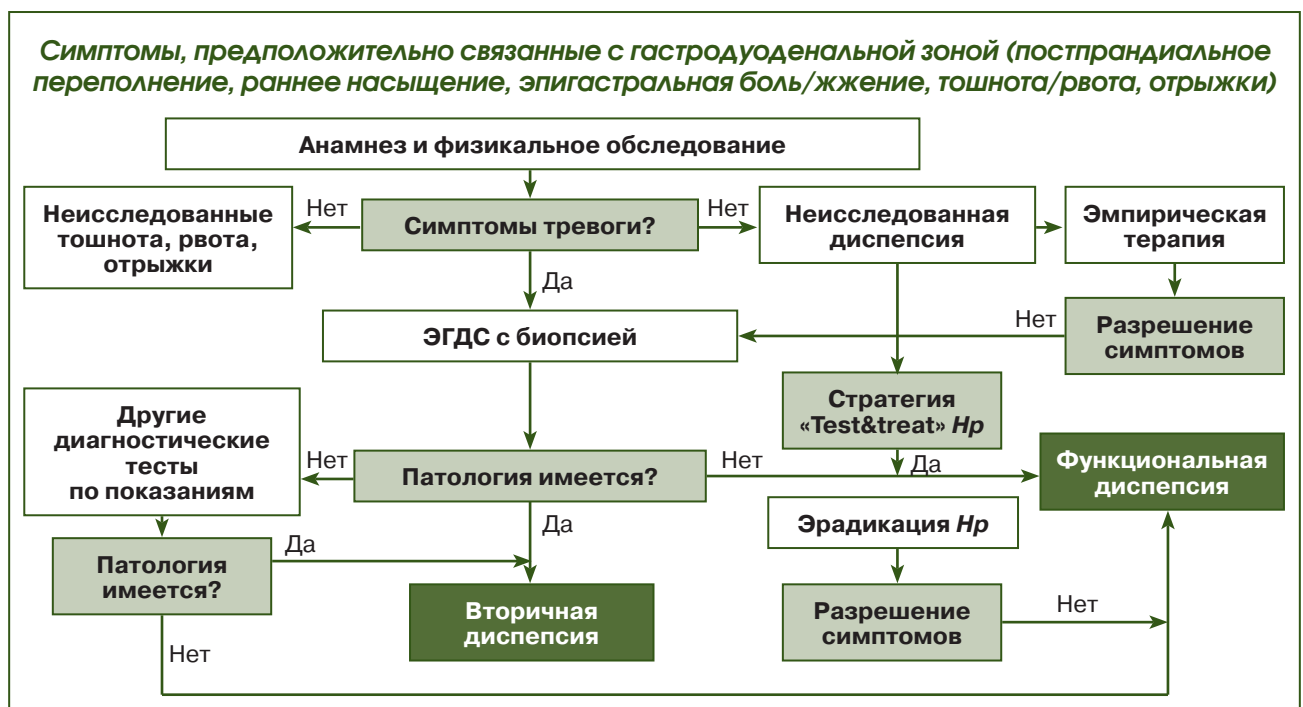


Рисунок 1 — Алгоритм ведения больных с симптомами со стороны верхних отделов желудочно-кишечного тракта [10]

и ФД. Если у *H.pylori*-инфицированных пациентов с диспепсией при отсутствии структурных изменений со стороны слизистой оболочки желудка после эрадикационной терапии отмечается стойкое улучшение симптоматики (в течение 6–12 мес.), то таких больных следует относить к категории имеющих *H.pylori*-ассоциированную диспепсию [12]. В проведенных исследованиях показано, что эрадикация *H.pylori* у пациентов с диспепсией может быть наиболее эффективной стратегией в экономическом плане по сравнению с другими методами лечения, которые обычно используются достаточно длительно. До настоящего времени неясно, зависит ли клиническая эффективность от субтипа ФД. Всех пациентов, не давших первичный ответ на эрадикационную терапию или имеющих рецидив симптоматики, рекомендуется рассматривать как больных с ФД, нуждающихся в другом лечении (рис. 2) [12]. Если ставится диагноз ФД, то пациенты сразу должны быть разделены на лиц с ЭБС и ПДС (рис. 3) [2].

Препараты первой линии и резервные методы лечения ФД представлены ниже [10]. ИПП и H_2 -гистаминоблокаторы рассматриваются как эффективные средства для лечения ФД, в первую очередь ЭБС. Их эффективность превышает таковую плацебо на 10–15 %, что показано в нескольких рандомизированных клинических исследованиях. Не исключено, что их эффективность может быть связана с недиагностированной ГЭРБ или перекрестом симптомов ФД и ГЭРБ. Как правило, ИПП при ПДС неэффективны [6, 7, 9, 16].

Препараты 1-й линии и резервные методы лечения ФД (10)

Препараты 1-й линии:

- прокинетики (домперидон, итоприд, пруклоприд);
- ИПП (омепразол, лансопризол, пантопризол, эзомепразол);
- комбинация «прокинетик + ИПП» (Омес Д, Омез ДСР).

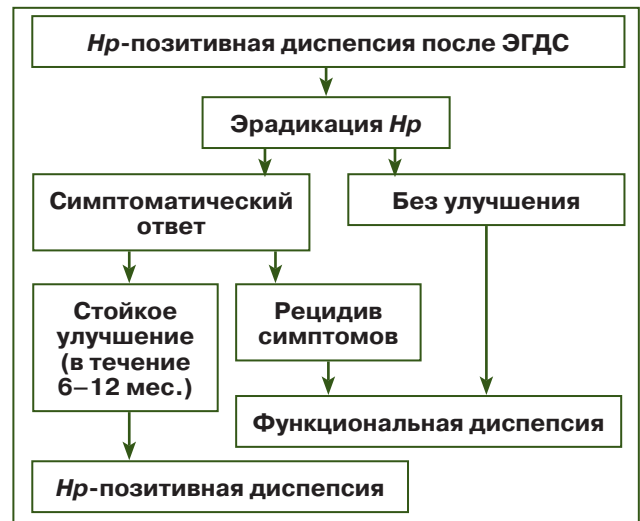


Рисунок 2 – Алгоритм ведения больного с *H.pylori*-позитивной диспепсией [12]



Рисунок 3 – Медикаментозное лечение при функциональной диспепсии [10]

Методы лечения 2–3-й линии:

- антидепрессанты:
 - а) трициклические (нортриптилин, amitриптилин);
 - б) селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (пароксетин, циталопрам);
- другие психотропные средства (левосульпирид и др.);
 - фундальные релаксанты:
 - а) акотиамид;
 - б) буспирон (5-НТ_{1А}-агонист);
 - в) суматриптан (5-НТ_{1В/Д}-агонист);
 - монтелукаст и Н₁-антагонисты;
 - фитотерапия (STW-5, риккуншито и др.);
 - психотерапевтическое воздействие.

Прокинетики, такие как домперидон, в качестве препаратов первой линии для лечения ФД рекомендуют применять при ПДС, причем желательно в тех случаях, когда замедление скорости опорожнения желудка подтверждено данными соответствующих исследований (сцинтиграфия или ¹³С-октановый дыхательный тест). Прокинетики — это препараты, которые на разных уровнях и с помощью различных механизмов меняют пропульсивную активность желудочно-кишечного тракта и ускоряют транзит пищевого болюса по нему. Наиболее широко применяются метоклопрамид и домперидон, реже — итоприд и мосаприд, значительно реже — эритромицин, пруклоприд, антагонисты 5-НТ₃-рецепторов, антагонисты опиатных рецепторов и рецепторов холинэстеразы [5, 8, 17].

Имеющиеся данные о безопасности домперидона указывают на низкий риск развития неблагоприятных сердечно-сосудистых реакций в сочетании с его хорошей клинической эффективностью. Согласно решению Европейского комитета по оценке фармакологического риска, домперидонсодержащие препараты должны оставаться доступными и могут продолжать использоваться в Европейском союзе для воздействия на симптомы диспепсии, но рекомендуемая суточная доза не должна превышать 30 мг (по 10 мг три раза или 30 мг однократно) у взрослых и подростков с массой тела 35 кг и более [1, 7, 17]. Именно такая дозировка содержится в составе комплексного препарата **Омес ДСР** (в сочетании с 20 мг омепразола), который оказывает хороший эффект у большинства пациентов с ФД. Поскольку **Омес ДСР** представляет собой препарат пролонгированного действия, он применяется 1 раз в сутки, обычно утром за 30 минут до завтрака. Длительность курсового лечения препаратом **Омес ДСР** зависит от клинического ответа на его прием и обычно составляет 4 недели (при необходимости — до 8 недель).

Новым препаратом, обладающим прокинетиическими свойствами и расслабляющим фундальный отдел желудка, является акотиамид. Он эффективен при ПДС, но не ЭБС, при этом число больных, нуждающихся в лечении, равняется 6. Другие

потенциальные фундальные релаксанты включают в себя буспирон (5-НТ_{1А}-агонист) и суматриптан (5-НТ_{1В/Д}-агонист), а также такие фитопрепараты, как STW-5 и риккуншито [10, 13].

Психотропные препараты, в первую очередь антидепрессанты, часто применяются как вторая линия лечения ФД. В проведенных исследованиях продемонстрировано значительное улучшение симптоматики при приеме низких доз трициклических антидепрессантов по сравнению с плацебо у пациентов с ЭБС. Эффект при ФД показал также левосульпирид, обладающий седативными и прокинетиическими свойствами [2].

Учитывая то, что у части больных ФД патогенетическое значение может иметь дуоденальное воспаление аллергической природы, в качестве перспективных препаратов рассматриваются антиастматический препарат монтелукаст, а также Н₁-гистаминоблокаторы [10].

Психотерапия при ФД рассматривается как резервная «терапия спасения» и может успешно применяться у пациентов с ФД, не дающих клинический ответ на фармакотерапию.

Список литературы

1. Arleen M. et al. *Clinical experience and cardiovascular safety profile of domperidone therapy for nausea and vomiting // Gastroenterology. 2014; 146 (5): S268.*
2. Camillieru M., Stanghellini V. *Current management strategies and emerging treatments for functional dyspepsia // Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol. 2013; 10: 187-194.*
3. Drossman D.A. *Functional Gastrointestinal Disorders: History, Pathophysiology, Clinical Features, and Rome IV // Gastroenterology 2016; 150 (6): 1262-1279.*
4. Mahadeva S., Goch K. *Epidemiology of functional dyspepsia: a global perspective // World J. Gastroenterol. 2006; 12: 2661-2666.*
5. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C.A. et al. *Management of Helicobacter pylori infection — the Maastricht IV/ Florence Consensus Report // Gut 2012; 61(5): 646-664.*
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. Palsson O.S., Van Tiburg M.A., Spiegels B.M. et al. *Uninvestigated dyspepsia in the US general population results from the Rome Normative Gastrointestinal Symptoms Survey // Gastroenterology 2014; 146: S179.*
9. Sakurai K. et al. *Efficacy of omeprazole, famotidine, mosapride and teprenone in patients with upper gastrointestinal symptoms: an omeprazole-controlled randomized study (J-FOCUS) // BMC Gastroenterol. 2012 May; 1: 12-42.*
10. Stanghellini V., Chan F., Hasler W. et al. *Gastrointestinal Disorders // Gastroenterology 2016; 150 (6): 1380-1392.*
11. Stanghellini V., Tack J. *Gastroparesis: separate entity or just a part of dyspepsia? // Gut 2014; 63: 1972-1978.*

12. Sugano K., Tack J., Kuipers E.J. et al. Kyoto global consensus report on management of *Helicobacter pylori* gastritis // *Gut* 2015; 64: 1353-1367.

13. Tack J., Talley N.J., Camilieri M. et al. Functional Gastrointestinal Disorders // *Gastroenterology* 2006; 130: 1466-1479.

14. Tack J., Carbone F., Holvoet L. et al. The use of pictograms improves symptom evaluation by patients with functional dyspepsia // *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2014; 40: 523-530.

15. Tally N., Ford A. Functional dyspepsia // *N. Engl. J. Med.* 2015; 373: 1853-1863.

16. 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 randomized controlled trial // *Lancet* 2009; 373: 215-225.

17. Van Roeden S.E. et al. Domperidone and the risk of sudden cardiac death // *Ned. Tijdschr. Geneesk.* 2013; 157 (45): A6770.

Получено 17.09.16 ■

Ткач С.М.

Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, м. Київ, Україна

ФУНКЦІОНАЛЬНА ДИСПЕПСІЯ У СВІТЛІ РИМСКИХ КРИТЕРІЇВ IV

Резюме. Статтю присвячено проблемі функціональної диспепсії. Детально описана патофізіологія, наведені діагностичні критерії цієї патології, розглядаються аспекти лікування пацієнтів із функціональною диспепсією. Препаратами першої лінії терапії функціональної диспепсії є прокінетики і інгібіто-

ри протонної помпи. У статті приділено увагу комбінованому препарату, що містить домперидон (прокінетик) і омепразол (інгібітор протонної помпи), — Омез ДСР.

Ключові слова: функціональна диспепсія, Римські критерії, лікування, омепразол, домперидон.

Tkach S.M.

Ukrainian Scientific and Practical Centre for Endocrine Surgery, Transplantation of Endocrine Organs and Tissues of the Ministry of Healthcare of Ukraine, Kyiv, Ukraine

FUNCTIONAL DYSPESIA IN THE LIGHT OF THE ROME IV CRITERIA

Summary. The article deals with the problem of functional dyspepsia. The pathophysiology is described in detail, the diagnostic criteria of this disease are given, the aspects of treating patients with functional dyspepsia are considered. Drugs of first-line treatment in functional dyspepsia are prokinetics and proton pump

inhibitors. The paper paid attention to a combined preparation containing domperidone (prokinetic) and omeprazole (proton pump inhibitor) — Omez DCR.

Key words: functional dyspepsia, Rome criteria, treatment, omeprazole, domperidone.