

« 16 » փետրվար 2018 թ No 419 - Ա

ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԴԻՍՊԵՍԻԱՅԻ ՎԱՐՄԱՆ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ՈՒՂԵՑՈՒՅՑԸ ՀԱՍՏԱՏԵԼՈՒ ՄԱՍԻՆ

Հիմք ընդունելով «Բնակչության բժշկական օգնության և սպասարկման մասին» Հայաստանի Հանրապետության օրենքի 19.3 հոդվածի 1-ին մասի 10-րդ կետը, Հայաստանի Հանրապետության կառավարության 2002 թվականի օգոստոսի 15-ի N 1300-Ն որոշման 12-րդ կետի «դ» ենթակետը,

ՀՐԱՄԱՅՈՒՄ ԵՄ՝

1. Հաստատել «Ֆունկցիոնալ դիսպեսիայի վարման կլինիկական ուղեցույցը»-ը՝ համաձայն Հավելվածի:
2. Հայաստանի Հանրապետության առողջապահության նախարարի խորհրդական Արմեն Փարսադանյանին՝ սույն հրամանը հաստատումից հետո սեղմ ժամկետում ապահովել ուղեցույցի մուտքագրումը միասնական էլեկտրոնային առողջապահության համակարգ:
3. Հայաստանի Հանրապետության առողջապահության նախարարության աշխատակազմի Հասարակայնության հետ կապերի բաժնի պետ Լ.Բաբախանյանին՝
Ապահովել սույն հրամանի տեղադրումը Հայաստանի Հանրապետության առողջապահության նախարարության պաշտոնական կայքում:
4. Հայաստանի Հանրապետության բժշկական կազմակերպությունների տնօրեններին՝ սույն հրամանով հաստատված ուղեցույցը ընդունել ի գիտություն:
5. Սույն հրամանի կատարման հսկողությունը հանձնարարել Հայաստանի Հանրապետության առողջապահության նախարարի տեղակալ Ս.Խաչատրյանին:

Լ.ԱԼԹՈՒՆՅԱՆ

ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԴԻՍՊԵՍԻԱՅԻ ՎԱՐՄԱՆ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՈՒՂԵՑՈՒՅՑ

Ամփոփ տեսություն

Ուղեցույցը տրամադրում է ֆունկցիոնալ դիսպեպսիայի արդի միջազգային գիտաբժշկական տեղեկատվության վրա հիմնված ախտորոշիչ, բուժական և կազմակերպչական գործառույթների համալիր: Փաստաթղթի նպատակն է բարելավել ֆունկցիոնալ դիսպեպսիայով մեծահասակ պացիենտների բուժման արդյունքները:

Մեթոդաբանություն

Սույն Ուղեցույցը մշակվել է Գաստրոէնտերոլոգների հայկական ասոցիացիայի անդամների կողմից: Փաստաթղթի հիմքն է հանդիսացել Journal of Neurogastroenterology and Motility ամսագրում 2012 թ. հրապարակված «Ֆունկցիոնալ դիսպեպսիայի վերաբերյալ ասիական կոնսենսուսային զեկույց»-ի (Asian Consensus Report on Functional Dyspepsia) նյութերը: Տեղեկատվության որակը գնահատելիս և ցուցումների ուժը որոշելիս հիմք է ընդունվել Ցուցումների ուսումնասիրման, ստեղծման և գնահատման դասակարգման համակարգը (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation – GRADE):

Տեղայնացման/ադապտացիայի աշխատանքները կատարվել են ADAPTE մեթոդաբանության հիման վրա: Պատասխանատու համակարգողը և աշխատանքային խմբի անդամները հայտարարագրել են իրենց շահերի բախման վերաբերյալ տեղեկատվությունը: Ուղեցույցի բոլոր դրույթները քննարկվել և

հավանության են արժանացել Գաստրոէնտերոլոգների հայկական ասոցիացիայի կողմից (արձանագրությունը կցվում է):

Ուղեցույցը նախատեսված է թերապևտների, գաստրոէնտերոլոգների, ընտանեկան բժիշկների, վարակաբանների, մանրէաբանների, ինչպես նաև առողջապահության կազմակերպիչների համար: Փաստաթուղթը ենթակա է պարբերական թարմացումների և/կամ խմբագրման յուրաքանչյուր 5 տարին մեկ կամ ավելի հաճախակի՝ կախված տվյալ ոլորտում նոր գիտագործնական տեղեկատվության ի հայտ գալուց:

Արդյունքներ

Հիմնվելով վերոնշյալ ապացուցողական մեթոդաբանության վրա, Ուղեցույցում լուսաբանվել են ֆունկցիոնալ դիսպեպսիայի սահմանումները, համաճարակաբանության, ախտորոշման և վարման հիմնահարցերը: Առաջարկվել են ներդրման տրաբերակները և աուդիտի ցուցանիշները:

Հետևություններ

Միջազգային փորձագետների մեծաքանակ խումբ եկել է համաձայնության ֆունկցիոնալ դիսպեպսիայի վարման բազմաթիվ կարևոր սկզբունքների վերաբերյալ: Չնայած այն փաստին, որ շատ խորհուրդներ ունեն թույլ ապացուցողական ուժ, այնուամենայնիվ, այս մեթոդաբանությամբ մշակված տեղեկատվությունը բարձր տարածվածությամբ, պացիենտների կյանքի որակը նշանակալիորեն նվազեցնող և առողջապահական համակարգի վրա մեծ ծանրաբեռնվածություն առաջացնող վիճակի բուժման արդյունքների բարելավման հիմքն է:

Հիմնական բառեր

Ապացուցողական բժշկություն, ցուցումների ուսումնասիրման, սրբեղծման և գնահատման դասակարգման համակարգ, ուղեցույցներ, ախտորոշում, համաճարակաբանություն, ֆունկցիոնալ դիսպեպսիա, վարում, հեղուկացում

Ուղեցույցը չի կարող փոխարինել բժշկի որոշումներ ընդունելու հմտություններին անհատ պացիենտի վարման դեպքում և տվյալ կլինիկական իրավիճակի պայմաններում: Խորհուրդների մեծամասնությունը կիրառելի է ինչպես առաջնային բուժօգնության օղակ դիմած անձանց, այնպես ել ոչ ԻԹԲ-ում հոսպիտալացված հիվանդների համար:

Բովանդակություն

1. Նախաբան
2. Տեղեկատվության որոնման և գնահատման մեթոդաբանություն
3. Սահմանում
4. Համաճարակաբանություն
5. Ախտորոշում
6. Վարում
7. Ուղեցույցի ներդրման հնարավորություններ և աուդիտի ցուցանիշներ
8. Գրականության ցանկ
9. Հավելված. Ապացույցների որակի դասակարգում (GRADE համակարգ)

Հապավումներ

ՖԴ – ֆունկցիոնալ դիսպեպսիա
ՉԴ – չհետազոտված դիսպեպսիա
ՍԱ – ստամոքսաղիքային
H. Pylori – Helicobacter Pylori
ԳԷՌՀ – գաստրոէզոֆագեալ ռեֆլյուքս հիվանդություն
ԳԱՀ – գրգռված աղու համախտանիշ
ԿՈ – կյանքի որակ
HRSD - դեպրեսիայի գնահատման Համիլթոնի սանդղակ
HAS - Համիլթոնի տագնապայնության սանդղակ

Նախաբան

Դիսպեպսիան բժշկության մեջ առավել հաճախ հանդիպող հիվանդություններից մեկն է, ընդ որում, դիսպեպտիկ պացիենտները դիմում են ամեն օր ոչ միայն գաստրոէնտերոլոգին, այլև տարբեր նեղ մասնագիտության բժիշկների: Այնուամենայնիվ, միայն այդպիսի հիվանդների փոքրամասնության մոտ են հայտնաբերվում օրգանական պատճառներ: Ֆունկցիոնալ դիսպեպսիան (ՖԴ) սահմանվում է որպես վիճակ, որի դեպքում վերին որովայնային ախտանիշներն առաջանում են առանց օրգանական հիվանդության, որը դրանք կբացատրեր: Ինչպես ասիական, այնպես էլ արևմտյան երկրներում շատ կան ՖԴ պացիենտներ: ՖԴ ախտաձագման գիտական հետազոտությունն սկսվել է միայն վերջերս և դրա առաջին սահմանումը մշակվել է 1988թ. [1]: Դրանից հետո այս վիճակի վերաբերյալ շատ գաղափարներ ստացվել են արևմտյան երկրներում կատարված հետազոտություններից՝ չնայած ասիական երկրներում հիվանդների և կարևոր հետազոտական աշխատանքների մեծ քանակի:

Համապատասխանաբար, ՖԴ-ի համար առանցքային է հանդիսանում ասիական կոնսենսուսի ստեղծումը՝ ասիական երկրներից ստացված այդպիսի տվյալների վերաբերյալ ուշադրություն հրավիրելու, ասիացի փորձագետների փորձառությունն ու տեսակետերն արտահայտելու և Ասիայում աշխատող առաջնային օղակի բժիշկների համար ֆունկցիոնալ դիսպեպսիայի վարման համապատասխան ուղեցույց տրամադրելու առումով: Հատկապես, Արևմուտքի հետ համեմատ՝ ասիական երկրներում շատ տարբեր են այնպիսի շրջակա միջավայրի գործոնները, ինչպիսիք են սնունդը, կենսակերպը, *Helicobacter pylori* վարակի տարածվածությունը. ասիացիների ֆիզիոլոգիական ֆունկցիաներն ու գենետիկական գործոնները նույնպես կարող են արևմուտքի բնակիչներից տարբեր լինել: Հետևաբար, ասիական հեռանկարը պետք է օգտակար լինի՝ ՖԴ-ի ախտաձագման հետագա պատկերացման համար:

ՖԴ-ի մասին մեր պատկերացումներն առաջընթաց են ապրում և ժամանակի ընթացքում ավելի են զարգանալու: Մենք ամփոփել ենք ներկայիս ասիական

հեռանկարը ՖԴ-ի վերաբերյալ այս կոնսենսուսային զեկույցում և այն վերանայվելու է՝ ՖԴ-ի մեր պատկերացումների առավել ընդլայնման հետ զուգընթաց:

Տեղեկատվության որոնման և գնահատման մեթոդաբանություն

Սույն Ուղեցույցը մշակվել է Գաստրոէնտերոլոգների հայկական ասոցիացիայի անդամների կողմից: Գրականության աղբյուրներն ընտրվել են հիմնական բառերի օգնությամբ իրականացված համակարգային որոնման հիման վրա: Որոնման ժամանակահատվածը՝ 2007-2016թթ.: Փաստաթղթերի նկատմամբ կիրառվել են հետևյալ տեսակավորման ցուցանիշները՝ ուղեցույցների ապացուցողական բնույթ (համակարգված ամփոփ տեսություն և ցանկացած խորհրդի վերաբերյալ հստակ հղումների առկայություն), ազգային կամ համաշխարհային ամփոփումների կարգավիճակ, անգլերեն լեզու: Տեղայնացման/ադապտացիայի սկզբնաղբյուր է հանդիսացել Journal of Neurogastroenterology and Motility ամսագրում ասիական փորձագետների խմբի կողմից 2012թ. հրատարակված «Ֆունկցիոնալ դիսպեպսիայի վերաբերյալ ասիական կոնսենսուսային զեկույց»-ը (Asian Consensus Report on Functional Dyspepsia): Տեղեկատվության որակը գնահատելու և ցուցումների արդյունավետությունը որոշելու սկզբնաղբյուր հանդիսացող փաստաթղթում հիմք է ընդունվել Ցուցումների ուսումնասիրման, ստեղծման և գնահատման դասակարգման համակարգը (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation – GRADE): Սկզբնաղբյուր հանդիսացող ուղեցույցում օգտագործվել է հետևյալ կոնսենսուսի մեթոդաբանությունը՝ կիրառելով փոփոխված Դելֆիի մեթոդը [2]. յուրաքանչյուր անդամին առաջարկվել է ընտրել յուրաքանչյուր խորհրդի վերաբերյալ հետևյալ 6 համաձայնության մակարդակներից որևէ մեկը (<ավելված): (a) լիովին ընդունել, (b) ընդունել փոքր վերապահումով, (c) ընդունել մեծ վերապահումով, (d) մերժել մեծ վերապահումով,

(e) մերժել փոքր վերապահումով և (f) լիովին մերժել: Կոնսենսուսի անդամներին խնդրել էին նաև ավելացնել մեկնաբանություններ, եթե այդպիսիք եղել են: Երբ

(a) կամ (b) քվեարկած անդամների հարաբերությունը 80% կամ ավելի էր, ապա խորհուրդը համարվել է ընդունելի և կոնսենսուսը համարվել է ստացված: Խորհուրդների վերջնական ընդունումից հետո ստեղծվեցին ՖԴ-ի ախտորոշման (Նկար 1) և վարման (Նկար 2) վերաբերյալ ալգորիթմներ: Ապացույցների գնահատման և կոնսենսուսի մեթոդաբանության մանրամասները տես Հավելվածում [3]:

Տեղայնացման/ադապտացիայի աշխատանքներն իրականացվել են ըստ ADAPTE մեթոդաբանության՝ միջմասնագիտական աշխատանքային խմբի անդամների առերես հանդիպումների և հեռահար շփումների միջոցով: Ուղեցույցի դրույթների վերաբերյալ ապահովվել է աշխատանքային խմբի բոլոր անդամների կոնսենսուս: Սույն Ուղեցույցը ենթակա է պարբերական թարմացումների և/կամ խմբագրման յուրաքանչյուր 5 տարին մեկ կամ ավելի հաճախակի՝ կախված տվյալ ոլորտում նոր գիտագործնական տեղեկատվության ի հայտ գալուց:

Սահմանում և ախտորոշում

Խորհուրդ 1

Դիսպեպսիան ախտանիշ է կամ ախտանիշների խումբ, որը (որոնք) զարգանում է/են ստամոքսի և տասներկուամատնյա աղու հատվածում: Դիսպեպտիկ ախտանիշներն են՝ էպիգաստրալ ցավը, էպիգաստրալ այրոցը, հետճաշյա ծանրությունը, վաղ հագենալը և այլն, այդ թվում, փքվածություն որովայնի վերին հատվածում, սրտխառնոց, փսխում և գլտոց:

Ապացուցողական աստիճան՝ կիրառելի չէ

Համաձայնության մակարդակ՝ a: 89.5%; b: 5.3%; c: 5.3%; d: 0%; e: 0%; f: 0%.

Այս արձանագրության համար կոնսենսուսի անդամները որոշեցին հետևել III Հոմեոպատիկ կոմիտեի գաղափարին, ըստ որի, դիսպեպսիան ախտանիշ է կամ ախտանիշների խումբ, որը (որոնք) զարգանում է/են ստամոքսի և տասներկուամատնյա աղու հատվածում [4]:

Այնուամենայնիվ, կոնսենսուսի անդամները համաձայնեցին ընդգրկել որովայնի վերին հատվածում փքվածությունը, որը ՖԴ-ի հաճախակի հանդիպող ախտանիշ

է: Չնայած Ասիայում ՖԴ-ի ժամանակ որովայնի վերին հատվածում փքվածության տարածվածության վերաբերյալ տվյալները սահմանափակ են, սակայն կոնսենսուսի անդամների մեծամասնությունն այն կարծիքին էր, որ այս ախտանիշը շատ տարածված է ասիացի դիսպեպտիկ հիվանդների շրջանում: Հրապարակվել է, որ ԱՄՆ-ում դիսպեպտիկ հիվանդների մոտ կեսի մոտ առկա է փքվածությունը [5,6] և այս ախտանիշն ամենահաճախն է հանդիպում շարժողական խանգարման տիպով դիսպեպսիայի դեպքում [5]: Կորեայում և Ճապոնիայում կատարված հետազոտություններով ցուցադրվել է, որ հետճաշա դիսթրես համախտանիշը (շարժողական խանգարման տիպով դիսպեպսիա) առկա է դիսպեպսիայով հիվանդների համապատասխանաբար 69.9% և 81.3% մոտ [7]: Ասիայում հաճախ է հանդիպում ՖԴ-ի զուգակցումն այլ ստամոքսաղիքային (ՍԱ) շարժողական խանգարումների հետ: Կան տվյալներ, որ Չինաստանում ՖԴ-ով հիվանդների մոտ մեկ քառորդի մոտ առկա է վերադրվող գրգռված աղու համախտանիշը (ԳԱՀ) [8].

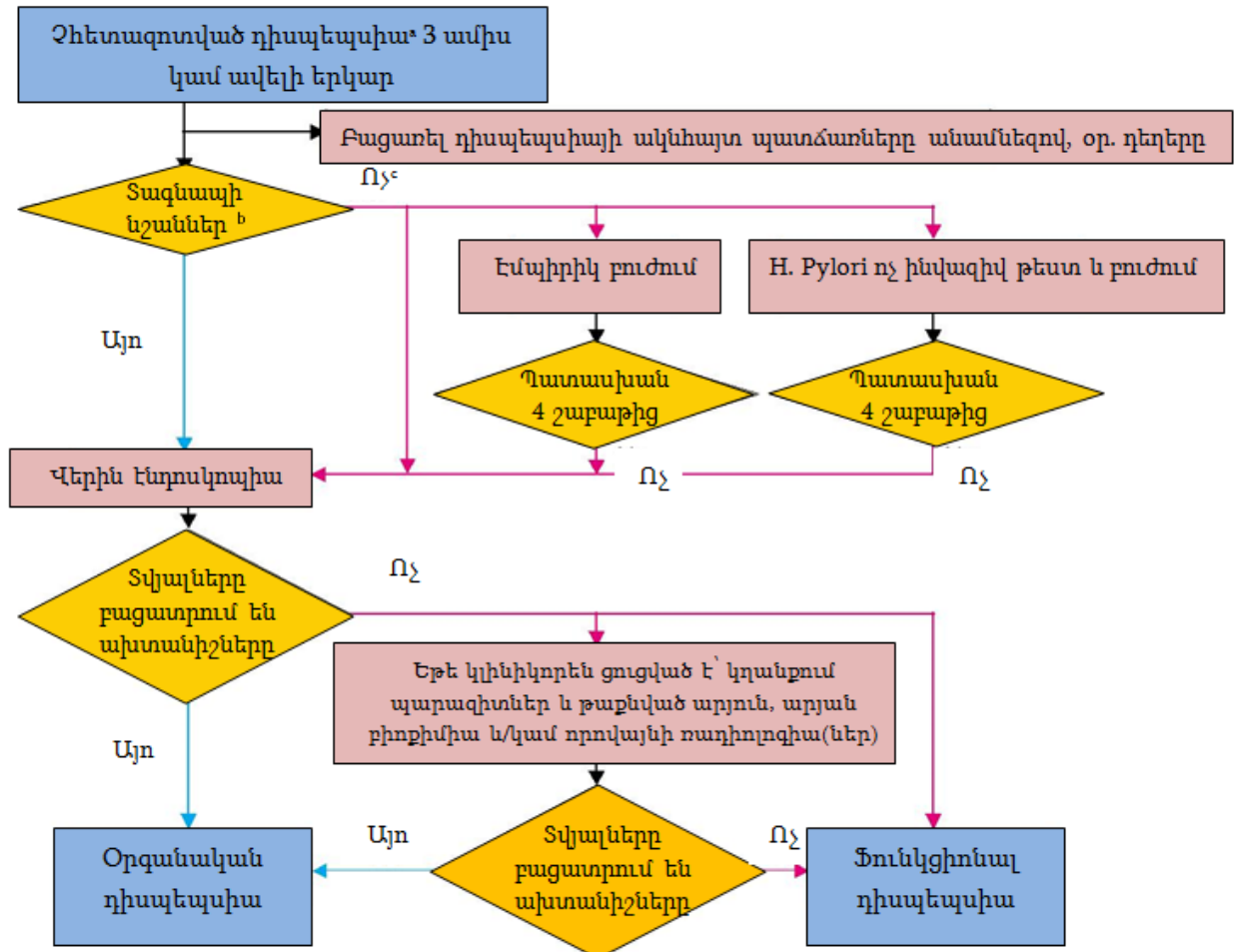
Խորհուրդ 2

Ֆունկցիոնալ դիսպեպսիան վիճակ է, որը բնութագրվում է քրոնիկական դիսպեպտիկ ախտանիշներով՝ դրանք բացատրող հնարավոր օրգանական, համակարգային կամ մետաբոլիկ վիճակի/վիճակների բացակայության պայմաններում (տես՝ Նկար 1):

Ապացուցողական աստիճան՝ կիրառելի չէ

Համաձայնության մակարդակ՝ a: 89.5%; b: 10.5%; c: 0%; d: 0%; e: 0%; f: 0%.

Նկար 1. Ասիայի առաջնային բուժօգնության օղակի համար ֆունկցիոնալ դիսպեպսիայի ախտորոշիչ ալգորիթմ



^a Դիսպեպսիա նշանակում է ախտանիշ կամ ախտանիշների խումբ, որոնք համարվում է, որ զարգանում են գաստրոդուոդենալ հատվածում: Դիսպեպսիկ ախտանիշներն են՝ էպիգաստրալ ցավը, էպիգաստրալ այրոցը, հետճաշյա ծանրությունը, վաղ հագեցնալը և այլն, այդ թվում, փքվածություն որովայնի վերին հատվածում, սրտխառնոց, փսխում և գլտոց: Քրոնիկական դիսպեպսիկ ախտանիշները կարող են լինել մշտական, ընդմիջվող կամ կրկնվող: Կոնսենսուսի անդամների ավելի քան երկու երրորդը համաձայնության են եկել, որ ախտանիշների տևողությունը 3 ամիս կամ ավելի երկար կարող է բավական լինել:

^b Տագնապի նշաններն են՝ չնախատեսված քաշի կորուստ, հարաճող դիսֆագիա, կրկնվող կամ մշտական փսխումներ, ստամոքսաղիքային արյունահոսության վկայություն, անեմիա, տենդ, ստամոքսի քաղցկեղի ընտանեկան անամնեզ, դիսպեպսիայի նոր սկիզբ՝ 40 տարեկանից բարձր

անձանց մոտ՝ ստամոքսաղիքային ուղու չարորակ նորագոյացությունների բարձր հաճախությամբ պոպուլյացիայում, և 45 - 50 տարեկանից բարձր անձանց մոտ՝ դրանց համապատասխանաբար միջին և ցածր տարածվածությամբ պոպուլյացիաներում:

Վյս երեք տարբերակներից հարիր ընտրությունը կախված է հիվանդի ախտանիշների պրոֆիլից, պացիենտի ցանկությունից, *Helicobacter pylori* վարակի և ստամոքսի քաղցկեղի տեղային տարածվածությունից, ինչպես նաև տեղային առողջապահական համակարգի կամ փոխհատուցման համակարգի առանձնահատկություններից:

Կոնսենսուսի անդամները համաձայնության են եկել, որ քրոնիկական դիսպեպտիկ ախտանիշները կարող են լինել մշտական, ընդմիջվող կամ կրկնվող: Այնուամենայնիվ, Ասիայում ՖԴ-ի ախտորոշում դնելու համար ախտանիշների տևողությունը 6 ամիս կամ ավելի երկար ժամանակ համարվել է չափազանց երկար: Ճապոնիայում կատարված մեկ հետազոտությամբ ենթադրվել է, որ դիսպեպտիկ ախտանիշներով հիվանդների մեծ մասը բժշկի են դիմում ախտանիշներն սկսվելուց 6 ամսվա ընթացքում [7]: Կոնսենսուսի անդամների 26%-ը կարծում է, որ կլինիկական պրակտիկայում ախտանիշների տևողությունը մեկ ամսվա ընթացքում բավարար է, որպեսզի դիսպեպտիկ ախտանիշները համարվեն քրոնիկական, մինչդեռ 68%-ը համաձայնության են եկել 3 ամիս տևողության հետ և միայն 5%-ն է ընդունել 6-ամսյա ժամանակահատվածը՝ ինչպես Հռոմեական III չափանիշներում (Նկար 1): Չնայած դրան, կոնսենսուսի անդամների մեծամասնությունը համաձայնության են եկել, որ հետազոտական նպատակների համար Ասիայում ՖԴ-ի ախտորոշումը կարող է հետևել ՖԴ-ի ախտորոշման Հռոմեական III չափանիշներին:

Շատ օրգանական, համակարգային կամ մետաբոլիկ վիճակներ, ինչպիսիք են պեպտիկ խոցային հիվանդությունը, ՍԱ և հեպատոբիլիար ուղու քաղցկեղները [9,10], մակաբուծային ինֆեստացիաները [11-14], ենթաստամոքսային գեղձի քրոնիկական հիվանդությունները [15], հիպեր- և հիպոթիրեոզը [16], քրոնիկական երիկամային անբավարարությունը [17] և էլեկտրոլիտային դիսբալանսը, ինչպես նաև դեղորայքը, կարող են ՖԴ-ի նման ախտանիշներ առաջացնել և դրանք պետք է դիտարկել՝ մինչ ՖԴ ախտորոշումը դնելը:

Խորհուրդ 3

Ֆունկցիոնալ դիսպեպսիայի և դրա ենթախմբերի ախտորոշումը՝ հիմնված

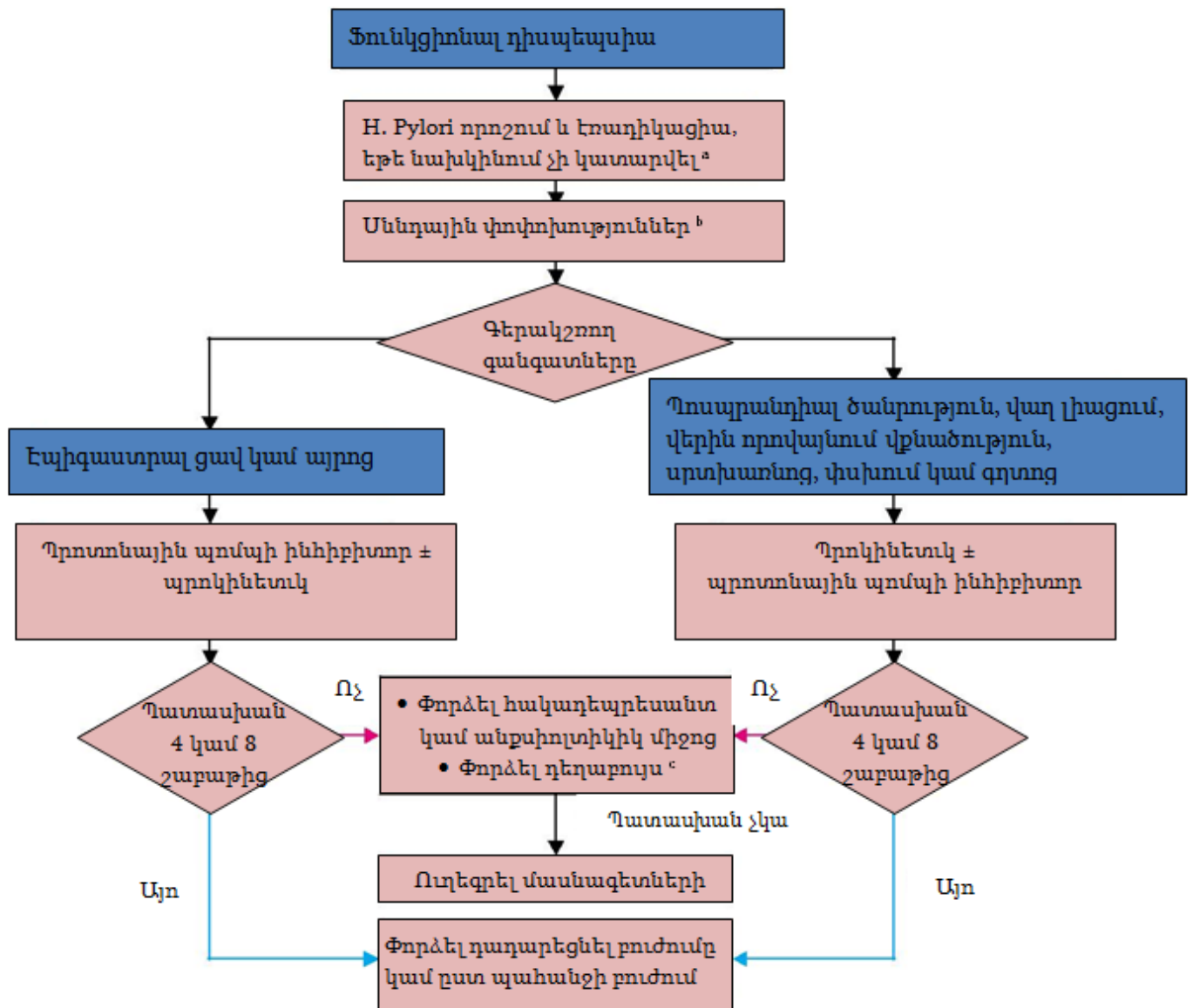
Հոռմեական III չափանիշների վրա, վավերացման կարիք ունի Ասիայում:

Ապացուցողական աստիճան՝ ցածր

Համաձայնության մակարդակ՝ a: 100%; b: 0%; c: 0%; d: 0%; e: 0%; f: 0%.

Կոնսենսուսի բոլոր անդամները համաձայնության են եկել այս արձանագրության վերաբերյալ: Քանի որ ասիական երկրներում կան մեծ տարբերություններ՝ մշակույթի և լեզվի առումով, հետևաբար, ՍԱ ախտանիշների մեկնաբանումը հնարավոր է, որ տարբերվում է տարբեր երկրներում: Ցավոք, չեն կատարվել տարբեր էթնիկ կամ մշակութային խմբեր համեմատող հետազոտություններ, որոնք ներկայումս կանդրադառնային այս թեզին:

Նկար 2. Ասիական առաջնային բուժօգնության օղակում ֆունկցիոնալ դիսպեպսիայի վարման ալգորիթ



^a Որտեղ որ թույլ են տալիս սոցիալ-տնտեսական պայմանները, *Helicobacter pylori* որոշումն ու էռադիկացիան պետք է լինի վարման ռազմավարության մի մաս՝ Ասիայում բոլոր դիսպեպսիայով դիմող հիվանդների համար:

^b Սննդի որոշակի բաղադրիչներ կարող են դիսպեպսիկ ախտանիշներ հրահրել: Ֆունկցիոնալ դիսպեպսիայի դեպքում կարելի է դիտարկել սննդային փոփոխություններ, սակայն տվյալները բավարար չեն:

^c Որտեղ որ կա նախկինում վավերացված որևէ բուսական դեղամիջոց, այն կարող է օգտագործվել: *H. pylori*, *Helicobacter pylori*.

Խորհուրդ 4

Ֆունկցիոնալ դիսպեպսիայի ախտորոշումը կարող է դիտարկվել՝ հիմնվելով կլինիկական ախտանիշների և ստամոքսաղիքային ուղու վերին հատվածի էնդոսկոպիայի տվյալների վրա (տես՝ Նկար 1):

Ապացուցողական աստիճան՝ միջին

Համաձայնության մակարդակ՝ a: 78.9%; b: 15.8%; c: 5.3%; d: 0%; e: 0%; f: 0%.

Կոնսենսուսի անդամների մեծամասնությունը համաձայնության են եկել, որ Ասիայում դիսպեպտիկ ախտանիշներով հիվանդների մեծ մասի մոտ կլինիկական ախտանիշներն ու ՍԱ ուղու վերին հատվածի էնդոսկոպիայի արդյունքները բավարար են՝ ՖԴ ախտորոշումը դիտարկելու համար [18,19]: Սակայն Ասիայում կատարված մի քանի հետազոտություններ ընդգրկել են նաև որովայնի ուլտրաձայնային հետազոտությունը՝ որպես ՖԴ ախտորոշման կարևոր հետազոտական գործիք: Որոշ հիվանդներ, ում կլինիկական նշանները չեն կարող բացատրվել էնդոսկոպիկ տվյալներով, կարող են կարիք ունենալ հետագա ախտորոշիչ այնպիսի հետազոտությունների, ինչպիսիք են կղանքի հետազոտությունը ճիճվակրության և թաքնված արյան վերաբերյալ, եթե դրանք կլինիկորեն ցուցված են (Նկար 1): ՖԴ ախտորոշման համար գաստրոսկոպիայի տվյալներում չպետք է լինի որևէ հիվանդությունների կամ վիճակների վկայություն, որոնք կարող են բացատրել դիսպեպտիկ ախտանիշները: Ներկայումս *H. pylori* վարակի առկայությունը դրական էնդոսկոպիկ տվյալների բացակայության պայմաններում չի բացառում ՖԴ ախտորոշումը:

Խորհուրդ 5

Դիսպեպսիայով այն հիվանդները, ովքեր ունեն տագնապի նշաններ, պետք է հետազոտվեն նախքան ֆունկցիոնալ դիսպեպսիայի ախտորոշումն ընդունելը (տես՝ Նկար 1):

Ապացուցողական աստիճան՝ բարձր

Համաձայնության մակարդակ՝ a: 94.7%; b: 5.3%; c: 0%; d: 0%; e: 0%; f: 0%.

Չնայած, որոշ հետազոտություններ ենթադրում են, որ տազնապի նշաններն ունեն ցածր դրական կանխորոշիչ արժեք՝ դիսպեպսիայով հիվանդների մոտ օրգանական պատճառների ախտորոշման համար [20], կոնսենսուսի բոլոր անդամները համաձայնության եկան, որ եթե հիվանդների մոտ առկա է տազնապի ցանկացած նշան, ապա նրանք պետք է հետազոտություններ անցնեն (Նկար 1): Տազնապի նշանները հետևյալն են. չնախատեսված քաշի կորուստ, հարաճող դիսֆագիա, կրկնվող կամ մշտական փսխումներ, ստամոքսաղիքային արյունահոսության վկայություն, անեմիա, տենդ, ստամոքսի քաղցկեղի ընտանեկան անամնեզ, դիսպեպսիայի նոր սկիզբը 40 տարեկանից բարձր անձանց մոտ՝ ստամոքսաղիքային ուղու չարորակ նորագոյացությունների բարձր հաճախությամբ պոպուլյացիայում և 45 -50 տարեկանից բարձր անձանց մոտ՝ դրանց համապատասխանաբար միջին և ցածր տարածվածությամբ պոպուլյացիաներում (տես՝ Խորհուրդ 8, հետագա քննարկման համար):

Վերջերս կատարված գրականության տվյալների ամփոփման համաձայն [21], Ասիական երկրներում ստամոքսի քաղցկեղի տարածվածության վերաբերյալ, Չինաստանը, Կորեան և Ճապոնիան բարձր ռիսկի երկրներ են համարվում, Հոնկոնգը, Մալայզիան, Սինգապուրը, Թայվանն ու Վիետնամը՝ միջանկյալ ռիսկի երկրներ, Բանգլադեշը, Հնդկաստանն ու Թաիլանդը՝ ցածր ռիսկի երկրներ: Ճապոնիայում հիվանդների մեծ մասը, ովքեր ունեն ստամոքսի վաղ քաղցկեղ, անախտանշանային են, նրանց մոտ տազնապի նշաններ չեն դրսևորում [10]:

Հետևաբար, ստամոքսի քաղցկեղի բարձր տարածվածության երկրներում այդ քաղցկեղի վաղ հայտնաբերման նպատակով բժիշկները պետք է հետևեն իրենց ազգային ուղեցույցներին՝ ստամոքսի քաղցկեղի սքրինինգի վերաբերյալ, այլ ոչ թե ներկայիս կոնսենսուսային արձանագրությանը՝ դիսպեպսիայի վերաբերյալ:

Խորհուրդ 6

Դիսպեպսիայի համար օգտակար այլ հետազոտություններից են արյան ընդհանուր հետազոտությունը լեյկոֆորմուլայով և արյան կենսաքիմիական հետազոտությունը: Դիսպեպսիայով հիվանդները պետք է հետազոտվեն *Helicobacter pylori* վարակի վերաբերյալ: Օգտակար են նաև կղանքի

հետազոտությունը մակաբույծների (շրջաններում ինֆեստացիաների բարձր տարածվածությամբ) և թաքնված արյան վերաբերյալ: Կարող են կատարվել որովայնի ուլտրաձայնային հետազոտություն և/կամ ՀՇ, եթե դրանք կլինիկորեն ցուցված են (տես՝ Նկար 1):

Ապացուցողական աստիճան՝ միջին

Համաձայնության մակարդակ՝ a: 52.6%; b: 36.8%; c: 10.5%; d: 0%; e: 0%; f: 0%.

Կոնսենսուսի անդամների մեծամասնությունը համաձայնության է եկել, որ եթե կլինիկորեն ցուցում կա, ապա հետևյալ հետազոտությունները կարող են օգտակար լինել՝ դիսպեպսիայի օրգանական պատճառները բացահայտելու համար. արյան ընդհանուր հետազոտություն լեյկոֆորմուլայով, արյան կենսաքիմիական հետազոտություն, այդ թվում՝ կրեատինին [17], էլեկտրոլիտներ, գլյուկոզ, վահանագեղձի ֆունկցիա [16] և լյարդի փորձեր (Նկար 1): Չնայած, *H. pylori* որոշումը չի կիրառվում ՖԴ-ի ախտորոշման համար, այն օգտակար է ՖԴ-ով հիվանդների վարման համար: *H. pylori* դերը քննարկվում է Խորհուրդ 18-ում: Այն տարածաշրջաններում, որտեղ բարձր է մակաբուծային ինֆեստացիաների հաճախականությունը, կղանքի հետազոտությունն օգտակար է մակաբուծային այնպիսի ինֆեստացիաների հայտնաբերման համար, ինչպիսիք են ասկարիազը [14], ֆասցիոլիազը [11], ջիարդիա լամբլիան [12] և օպիստորիխոզը [13], որոնք կարող են առաջացնել դիսպեպտիկ ախտանիշներ: Որովայնի վերին հատվածի ուլտրաձայնային հետազոտությունը կամ ՀՇ-ն կարող են կատարվել, եթե կլինիկորեն ցուցված են, հատկապես, այն տարածաշրջաններում, որտեղ հաճախ են հանդիպում լյարդի քաղցկեղները, որոնք կարող են առաջացնել դիսպեպտիկ գանգատներ [10]:

Խորհուրդ 7

Ստամոքսի զգայունակության գործառույթի թեստերը, այդ թվում, ստամոքսի դատարկվելու կամ հարմարվողականության հետազոտությունը, կարող են օգտակար լինել հիվանդների որոշ ենթախմբերում, սակայն խորհուրդ չեն տրվում որպես ռուտին կլինիկական թեստեր:

Ապացուցողական աստիճան՝ բարձր

Համաձայնության մակարդակ՝ a: 84.2%; b: 10.5%; c: 5.3%; d: 0%; e: 0%; f: 0%.

Ստամոքսի գործառույթի թեստերը, այդ թվում, ստամոքսի դատարկվելու թեստը, էլեկտրոգաստրոգրաֆիան, ջրով ծանրաբեռնման թեստը, ստամոքսի հարմարվողականության հետազոտությունը կամ ստամոքսի զգայունության թեստը ՖԴ-ի ախտորոշման և վարման գործում հակասական դեր ունեն [22]: Այս հետազոտությունները վատ են նույնականացվում դիսպեպտիկ ախտանիշների հետ և չեն կարող ՖԴ-ի դեպքում դեղորայքի հանդեպ պատասխանը կանխորոշել: Հետևաբար, այդ հետազոտության մեթոդները պետք է պահպանվեն միայն կլինիկական հետազոտությունների համար, ինչպես նաև դիսպեպտիկ հիվանդների որոշակի ենթախմբերում՝ գնահատման համար, ինչպես օրինակ դիաբետիկ գաստրոպաթիայով կամ ՍԱ գեներալիզացված շարժողական խանգարումներով հիվանդներն են:

Համաճարակաբանություն

Խորհուրդ 8

Ասիական ազգաբնակչության շրջանում չհետազոտված դիսպեպսիայով և առանց տագնապի նշանների հիվանդների մեծամասնությունն ունի ֆունկցիոնալ դիսպեպսիա:

Ապացուցողական աստիճան՝ միջին

Համաձայնության մակարդակ՝ a: 68.4%; b: 21.1%; c: 10.5%; d: 0%; e: 0%; f: 0%.

Ասիայում կատարված հետազոտությունների մեծ մասում ՖԴ-ն ախտորոշվել է չհետազոտված դիսպեպսիայով (ՉԴ) հիվանդների մեծամասնության մոտ՝ գաստրոսկոպիայից հետո [23]: Չինական հետազոտությամբ ՉԴ 782 հիվանդներից 69%-ի մոտ ՖԴ է արձանագրվել, մնացած 31%-ի մոտ՝ օրգանական պատճառներ [24]: Կատարված ասիական բազմակենտրոն հետազոտությունում (Հռոմեական II չափանիշներ) 9 երկրներից (Չինաստան, Հոնկոնգ, Ինդոնեզիա, Կորեա, Մալայզիա, Սինգապուր, Թայվան, Թաիլանդ և Վիետնամ) ՉԴ-ով 1,115 հիվանդների հետազոտություններից հետո

պարզվել է, որ ՖԴ ունեն 43%-ը [25]: Կորեայում 476 հիվանդների շրջանում, ովքեր ունեին չհետազոտված ՍԱ ախտանիշներ, 70%-ի մոտ առկա էր ֆունկցիոնալ ՍԱ խանգարում՝ համաձայն Հռոմեական II չափանիշների, 37%-ի մոտ՝ ՖԴ [26]: Մալայզիական աշխատանքում ընդգրկված էին ՉԴ-ով 210 երիտասարդ հիվանդներ, 62%-ի մոտ ախտորոշվել էր ՖԴ [27]: Մեկ սինգապուրյան հետազոտությամբ ՉԴ-ով 5,066 հիվանդներից 988-ն ունեցել են օրգանական պատճառներ, իսկ մնացած 79.5%-ը՝ ՖԴ [28]:

Կախված ստամոքսի քաղցկեղի տեղային համաճարակաբանական պատկերից՝ տարբեր ազգաբնակչությունների համար մի ախտանիշը տազնապի նշան համարելու տարիքային շեմը կարող է փոփոխական լինել: Մեկ ճապոնական աշխատանքում այդպիսի շեմ է համարվել 50 տարեկանը, ՖԴ-ի հաճախականությունն ավելի ցածր է եղել 50 տարեկանից բարձր տարիքի անձանց մոտ [29]: Մեկ այլ ճապոնական հետազոտությամբ, 1730 ստամոքսի քաղցկեղով հիվանդներից 27-ի տարիքը 34 տարեկանից ցածր է եղել [30]: Մեկ հնդկական հետազոտություն ցույց է տվել, որ ստամոքսի քաղցկեղով հիվանդների տարիքն ավելի մեծ է եղել, քան ոչ խոցային դիսպեպսիայով հիվանդներինը (53 ± 12 տարեկան և 43 ± 13 տարեկան) [31]: Այս տվյալներից կարելի է ենթադրել, որ էնդոսկոպիկ հետազոտություն դիտարկելու շեմային տարիքը կարող է տատանվել ըստ աշխարհագրական տարածաշրջանի, չնայած շատերը կարծում են, որ այն պետք է լինի 45 տարեկանը:

Խորհուրդ 9

Ֆունկցիոնալ դիսպեպսիայով ասիական հիվանդների մի մասի մոտ առկա է նաև զրգռված աղու համախտանիշ

Ապացուցողական աստիճան՝ միջին

Համաձայնության մակարդակ՝ a: 100.0%; b: 0%; c: 0%; d: 0%; e: 0%; f: 0%.

Ասիական հիվանդների մոտ առկա է զգալի վերադրում՝ ՖԴ-ի և ԳԱՀ-ի միջև: Հռոմեական III չափանիշների կիրառումով չինական մեկ աշխատանքում ՖԴ-ով հիվանդների 24.8%-ի մոտ առկա է եղել ԳԱՀ [8]: Հնդկական աշխատությունում դիսպեպսիա-ԳԱՀ վերադրումը (դիսպեպսիան սահմանվել է

որպես որովայնի վերին հատվածում կենտրոնացած ցավ կամ անհարմարավետություն, իսկ ԳԱՀ-ը որոշվել է Մանինգի չափանիշներով) հայտնաբերվել է ՖԴ-ով հիվանդների 14.2%-ի մոտ [32]: Մեկ այլ հնդկական բազմակենտրոն հետազոտություն ցույց է տվել, որ ԳԱՀ-ով հիվանդների մոտ հաճախակի է (90%) դիտվում որովայնի վերին հատվածի ցավ կամ անհարմարավետություն, չնայած, այս հետազոտության ընթացքում ախտորոշումը հիմնված է եղել բժշկի գնահատման, ոչ թե Հռոմեական չափանիշների վրա [33]: Մեկ ճապոնական աշխատանքում ՖԴ - ԳԱՀ վերադրումը կազմել է ՖԴ-ով հիվանդների 3.5%-ը [34]: Հոնկոնգում կատարվել է հետազոտություն՝ Հռոմեական I չափանիշների կիրառումով և վերադիր ԳԱՀ հայտնաբերվել է դիսպեպսիայով անձանց 16.9% մոտ [35]: Ճապոնական մեկ հետազոտությունում կիրառվել են Հռոմեական II չափանիշները՝ ՍԱ ֆունկցիոնալ խանգարումների ախտորոշման համար, ներգրավվել են 181 բժիշկ-ուսանողներ և ԳԱՀ վերադրումը դիտվել է ՉԴ ունեցող անձանց 66.7%-ի մոտ [36]: Կորեական աշխատանքում՝ ըստ Հռոմեական II չափանիշների, ՍԱ ֆունկցիոնալ խանգարում ունեցող 476 հիվանդների շրջանում ԳԱՀ վերադրումը հայտնաբերվել է ՖԴ-ով հիվանդների 20.8%-ի մոտ [26]: Այս հետազոտություններում ՖԴ - ԳԱՀ վերադրումը մեծ տատանումներ է ցուցադրել, ինչը կարող է կապված լինել ախտորոշիչ չափանիշների, հետազոտության պոպուլյացիաների, սոցիալ-մշակութային խնդիրների կամ պացիենտների կողմից ախտանիշների ներկայացման հետ:

Խորհուրդ 10

Ֆունկցիոնալ դիսպեպսիայով հիվանդների մոտ կարող է լինել վերադիր գաստրոէզոֆագեալ ռեֆլյուքս հիվանդություն:

Ապացուցողական աստիճան՝ միջին

Համաձայնության մակարդակ՝ a: 84.2%; b: 15.8%; c: 0%; d: 0%; e: 0%; f: 0%.

ՖԴ և գաստրոէզոֆագեալ ռեֆլյուքս հիվանդության (ԳԷՌՀ) զուգակցումը հաճախակի է հանդիպում տարբեր ասիական ազգաբնակչությունների շրջանում [23]: Թուրքական մեկ աշխատանք ցուցադրել է, որ ԳԷՌՀ վերադրվում է դիսպեպսիայի ախտանիշներով հիվանդների 29.4%-ի մոտ [37], մեկ կորեական

աշխատանքում այդպիսի վերադրումը կազմել է ՖԴ ունեցող անձանց 24.1%-ը [38]: Երկու պարագայում էլ ԳԷՌՀ-ն ախտորոշվել է հարցաշարի և ոչ 24-ժամյա pH-իմպեդանս մոնիտորինգի միջոցով, որը ներկայումս հանդիսանում է ԳԷՌՀ ոսկե ստանդարտը: ԳԷՌՀ-ի գլխավոր ախտանիշ հանդիսացող այրոցը կարող է կախված լինել հիվանդների ներկայացման ձևից և դա կարող է տարբեր լինել՝ կապված սոցիալ-մշակութային խնդիրների և որոշ ասիական լեզուներում համապատասխան տերմինաբանության բացակայության հետ [39]:

Խորհուրդ 11

Ֆունկցիոնալ դիսպեպսիայով հիվանդների կյանքի որակը վատթարացած է:

Ապացուցողական աստիճան՝ միջին

Համաձայնության մակարդակ՝ a: 84.2%; b: 15.8%; c: 0%; d: 0%; e: 0%; f: 0%.

Կյանքի որակը (ԿՈ) ՖԴ-ով հիվանդների մոտ լավորակ չէ, չնայած, որ սա մահացու հիվանդություն չէ: ՖԴ-ով հիվանդների մոտ ԿՈ վատթարացումը կարող է հասարակության համար զգալի բեռ լինել՝ աշխատանքից բացակայության, նվազած արդյունավետության և առողջապահական ռեսուրսների օգտագործման հետևանքով [40,41]: Ասիայում ՖԴ-ով հիվանդների մոտ ԿՈ վերաբերյալ տվյալները սակավ են: Այնուամենայնիվ, Կորեայում կատարվել է աշխատանք՝ 1,417 հոգու ներգրավվածությամբ, որում դիսպեպսիայի հաճախականությունը կազմել է 11.7%՝ համաձայն Հռոմեական III չափանիշների: Առողջության հետ կապված ԿՈ գնահատման համար օգտագործվել է SF-36 հարցաշարի կորեական տարբերակը, դիսպեպսիայով հիվանդների մոտ միավորներն առավել վատ են եղել բոլոր 8 ոլորտում [42,43]: Նույն աշխատանքային խումբը կատարել է երկու աշխատանք Մալազիայում. մեկը գյուղական և մյուսը՝ քաղաքային բնակչության շրջանում, EuroQOL (EQ-5D) գործիքի օգտագործումը ցույց է տվել, որ դիսպեպսիայով մարդկանց ԿՈ-ն (Հռոմեական II և III չափանիշներով) ավելի ցածր է եղել [44-46]:

Խորհուրդ 12

Ֆունկցիոնալ դիսպեպսիայով հիվանդների վարքը՝ խորհրդատվության

համար, կարող է որոշվել նրանց ուղեկցող հոգեբանական հիվանդություններով և սոցիալ-տնտեսական գործոններով:

Ապացուցողական աստիճան՝ միջին

Համաձայնության մակարդակ՝ a: 100.0%; b: 0%; c: 0%; d: 0%; e: 0%; f: 0%.

Հոգեբանական հիվանդությունները հաճախ են նույնականացվում ՖԴ-ի հետ: Մեկ չինական հետազոտությամբ հոգեբանական ուղեկցող հիվանդությունները գնահատվել են դեպրեսիայի գնահատման Համիլթոնի սանդղակով (HRSD) և Համիլթոնի տագնապայնության սանդղակով (HAS) ՖԴ-ով հիվանդների և առողջ անձանց մոտ՝ այս հիվանդության բուժումից առաջ և հետո [47]: Ըստ ստացված տվյալների, առկա է եղել HRSD և HAS միավորների հավաստի տարբերություն ՖԴ-ով հիվանդների և առողջ անձանց միջև: Ավելին, 8-շաբաթյա հակադեպրեսանտներով բուժումը հանգեցրել է միավորների բարելավմանը: Մեկ մալայզիական հեռանկարային լայնածավալ հետազոտությունում ընդգրկված են եղել դիսպեպսիայով 839 հիվանդ՝ 472 ՖԴ-ով և 367 օրգանական պատճառներով [48]: Այս աշխատանքով ցույց է տրվել, որ տագնապայնությունը կապված է երկու խմբերի հետ էլ և առողջական վիճակով պայմանավորված ԿՌ-ն ավելի ցածր է եղել ՖԴ-ով, ոչ թե օրգանական դիսպեպսիայով պացիենտների շրջանում: ՖԴ-ի հետ կապված հոգեբանական գործոնները կարող են ազդել ՖԴ-ով հիվանդների վարքի վրա խորհրդատվության առումով: Հոնկոնգում կատարված պոպուլյացիոն հետազոտությամբ բացահայտվել է, որ տագնապայնությունը նույնականացված է դիսպեպսիայով հիվանդների մոտ բժշկական խորհրդատվության դիմելու և աշխատանքից հիվանդության պատճառով բացակայելու հետ [35]: Աշխատանքը ցույց է տվել, որ տագնապայնության աստիճանը կապված չի եղել դիսպեպսիկ հիվանդների բուժօգնությանը դիմելու հետ կապված վարքի հետ: Սակայն վերջերս կատարված ԳԱՀ-ի համաճարակաբանության վերաբերյալ գրականության ամփոփման մեջ փքվածությունն ու անկատար դատարկումը նկարագրվել են որպես խորհրդատվության հետ կապված վարքի ավելի կարևոր որոշիչներ, քան հոգեբանական գործոններն են: ԳԱՀ-ը հանդիսանում է ևս մեկ հաճախակի հանդիպող աղիների ֆունկցիոնալ հիվանդություն, որի դեպքում

կարող են արձանագրվել դիսպեպտիկ ախտանիշներ [49]: Այս հարցի վերաբերյալ պահանջվում են ավելի շատ հետազոտություններ:

Ախտաֆիզիոլոգիա

Խորհուրդ 13

Ֆունկցիոնալ դիսպեպսիայի պաթոգենեզը բազմագործոնային է:

Ապացուցողական աստիճան՝ բարձր

Համաձայնության մակարդակ՝ a: 100.0%; b: 0%; c: 0%; d: 0%; e: 0%; f: 0%.

ՖԴ-ի ախտորոշման համար առաջարկվել են շատ պաթոգենետիկ գործոններ, այդ թվում, շարժողական ֆունկցիայի խանգարումներ, ինչպիսիք են ստամոքսը դատարկվելու, հարմարվողականության խանգարումները, ստամոքսի ձգման հանդեպ գերզգայունությունը, հոգեբանական գործոնները, ստամոքսաթթվի գերարտադրությունը, *H. pylori* վարակը, ժառանգական գործոնները, մանկական և/կամ պատանեկան տարիքում շրջակա միջավայրը, սննդակարգը և նախկին ՍԱ ինֆեկցիան [50-52]: ՖԴ-ի ախտանիշներն առաջացնող գլխավոր համարվող մեխանիզմներից են ստամոքսի խանգարված հարմարվողականությունը, դատարկումը և վիսցերալ գերզգայունությունը, ինչպես նաև այլ բարդացնող գործոնները [51,53]: ՖԴ-ի դեպքում ճիշտ բուժական մոտեցում է համարվում ստամոքսի խանգարված շարժողական ֆունկցիայի և վիսցերալ գերզգայունության դեղաբանական շտկումը, սակայն շարժողական ֆունկցիայի և ախտանիշների փոփոխությունները իրար հետ վատ են հարաբերակցվում [54]:

Ներկայիս ապացուցողական տվյալները վկայում են, որ ՖԴ-ն հանդիսանում է հետերոգեն հիվանդություն, որի ժամանակ տարբեր ախտաֆիզիոլոգիական խանգարումները կապված են տարբեր ախտանշանային պատկերների հետ: Պաթոգենետիկ մեխանիզմները հասկանալու առաջընթացը պետք է հանգեցնի ՖԴ-ով հիվանդների բուժման առավել լավ թիրախավորմանը [50]:

Խորհուրդ 14

Ֆունկցիոնալ դիսպեպսիայի պաթոգենետիկ մեխանիզմներից մեկն է

խանգարված գաստրոդուոդենալ շարժողականությունը:

Ապացուցողական աստիճան՝ բարձր

Համաձայնության մակարդակ՝ a: 100.0%; b: 0%; c: 0%; d: 0%; e: 0%; f: 0%.

Խանգարված գաստրոդուոդենալ շարժողականությունը համարվում է ՖԴ-ի գլխավոր պաթոգենետիկ մեխանիզմներից մեկը [4,51]: Ստամոքսի խանգարված շարժողականությունը վերլուծվել է տարբեր տեսանկյուններից, տարբեր մեթոդներով և նկարագրվել են առողջության և հիվանդության դեպքում ստացված տվյալների տարբերությունները:

Հասկանալի է, որ ստամոքսի ուշացած դատարկումը կարող է կապված լինել դիսպեպտիկ ախտանիշների հետ, հատկապես, ուտելուց հետո ծանրության զգացողությունը՝ որովայնի փքվածությունը կամ ծանրությունը: Բազմիցս զեկուցվել է, որ ՖԴ-ով պացիենտների մոտ դիտվել է ստամոքսի ուշացած դատարկում՝ ինչպես արևմտյան [55,56], այնպես էլ ասիական երկրներում [57-63] և ՖԴ-ով պացիենտների 40%-ի մոտ այն արձանագրվել է պինդ սնունդ ընդունելուց հետո [64]: Այնուամենայնիվ, կան և շատ աշխատանքներ, որոնցում հնարավոր չի եղել ցուցադրել ստամոքսի ուշացած դատարկման և դիսպեպտիկ ախտանիշների միջև ուղղակի կապը [65-67], ինչը ենթադրում է, որ այս փոխկապակցվածությունն ամբողջապես պարզված չէ:

Մյուս կողմից, վերջերս մեծ ուշադրություն է դարձվում ստամոքսի խանգարված հարմարվողականությանը, որն այլ կերպ հայտնի է որպես ադապտիվ թուլացում կամ ռեկաքսացիա: Հարմարվողականության ռեֆլեքսը ստամոքսի վերին հատվածի ծավալային պատասխանն է՝ ուտելուց հետո: Սնունդ ընդունելուց հետո ստամոքսի հատակը ինքնաբերաբար լայնանում է և սկսում է պաշարել սնունդը: Հայտնի է, որ ստամոքսի հարմարվողականության նման խանգարումը լավ հարաբերակցվում է դիսպեպտիկ ախտանշանների, հատկապես, վաղ հագենալու հետ: Այս փոխկապակցվածությունը, սակայն, չի հաստատվել բավարար կերպով՝ ասիական որոշ երկրներում կատարված հետազոտություններում [70,71]:

Խորհուրդ 15

Ֆունկցիոնալ դիսպեպսիայի պաթոգենետիկ մեխանիզմներից մեկն է

վիսցերալ գերզգայունությունը:

Ապացուցողական աստիճան՝ բարձր

Համաձայնության մակարդակ՝ a: 100.0%; b: 0%; c: 0%; d: 0%; e: 0%; f: 0%.

Արձանագրվել է, որ վիսցերալ գերզգայունությունն առանցքային դեր է խաղում ՖԴ-ի պաթոգենեզում: Որոշ հետազոտություններում հստակ պարզվել է, որ ՖԴ-ով պացիենտները, որպես մի խումբ, ունեն ստամոքսի պրոքսիմալ հատվածի լայնացման հանդեպ բարձրացած զգայունություն [71-73]: Այդպիսի գերզգայունության մեջ կարող են դեր ունենալ կենտրոնական նյարդային համակարգի կողմից վիսցերալ գրգիռների մշակման խանգարումները: ՖԴ-ով այն պացիենտները, ովքեր ունեն ստամոքսի լայնացման հանդեպ գերզգայունություն, ավելի հաճախ են գանգատվում ցավից՝ հիպերալգեզիայի հետևանքով [74]: Դիսպեպտիկ հիվանդների մոտ ցավն առաջանում է այնպիսի լայնացնող ճնշումների դեպքում, որոնք առաջացնում են անցավ զգացողություններ: Այս հիվանդների մոտ այնպիսի տարբեր լուսանցքային գործոններ, ինչպիսիք են քիմիական և մեխանիկական խթանները, կարող են ընկալվել որպես տհաճ անհարմարավետություն կամ ցավ: Արևմտյան մեկ հետազոտությամբ ՖԴ-ով հիվանդների 34%-ի մոտ է ստամոքսի լայնացման հանդեպ գերզգայունություն է արձանագրվել [73]: Կորեական մեկ աշխատանքում ցույց է տրվել, որ կորեացի ՖԴ-ով հիվանդների 37.5%-ն ունեն ստամոքսի լայնացման հանդեպ գերզգայունություն [71]: Չնայած, որ զեկուցվել է այս մեխանիզմի կապի մասին՝ հետճաշյա էպիգաստրալ ցավի, գլտոցի և մարմնի քաշի նվազման հետ [73], այսպիսի փոխկապակցվածությունը դեռևս հստակ չի հաստատվել, հատկապես՝ Ասիայում [71]:

Ենթադրվում է, որ էնդոգեն և էկզոգեն քիմիական նյութերի ստամոքսաթթվի կամ սննդանյութերի հանդեպ գերզգայունությունը, փոխկապակցված է դիսպեպտիկ ախտանշանների հետ [75-77]: Քանի որ համարվում է, որ վիսցերալ գերզգայունություն ունեցող պացիենտների մոտ կա զգայական նյարդերի բարձր ակտիվություն, ՍԱ ուղու վերին հատվածի լորձաթաղանթի լուսանցքային քեմոռեցեպտորների խթանումը կարող է

առաջացնել կամ ուժեղացնել դիսպեպտիկ ախտանիշները: Այնուամենայնիվ, ՖԴ-ով ասիացի հիվանդների մոտ չկան տվյալներ՝ քիմիական նյութերի և սննդանյութերի հանդեպ գերզգայունության տարածվածության և պաթոգենետիկ դերի վերաբերյալ:

Խորհուրդ 16

Ֆունկցիոնալ դիսպեպսիայի զարգացման հարցում կարող են դեր ունենալ հոգեբանական գործոնները:

Ապացուցողական աստիճան՝ միջին

Համաձայնության մակարդակ՝ a: 84.2%; b: 15.8%; c: 0%; d: 0%; e: 0%; f: 0%.

Հոգեբանական գործոններն առաջարկվել են որպես ՖԴ-ի հնարավոր պատճառներից մեկը [48]: Պոպուլյացիոն մի քանի հետազոտություններում ցուցադրվել է, որ ՖԴ-ով հիվանդների մոտ դեպրեսիայի և տագնապային խանգարման հիվանդացությունն ավելի բարձր է՝ համեմատած հսկողական խմբի բնակչության և նույնիսկ օրգանական դիսպեպսիայով հիվանդների հետ [48,78-80]: Ցուցադրվել է, որ դիսպեպսիայի ախտանիշների հետ զուգընթաց առկա է աստիճանական անցում՝ թեթևից մինչև ծանր հոգեւոցիալական հիվանդացություն, և Hsu et al [78,81] գտել են, որ այն հիվանդները, ովքեր համապատասխանում են հետճաշյա դիսթրես համախտանիշի կամ էպիգաստրալ ցավի համախտանիշի չափանիշներին, ունեցել են հոգեբանական ավելի ծանր ախտանիշներ: Կլինիկական պրակտիկայում հակատագնապային կամ հակադեպրեսսանտ դեղամիջոցները երբեմն նշանակվում են ՖԴ-ի ախտանիշների համար: Հիմնվելով գրականության համակարգային վերլուծության վրա՝ Hojo et al եզրակացրել են, որ հակատագնապային կամ հակադեպրեսսանտ դեղամիջոցները կարող են ՖԴ-ի համար արդյունավետ բուժում լինել:

Համարում են, որ հիվանդների սոցիալական շրջապատում տեղի ունեցող կյանքի սթրեսային իրադարձությունները փոխկապակցված են դիսպեպտիկ զանգատների սկզբի կամ ուժգնացման հետ, սակայն այս կապը դեռևս պարզաբանված չէ: Որոշ հետազոտություններ ցույց են տվել, որ կյանքի սթրեսային իրադարձությունների թիվն ավելի բարձր էր ՖԴ-ով հիվանդների մոտ,

քան հսկողական խմբում գտնվող առողջ մարդկանց մոտ [79,84,85], մինչդեռ այլ աշխատանքներում նման իրադարձությունների քանակների միջև հավաստի տարբերություն չի հայտնաբերվել [84,86]: Hui et al [86] նշել են, որ ՖԴ-ի ախտանիշների միջև տարբերությունները հարաբերակցվում են այնպիսի հոգեբանական գործոնների հետ, ինչպիսիք են կյանքի կարևոր իրադարձությունների բացասական ընկալումը, ոչ թե վերապրած կյանքի սթրեսային իրադարձությունների թվի հետ: Chen et al [87] ցուցադրել են, որ կյանքի սթրեսային իրադարձությունների ուժգնությունը դրական հարաբերակցության մեջ է գտնվում ՖԴ-ով պացիենտների մոտ ստամոքսի միոէլեկտրական ակտիվության խանգարման հետ: ՖԴ-ի ախտանիշների հետ կապված հոգեբանական գործոն է հաղթահարման մոդելը [84,86,88]: Մի քանի հոգեբանական հետազոտություններում հայտնաբերվել է, որ հաղթահարման արդյունավետ ռազմավարությունները դեր ունեն տագնապայնության, դեպրեսիայի և սոմատիկ խնդիրների նվազման մեջ [88,89]: Cheng et al [89] մշակել են ճկուն հաղթահարման հոգեթերապիա ՖԴ-ով պացիենտների համար. և ցուցադրել են, որ հոգեթերապիան հավաստիորեն փոխում է ՖԴ-ի ախտանիշների ուժգնությունը: Վերջապես, ընտանեկան գործոնները կարող են ներառել հոգեբանական, միջավայրի կամ ժառանգական գործոնները, որոնք կարող են նպաստել ՖԴ-ով պացիենտների որովայնային ախտանիշներին: Ahn et al [90] գտել են, որ ՖԴ-ով պացիենտների խմբում ընտանեկան ֆունկցիայի միավորն ավելի ցածր է, քան նորմալ հսկողական խմբում, իսկ Ochi et al [91] ենթադրել են, որ վաղ կյանքում վերապրած ծնողական քննադատությունը կարող է ընկած լինել ՖԴ-ի հիվանդների հոգեբանական նախադրյալների հիմքում և այն հարաբերակցվում է նրանց որովայնային ախտանիշների հետ: Բոլոր այս արդյունքներն ավելի են նպաստում ՖԴ-ի պաթոգենեզում հոգեառաջնությունների խանգարումների տեսությանը:

Խորհուրդ 17

Ֆունկցիոնալ դիսպեպսիայով պացիենտների ենթախմբում ախտանիշների համար կարող է պատասխանատու լինել ստամոքսաթթուն:

Ապացուցողական աստիճան՝ միջին

Համաձայնության մակարդակ՝ a: 89.5%; b: 10.5%; c: 0%; d: 0%; e: 0%; f: 0%.

Քանի որ հակասելը բերապիսի արդյունավետ է ՖԴ-ով որոշ հիվանդների մոտ [92,93], ապա համարվում է, որ ստամոքսաթթուն կարող է դեր ունենալ ՖԴ-ի պաթոգենեզում: Սակայն ապացուցված չէ, որ ստամոքսաթթվի գերարտադրությունը ՖԴ-ի պաթոգենետիկ գործոն է և չկան տվյալներ այն մասին, թե որքան է ՖԴ-ով հիվանդների մոտ ստամոքսաթթվի արտադրության քանակը: Ասիական երկրներում կատարված հետազոտությունների տվյալները հակասական են [94-96]:

Պրոտոնային պոմպի ինհիբիտորները (ՊՊԻ) համարվում են ՖԴ-ով հիվանդների ենթախմբի համար օգտակար: Այս դրական պատասխանը հիմնականում սահմանափակվում է այն հիվանդներով, ովքեր ունեն խոցանման և ռեֆլյուքսանման դիսպեպսիա [92]: Հետճաշա ցավ ունեցող հիվանդների մոտ արձանագրվել է թթվի ախտաբանական ազդեցության բարձր տոկոս, ինչից կարելի է ենթադրել, որ այն հիվանդները, ովքեր արձագանքում են թթվայնությունը ընկճող բուժմանը, կարող են ունենալ ոչ խոցային ռեֆլյուքսային հիվանդություն [97]: Մի քանի աշխատանքներ ենթադրել են ՖԴ-ով որոշ հիվանդների մոտ ախտանիշների պաթոգենեզում 12-մատնյա աղիում թթվի բարձր մակարդակի կամ թթվի նկատմամբ 12-մատնյա աղու կամ ստամոքսի գերզգայնության դերը [76,98-100]: Այս գործոնները կարող են բացատրել թթվայնությունը ընկճող բուժման բարենպաստ ազդեցությունը ՖԴ-ի դեպքում: Այնուամենայնիվ, ասիացի ՖԴ-ով պացիենտների մոտ այս խանգարումների տարածվածությունը և պաթոգենետիկ դերը դեռևս հետազոտություններ է պահանջում:

Խորհուրդ 18

***Helicobacter pylori* –ն կարող է դեր ունենալ ֆունկցիոնալ դիսպեպսիայի պաթոգենեզում:**

Ապացուցողական աստիճան՝ միջին

Համաձայնության մակարդակ՝ a: 52.6%; b: 31.6%; c: 5.3%; d: 10.5%; e: 0%;

f: 0%.

H. pylori վարակի տարածվածությունը ՖԴ-ով հիվանդների մոտ, ըստ հրատարակված տվյալների, տատանվում է 39%-ից մինչև 87% [101]: Համաճարակաբանական մի քանի հետազոտություններ ցույց են տվել, որ *H. pylori* վարակն ավելի հաճախ է հանդիպում ՖԴ-ի դեպքում, քան համապատասխանեցված հսկողական պոպուլյացիաներում: Մեկ մեթաանալիզ, որը տպագրվել է 1999թ., զեկուցել էր, որ *H. pylori* -ի ամփոփված շանսերի հարաբերությունը ՖԴ-ի ժամանակ 1.6-ին հավասար է (95% CI, 1.4-1.8) [102]: Մեխանիկական հետազոտություններով հայտնաբերվել է, որ *H. pylori*-ով վարակված ՖԴ-ով պացիենտների մոտ առկա է եղել ստամոքսաթափի ավելի բարձր խթանված արտադրություն, քան *H. pylori*-բացասական առողջ կամավորների մոտ [103]: Չնայած դրան, ՖԴ-ով հիվանդների մոտ չեն հայտնաբերվել կապեր՝ *H. pylori* դրական լինելու և ախտանիշների տիպի, ստամոքսի դատարկման արագության, ստամոքսի հարմարվողականության կամ դրա լայնացման հանդեպ զգայունության միջև [104]:

H. pylori -ի էռադիկացիայի արդյունավետությունը՝ ՖԴ-ով հիվանդների դիսպեպտիկ ախտանիշների առումով հետազոտվել է մի քանի մեծաքանակ, լավ դիզայնով ռանդոմիզացված կլինիկական փորձարկումներում, սակայն արդյունքները եղել են հակասական [105,106]: Հակասական տվյալներ են զեկուցվել նաև Ասիայից [29,107]: Wong et al [108] հայտնաբերել են, որ *H. pylori* վարակի ստանդարտ բուժումը սուբօպտիմալ է ՖԴ-ի դեպքում՝ համեմատած 12-մատնյա աղու խոցի հետ: Կոխսենյան համակարգային վերլուծությունը ցույց է տվել, որ *H. pylori* էռադիկացիայի խմբում առկա է եղել համեմատական ռիսկի նվազում 10%-ով՝ պլացեբոյի խմբի համեմատությամբ և դիսպեպսիայի մեկ դեպքի բուժման համար պահանջվող քանակը 14 է եղել [109]: Այնուամենայնիվ, վերջերս հրատարակված համակարգային վերլուծությունն ու մեթաանալիզը չինական գրականությունից պարզել էր, որ ՖԴ-ով պացիենտների մոտ դիսպեպտիկ գանգատների բարելավման ամփոփված շանսերի հարաբերությունը *H. pylori* էռադիկացիայից հետո կազմել է 3.61, ինչից կարելի է ենթադրել, որ այս վարակի դերը շատ ավելի մեծ է չինական, քան արևմտյան բնակչության շրջանում [110]:

Կոնսենսուսի որոշ անդամներ առաջարկել էին, որպեսզի *H. pylori* վարակով ուղեկցվող դիսպեպսիան դիտարկվի որպես ՖԴ-ից տարբեր հիվանդության միավոր: Այլ կերպ ասված, ՖԴ-ով պացիենտները պետք է լինեն *H. pylori*-բացասական և *H. pylori* վարակը պետք է ենթարկվի էռադիկացիայի՝ մինչ ՖԴ ախտորոշումը կատարելը: Այս կարծիքը սատարող տրամաբանությունը հետևյալն էր.

1. Հյուսվածաբանական գաստրիտն այլևս չի համարվում ոչ օրգանական հիվանդություն, քանի որ այն կարող է տեսանելիորեն հայտնաբերվել զարգացած էնդոսկոպիական տեխնոլոգիաների օգնությամբ, ինչպիսիք են մեծացնող կամ նեղ ժապավենային էնդոսկոպիան:
2. *H. pylori* էռադիկացիան խստորեն խորհուրդ է տրվում՝ անկախ դիսպեպտիկ գանգատների առկայությունից, հատկապես, ասիական որոշ երկրներում, որտեղ ստամոքսի քաղցկեղն ունի բարձր տարածվածություն:
3. Արդեն ճանաչվում է հետինֆեկցիոն ՖԴ-ի գաղափարը և *H. pylori* վարակն ակնհայտ հանդիսանում է լորձաթաղանթի բորբոքում առաջացնող վարակ :

Խորհուրդ 19

Հետինֆեկցիոն ֆունկցիոնալ դիսպեպսիան առաջանում է պացիենտների մի ենթախմբում:

Ապացուցողական աստիճան՝ միջին

Համաձայնության մակարդակ՝ a: 73.7%; b: 26.3%; c: 0%; d: 0%; e: 0%; f: 0%.

Արձանագրվել է, որ ՖԴ-ն առաջանում է հիվանդների մոտ՝ ՍԱ ինֆեկցիայից հետո: Իսպանիայում կատարված մեկ հեռանկարային հետազոտությամբ շիգելայով վարակված մարդկանց 14%-ի մոտ զարգացել էր հետինֆեկցիոն դիսպեպսիա, որի արդյունքում ստացվել էր 5.2 մեծությամբ հարաբերական ռիսկ՝ հսկողական խմբի հետ հետ համեմատած [111]: Ավելին, Եվրոպայում և Ասիայում հրատարակված մի շարք զեկույցներում արձանագրվել է, որ հետինֆեկցիոն ՖԴ-ով հիվանդների 12-մատնյա աղու մեջ հայտնաբերվում է ցածր աստիճանի բորբոքում [112,113]: Մեկ մեծաքանակ, ռետրոսպեկտիվ, երրորդային կենտրոնում կատարված աշխատանքում Tack et al [114] ցույց են

տվել, որ ենթադրյալ հետինֆեկցիոն դիսպեպսիայով հիվանդների մի ենթախմբում ավելի բարձր է եղել ստամոքսի պրոքսիմալ հատվածի հարմարվողականության խանգարման տոկոսը: Կան տվյալներ, որոնք ապացուցում են, որ հետինֆեկցիոն ՖԴ-ն կարող է զարգանալ պացիենտների մի ենթախմբում, որի դեպքում հայտնաբերվում են աղու ֆունկցիոնալ խանգարումներ և կայուն բորբոքում:

Խորհուրդ 20

Ֆունկցիոնալ դիսպեպսիայով հիվանդների մի ենթախմբի պաթոգենեզում

կարող են ընդգրկված լինել ժառանգական գործոններ

Ապացուցողական աստիճան՝ ցածր

Համաձայնության մակարդակ՝ a: 78.9%; b: 15.8%; c: 5.3%; d: 0%; e: 0%; f: 0%.

Դիսպեպսիայի հետ արձանագրվել է G-սպիտակուցի β3 ենթամիավորի C825T պոլիմորֆիզմի կապը՝ ԱՄՆ-ում (և՛ CC, և՛ TT գենոտիպերը՝ սննդի հետ չկապված դիսպեպսիայի հետ) [115] և Գերմանիայում (CC գենոտիպ) [116] կատարված հետազոտություններում: Դրան հակառակ, Ճապոնիայից և Հոլանդիայից ստացված զեկույցներում [117-119] ենթադրվել է, որ 825-T ալելն է կապված դիսպեպսիայի հետ: Ճապոնական խմբերը զեկույցել են, որ ՖԴ-ի կամ դիսպեպտիկ ախտանիշների զարգացման հետ կապ ունեն հետևյալ պոլիմորֆիզմները. IL-17F 7488T, մակրոֆագերի միգրացիայի ընկճող գործոնի G-173C [120], կատեխոլ-օ-մեթիլտրանսֆերազի գենի val158met [121], խոլեցիստոկինին-1 ինտրոն 1-ի T779C [122], ցիկլօքսիգենազ-1-ի T-1676C [123], նիկոտինամիդադենինդինուկլեոտիդֆոսֆատ օքսիդազի p22 ֆագոցիտների օքսիդազի բաղադրիչի C242T [124] և տրանզիտոր ռեցեպտոր պոտենցիալ վանիլոիդ 1-ի G315C [125]: Այս տվյալները վկայում են, որ գենետիկական գործոնները կապված են ՖԴ-ի զարգացման հետ: Չնայած, Ասիայում հետազոտությունները սահմանափակ են և միայն Ճապոնիայից են ստացել տվյալներ: Այլ երկրներում և մեծաքանակ հետազոտությամբ վավերացումների կարիք կա:

Խորհուրդ 21

Ֆունկցիոնալ դիսպեպսիայի պաթոգենեզում կարող են դեր ունենալ սննդակարգի գործոնները և կենսակերպը:

Ապացուցողական աստիճան՝ ցածր

Համաձայնության մակարդակ՝ a: 94.7%; b: 5.3%; c: 0%; d: 0%; e: 0%; f: 0%.

ՖԴ-ի դեպքում կենսակերպի գործոնների հետազոտությունը սահմանափակվում է մի քանի աշխատանքներով: Ասիայում Chen et al [79] և Mahadeva et al [44] զեկուցել են, որ թեյի օգտագործումը բացասական կապ ունի ՖԴ-ի հետ: Թեյի թեոֆիլինը գործում է որպես ադենոզինային ռեցեպտորների մրցակցային անտագոնիստ, որոնք առաջացնում են էպիգաստրալ և կրծքավանդակի ցավ [126,127]: Այնուամենայնիվ, դիսպեպտիկ պացիենտների կողմից օգտագործվող թեյի տեսակների և քանակների վերաբերյալ ասիական շատ քիչ գրականություն կա:

Վերջերս որպես ՖԴ-ի էթիոլոգիական գործոն առանձնացվել է սննդանյութերի կողմից խթանման հանդեպ՝ հատկապես ճարպի հանդեպ [128,129] վիսցերալ գերզգայունության գաղափարը [130,131]: Սննդի ընդունումը կապված է ՍԱ մի շարք հորմոնների արտադրության խթանման հետ, այդ թվում՝ խոլեցիստոկինինի և Y-Y պեպտիդի, ինչպես նաև գրելինի ընկճման հետ [132]: Հասկանալի է, որ աղիքային պեպտիդները դեր են խաղում դիսպեպտիկ գանգատների առաջացման մեջ՝ սննդանյութերի հանդեպ գերզգայունություն ունեցող ՖԴ-ով պացիենտների մոտ: ՖԴ-ով հիվանդների մոտ հաճախ է լինում որոշակի սննդի անտանելիություն, և սննդի շատ տեսակներ ախտանիշներ են առաջացնում [133]: Դրան հակառակ՝ չիլին, բրինձը, [134] և կոճապղպեղը [135] դիտվել են որպես դիսպեպսիայի համար լավ ազդեցություն ունեցող սնունդ: Feinle-Bisset et al [136] զեկուցել են, որ հետճաշյա ծանրությունն ամենահաճախակի գանգատն է այն հիվանդների մոտ, ովքեր նշում են, որ վատանում են սնվելուց հետո: Հետազոտությունների մեծ մասը, որոնք դիտարկել

են կենսակերպի կամ սննդակարգի գործոնների կապը ՖԴ-ի հետ, հիմնված են ախտանիշների ուժգնության վրա, որը գնահատվում է հարցաշարով, կամ հոգեբանական հետազոտությունների վրա, որոնք ընդգրկում են հատուկ սնունդ կամ դրա բաղադրիչներ: Անհրաժեշտ են հետագա հեռանկարային աշխատանքներ, որպեսզի պարզաբանվի այդ պաթոգենետիկ գործոնների դերը, ինչպես նաև ՖԴ-ի վարման գործում սննդային թերապիայի դերը:

Վարում

խորհուրդ 22

Ֆունկցիոնալ դիսպեպսիայով բոլոր պացիենտների համար խորհուրդ է տրվում ինտեգրացված մոտեցում ցուցաբերել, որը կանդրադառնա ֆիզիոլոգիական, կենսաբանական, հոգեբանական և սոցիալական գործոններին (տես՝ Նկար 2):

Ապացուցողական աստիճան՝ ցածր

խորհրդավորություն՝ հավանական է

Համաձայնության մակարդակ՝ a: 84.2%; b: 10.5%; c: 5.3%; d: 0%; e: 0%; f: 0%.

Քանի որ ՖԴ-ի պաթոգենեզը բազմագործոնային է, բուժումը պետք է անհատականացվի և ջանք գործադրվի որքան հնարավոր է՝ շատ հավանական նպաստող գործոններ հայտնաբերելու համար: Ընդհանուր առմամբ, ՖԴ-ն վարելու այս մոտեցումը սատարող ուղղակի տվյալներ դեռևս չկան: Մյուս կողմից, կատարվել են ԳԱՀ-ի վերաբերյալ հետազոտություններ, որոնք արձանագրել են բուժման հանդեպ դրական պատասխան, երբ բժիշկները ջանում են անդրադառնալ հնարավոր նպաստող գործոններին, ինչպիսիք են նախկին ՍԱ ինֆեկցիան (կենսաբանական), հոգեսոցիալական սթրեսորները (հոգեբանական) և սննդային փոփոխությունները (սոցիալական), որպեսզի խելամիտ ապացույցներով վստահեցնեն հիվանդին, որ նրա կյանքին ոչինչ չի սպառնում և ախտորոշումը բացատրեն համապատասխան պաթոֆիզիոլոգիական կամ ֆիզիոլոգիական մոդելների օգնությամբ: Հաշվի առնելով ախտանիշների, պացիենտների դեմոգրաֆիկ տվյալների և ենթադրվող ախտաֆիզիոլոգիական մեխանիզմների խաչաձևումը, խելամիտ կլինի առաջարկել նման մոտեցումը ՖԴ-ի

դեպքում, ինչպես արվել է վերջերս Ասիական ԳԱՀ-ի վերաբերյալ կոնսենսում [137-139]:

Մեկ հետազոտություն սատարում է ռեֆրակտեր ՖԴ-ով պացիենտների մոտ ինտենսիվ դեղորայքային թերապիայի զուգակցումը հոգեբանական միջամտության հետ: Haag et al, [140] հեռանկարային ռանդոմիզացված վերահսկվող փորձարկումով համեմատել են ռեֆրակտեր ՖԴ-ով հիվանդների մոտ ինտենսիվ դեղորայքային թերապիայի (ճանաչողական-վարքային կամ մկանային ռելաքսացիոն թերապիայով կամ առանց դրանց) երկարաժամկետ արդյունքը ստանդարտ դեղորայքային թերապիայի հետ և արձանագրել են, որ ռեֆրակտեր ախտանիշներով ՖԴ-ով պացիենտների մոտ ավելի լավ երկարաժամկետ արդյունքներ են գրանցվել, երբ կիրառվել է ինտենսիֆիկացված դեղորայքային բուժում, որն ընդգրկում է ֆունկցիոնալ թեստավորումը և հոգեբանական միջամտությունը: Կա նաև մեկ աշխատանք Չինաստանից, որը ցուցադրել է հոգեբանական միջամտության առավելությունը պրոկինետիկով բուժման նկատմամբ [141]:

Խորհուրդ 23

Եթե սոցիալ-տնտեսական պայմանները թույլ են տալիս, *Helicobacter pylori* որոշումը և էռադիկացիան պետք է ընդգրկվեն Ասիայում դիսպեպսիայով դիմող բոլոր պացիենտների վարման ռազմավարությունում (տես՝ Նկար 2):

Ապացուցողական աստիճան՝ բարձր

Խորհրդավորություն՝ այդպես վարվել

Համաձայնության մակարդակ՝ a: 58.0%; b: 42.0%; c: 0%; d: 0%; e: 0%; f: 0%

H. pylori էռադիկացիան վիճակագրորեն հավաստի ազդում է ՖԴ-ով հիվանդների ախտանիշների վրա: 17 ռանդոմիզացված վերահսկվող փորձարկումների Կոխրենյան վերլուծությունը ($n = 3,566$) հայտնաբերել է *H. pylori* էռադիկացիոն թերապիայի փոքր, սակայն վիճակագրորեն հավաստի բարենպաստ ազդեցությունը 12 ամսում՝ ռիսկի 10% (95% CI, 6%-14%) նվազումով և բուժման համար անհրաժեշտ 14 (95% CI, 10-25) թվով [109]: Տվյալ

մեթաանալիզում ընդգրկված Ասիայում կատարված հետազոտություններում արձանագրվել են ինչպես դրական [142,143], այնպես էլ բացասական [107,144] արդյունքներ: Այնուամենայնիվ, վերջերս կատարվել է չինական 7հետազոտությունների մեթաանալիզ [110], որում *H. pylori* էռադիկացիայի միջոցով ստացված ախտանիշների բարելավման շանսերի հարաբերությունը կազմել է 3.61 (95% CI, 2.62-4.98; $P<0.0001$), ինչը շատ ավելի բարձր է եղել, քան նախկինում հրապարակված մեթաանալիզների տվյալները: Սինգապուրում կատարված վերջին աշխատանքները նույնպես սատարում են *H. pylori* էռադիկացիայի դերը ՖԴ- դեպքում [145,146] և ենթադրում, որ այդ թերապիայի արդյունքն Ասիայում հավանաբար ավելի արտահայտված է: Չնայած այս ամենին, նշված ռազմավարության դրական էֆեկտը պետք է կշռադատվի՝ դրա արժեքների հետ համեմատ, այդ թվում, հակաբիոտիկային կայունության բարձր տոկոսի հնարավոր հրահրումը՝ ի հավելում *H. pylori* ինֆեկցիայի բարձր տարածվածությամբ տարածաշրջաններում ֆինանսական բարձր բեռի:

Վերջերս հրատարակված Ասիական-Խաղաղօվկիանոսյան կոնսենսուսային ուղեցույցը *H. pylori* ինֆեկցիայի վերաբերյալ նշում է. «*H. pylori* էռադիկացիան ցուցված է *H. pylori*-դրական հիվանդների մոտ, ովքեր ունեն հետազոտված դիսպեպսիա (ոչ խոցային դիսպեպսիա)» [147]: Այս խորհրդատվության հիմքում, ըստ ուղեցույցի, նշված էր *H. pylori* էռադիկացիայի բարենպաստ ազդեցությունը՝ սոցիալական տեսակետից: Այլ կերպ ասած, *H. pylori* էռադիկացիան ՖԴ-ով հիվանդների մոտ ունենում է հավելյալ բարենպաստ ազդեցություն՝ նվազեցնելով խոցային հիվանդության և ստամոքսի քաղցկեղի ռիսկը:

Հարավային Ամերիկայում և Չինաստանում՝ *H. pylori* ինֆեկցիայի բարձր տարածվածության և ստամոքսի քաղցկեղի բարձր հիվանդացածությամբ տարածաշրջաններում կատարված աշխատանքներում, *H. pylori* էռադիկացիայի արդյունքում աղիքային մետապլազիայի և ստամոքսի ատրոֆիայի հետզարգացման տոկոսը հավաստիորեն բարձրացել է և աղիքային մետապլազիայի ուղղությամբ պրոգրեսիայի ռիսկը նվազել է [148-153], ինչն ապացուցում է, որ *H. pylori* էռադիկացիան ուղղակիորեն ազդում է ստամոքսի քաղցկեղի առաջացման վրա և նվազեցնում է մետաքրոն ստամոքսի քաղցկեղի

ռիսկը՝ էնդոսկոպիկ ռեզեկցիայից հետո: 6 ռանդոմիզացված, պլացեբոյով վերահսկվող *H. pylori* էռադիկացիային վերաբերող փորձարկումների [148,151,152,155-157] մեթա-անալիզը [154] ցույց է տվել, որ *H. pylori* էռադիկացիայի դեպքում ստամոքսի քաղցկեղի համակցված հարաբերական ռիսկը կազմում է 0.65 (95% CI, 0.43-0.98)։

Հաշվի առնելով այս բոլոր տվյալները, վարման ալգորիթմը խորհուրդ է տալիս կատարել *H. pylori* էռադիկացիա, եթե թույլ են տալիս սոցիալ-տնտեսական պայմանները (տես՝ Նկար 2)։

խորհուրդ 24

Պրոտոնային պոմպի ինհիբիտորներն արդյունավետ են ֆունկցիոնալ դիսպեպսիայով հիվանդների մոտ ախտանիշները վերահսկելու համար, չնայած որ Ասիայում դա սատարող տվյալներ չկան (տես Նկար 2)։

Ապացուցողական աստիճան՝ միջին

խորհրդարկություն՝ այդպես վարվել

Համաձայնության մակարդակ՝ a: 75.0%; b: 25.0%; c: 0%; d: 0%; e: 0%; f: 0%

ՖԴ-ի դեպքում ՊՊԻ օգտագործման հիմնավորումը բխում է ինչպես կլինիկական, այնպես էլ ֆիզիոլոգիական տեսանկյուններից։ Ոչ խոցային ռեֆլյուքսային հիվանդության (NERD) և ՖԴ-ի միջև կապը ցուցադրող հետազոտությունները նույնպես սատարում են ՖԴ-ով հիվանդների մոտ ՊՊԻ կիրառումը [158-161]։ Բացի դրանից, Արևմուտքում ցուցադրվել է, որ այրոց չունեցող ՖԴ-ով պացիենտների կերակրափողում առկա է պաթոլոգիական թթվային միջավայր [97,162]։

Մինչ օրս հրատարակվել է ՊՊԻ պլացեբոյի հետ համեմատող ռանդոմիզացված վերահսկվող 7 փորձարկում [92,95,163-167]։ Դրանցից վեցը կատարվել են արևմտյան պոպուլյացիայում և գրանցել են ՖԴ-ով պացիենտների մոտ պլացեբոյից առավել արդյունք՝ ախտանիշների բարելավման առումով [92,163-167], չնայած, որ ՊՊԻ կարող են լինել ոչ արդյունավետ խաթարված պերիստալտիկայի տիպով ընթացող դիսպեպսիայի դեպքում [168]։ Իրականում, բոլոր 7 փորձարկումների համակցված արդյունքը (2,387 ՊՊԻ պացիենտներ, 1,338 պլացեբոյի պացիենտներ) արտահայտվել էր վերջերս կատարված մեկ

մեթասանալիզում [169], որը զեկուցեց, որ ՊՊԻ ստացող հիվանդների մոտ առկա է համեստ, բայց վիճակագրորեն հավաստի տարբերություն՝ ախտանիշների բարելավման առումով (40.3%)՝ համեմատած պլացեբոյի խմբի հետ (32.7%), և բուժման համար անհրաժեշտ թիվը գնահատվել էր որպես 14.6 հիվանդ (95% CI, 8.7-57.1):

Հարկ է նշել, որ 7 փորձարկումներից միակը, որը գրանցել էր բացասական արդյունքներ վերոնշյալ մեթասանալիզում, կատարված էր Հոնկոնգում: Բացի այդ, վերջերս Հոնկոնգում կատարված ռանդոմիզացված փորձարկումով գնահատվել էր ՊՊԻ արդյունավետությունը *H. pylori*-բացասական դիսպեպտիկ պացիենտների մոտ (էպիգաստրալ ցավ և անհարմարավետություն) և այն նույնպես չկարողացավ ցուցադրել պլացեբոյից առավել ՊՊԻ արդյունավետությունը [96]: Սինգապուրյան մեկ բաց հետազոտությամբ էլ զեկուցվեց, որ ՊՊԻ-ն ցուցաբերում են միայն ցածր արդյունք [170]: ՖԴ-ով Ասիայի և արևմտյան պացիենտների միջև բնորոշ տարբերությունները կարող են բացատրել ասիացի հիվանդների մոտ ՊՊԻ-ի ավելի ցածր բարենպաստ ազդեցությունը: Այս տվյալները ենթադրում են, որ ՖԴ-ով հիվանդների մոտ ՊՊԻ-ի արդյունավետությունը պետք է վերագնահատվի ասիական պոպուլյացիաներում:

Խորհուրդ 25

Պրոտոնալին պոմպի ինհիբիտորների բարձր դեղաչափով թերապիան ստանդարտ դեղաչափերից առավել չէ՝ ֆունկցիոնալ դիսպեպսիայի ժամանակ ախտանշանները վերահսկելու համար:

Ապացուցողական աստիճան՝ միջին

Խորհրդավորություն՝ հավանաբար պետք չէ

Համաձայնության մակարդակ՝ a: 65.0%; b: 25.0%; c: 10.0%; d: 0%; e: 0%; f: 0%

Մի քանի հետազոտություններով գնահատվել է ՊՊԻ-ի ստանդարտ և ավելի բարձր դեղաչափերի դերը ՖԴ-ի բուժման գործում [95,164-166,168]: Անկախ նրանից, թե պացիենտները ՊՊԻ-ի հանդեպ պատասխան ցուցաբերում են, այս մեծաքանակ հետազոտությունները հետևողական կերպով չեն գտել

ստանդարտ և բարձր ՊՊԻ-ի դեղաչափերի միջև ախտանիշների վերահսկման առումով տարբերություն: Վերջերս կատարված մեթաանալիզը նույնպես եզրակացրել է, որ ՊՊԻ-ի դեղաչափը չի ազդում ՖԴ-ի ախտանիշների պատասխանի վրա՝ բուժման հանդեպ [169]: Հետևաբար, ենթադրվում է, որ ՊՊԻ-ի ստանդարտ դեղաչափը բավարար է ՖԴ-ի վարման համար և, որ դեղաչափի բարձրացումը հավանաբար ավելի չի պակասեցնի ախտանիշները:

ՖԴ-ով հիվանդների մոտ ՊՊԻ-ի բարձր դեղաչափերի հետ կապված մեկ այլ մտահոգությունը վերաբերում է թթվի ընկճման պատճառով առաջացած անցանկալի խնդիրների հետ: Վերջերս կատարվել են հետազոտություններ առողջ, անախտանիշ կամավորների հետ, ովքեր ստանում էին ՊՊԻ բուժում 4 կամ 8 շաբաթ տևողությամբ և դրանք արձանագրել են, որ ՊՊԻ-ի դադարեցումից հետո առկա է հետադարձ թթվի հիպերսեկրեցիա, ինչի արդյունքում զարգանում են դիսպեպտիկ գանգատներ [171,172]: ՊՊԻ-ի նշանակման հետ ևս մեկ մտավախությունը վերաբերում է բարակ աղիներում մանրէային գերաճին (ՄԱԲԳ)՝ երկարատև թերապիա ստացող պացիենտների մոտ [173]: Չնայած, որ ՊՊԻ-ի երկարատև թերապիան չի խրախուսվում ՖԴ-ի դեպքում, ՄԱԲԳ ռիսկը կարող է ավելի բարձր լինել ՊՊԻ-ի բարձր դեղաչափեր ստացող հիվանդների մոտ՝ ստանդարտ դեղաչափեր ստացողների համեմատությամբ [173]:

Խորհուրդ 26

Պրոկինետիկները կարող են թեթևացնել ախտանիշները ֆունկցիոնալ դիսպեպսիայով որոշ հիվանդների մոտ (տես՝ Նկար 2):

Ապացուցողական աստիճան՝ միջին

Խորհրդավորություն՝ այդպես վարվել

Համաձայնության մակարդակ՝ a: 90.0%; b: 10.0%; c: 0%; d: 0%; e: 0%; f: 0%.

Պրոկինետիկ միջոցները, ինչպիսիք են մետոկլոպրամիդը, դոմպերիդոնը, տրիմեբուտինը, ցիզապրիդը, իտոպրիդը, մոզապրիդը, լեվոսուլպիրիդը և ցինիտապրիդը, կարող են խթանել մարսողական ուղու աշխատանքը մեխանիզմներով: Ցիզապրիդի կիրառումը ներկայումս սահմանափակված է ասիական երկրների մեծ մասում՝ սիրտանոթային բարդությունների պատճառով:

Քանի որ ստամոքսի ուշացած դատարկումը համարվում է ՖԴ-ի ախտանիշների հավանական նպաստող գործոն, պրոկինետիկ միջոցները հաճախ են օգտագործվում ՖԴ-ի դեպքում: Կոխրենյան մեթաանալիզում, որն ընդգրկել էր 3,178 հիվանդ՝ ներառած 24 ռանդոմիզացված վերահսկվող փորձարկումներ, պրոկինետիկների արդյունավետությունը պլացեբոյից առավել էր (57% vs 47%) [93]: Այնուամենայնիվ, ՖԴ-ի դեպքում պրոկինետիկների վերաբերյալ հետազոտություններն ունեն սահմանափակումներ՝ հետերոգենության բարձր աստիճանի և ընտրանքի փոքր չափի պատճառով [93,174]:

Նոր դեղի՝ ակոտիամիդի վերաբերյալ կլինիկական փորձարկման տվյալները արձանագրել են պլացեբոյի համեմատ ախտանիշների բարելավման հստակ եզրագիծ և այն կարող է խորհուրդ տրվել հետճաշա դիսթրեսի համախտանիշի ենթատիպի ՖԴ-ի համար [175,176]:

Խորհուրդ 27

Ասիական որոշ հետազոտություններում զեկուցվել է, որ ֆունկցիոնալ դիսպեպսիայի ժամանակ դեղաբույսային դեղամիջոցները ցուցաբերում են ախտանիշների բարելավում (տես՝ Նկար 2):

Ապացուցողական աստիճան՝ միջին

Խորհրդավորություն՝ հավանաբար այդպես վարվել

Համաձայնության մակարդակ՝ a: 60.0%; b: 40.0%; c: 0%; d: 0%; e: 0%; f: 0%.

ՖԴ-ով պացիենտների մոտ դեղաբույսերի հնարավոր բարենպաստ ազդեցությունն ախտանիշների բարելավման առումով ցուցադրվել է սահմանափակ քանակով հետազոտություններում: Մեկ մեթաանալիզ ընդգրկել էր 33 հետազոտություն՝ ՖԴ-ի բուժման համար հայտնի չինական դեղաբույսերից կազմված xiaoyao san (XS) պատրաստուկի վերաբերյալ [177]: Փոփոխված XS-ը առանց պրոկինետիկի (OR, 3.26; 95% CI, 2.24-4.47) կամ պրոկինետիկով (OR, 4.32; 95% CI, 2.64-7.08) հավաստիորեն նվազեցնում էր ախտանիշները՝ համեմատած միայն պրոկինետիկների հետ: Այնուամենայնիվ, այս հետազոտություններում, ընդհանուր առմամբ, վատն էր որակի հետ կապված խնդիրների մասին տեղեկատվությունը: Այս հետազոտությունները սովորաբար ռանդոմիզացված չեն, կույր չեն և առանց պլացեբոյով վերահսկման են

կատարվել: Հետևաբար, անհրաժեշտ են բարձր որակով վերահսկվող փորձարկումներ, որոնք կգնահատեն XS արդյունավետությունը պլացեբոյի համեմատությամբ: Մեկ այլ, համեմատաբար փոքրամասշտաբ, բայց պլացեբոյով վերահսկվող ճապոնական աշխատանքում ցուցադրվել է ճապոնական rikkunshito (TJ-43) դեղաբույսի արդյունավետությունը ՖԴ-ով պացիենտների մոտ մարսոդակա փստանիշների բարելավման և ստամոքսի դատարկման արագացման առումով [178]: Այս դեղամիջոցը բարելավում էր ստամոքսի հարմարվողականությունը, ըստ՝ էքստրակորպորալ ուլտրաձայնի օգտագործմամբ կատարված մեկ հետազոտության [179]:

Խորհուրդ 28

Հակադեպրեսանտներն ու անքսիոլիտիկ դեղամիջոցներն դեր ունեն ֆունկցիոնալ դիսպեպսիայի վարման գործում, չնայած տվյալների սահմանափակ լինելուն (տես՝ Նկար 2):

Ապացուցողական աստիճան՝ ցածր

Խորհրդարկություն՝ հավանաբար այդպես վարվել

Համաձայնության մակարդակ՝ a: 80.0%; b: 20.0%; c: 0%; d: 0%; e: 0%; f: 0%

ՖԴ-ի բուժման համար հոգեթերապիայի կիրառումը սատարող ապացուցողական տվյալները միանշանակ չեն և թույլ են [180]: Ինչ վերաբերում է դեղորայքային բուժմանը, առկա են միայն սահմանափակ թվով հետազոտություններ՝ հակադեպրեսանտների կամ անքսիոլիտիկ դեղորայքի վերաբերյալ: Մեկ հետազոտությամբ ընդգրկվել են ընդամենը 7 ՖԴ-ով հիվանդ, ովքեր ունեին քնի խանգարումներ և ցածր դեղաչափով ամփոփապտիլինը բարելավում էր դիսպեպտիկ փստանշանները պլացեբոյից առավել [181]: Դուբլինից մի քանի հետազոտություններում բուսապիրոնը՝ մասնակի 5-հիդրոքսիտրիպտամին 1A (5-HT1A) ագոնիստը՝ հակադեպրեսանտ և անքսիոլիտիկ ազդեցությամբ, բարելավել էր ՖԴ-ի ժամանակ դիսպեպտիկ փստանիշները և բարձրացրել պրոլակտինի արտազատումը ՖԴ-ով պացիենտների մոտ՝ հսկողական խմբի համեմատ, ինչը ենթադրում է, որ կենտրոնական HT1A ռեցեպտորները կարող են ՖԴ-ով հիվանդների մոտ լինել գերզգայուն [182-184]: Ճապոնական մեկ հետազոտություն ցույց է տվել, որ

ախտանշանների բարելավումը հավաստիորեն ավելի մեծ է ՖԴ-ով հիվանդների մոտ, ովքեր ստանում են տանդոսպիրոն՝ անքսիոլիտիկ ազդեցությամբ 5-HT1A ազոնիստ, համեմատած պլացեբո ստացող հիվանդների հետ [185]: Հակառակ դրան, սերոտոնինի և նորադրենալինի հետադարձ զավթման ինհիբիտոր վենլաֆաքսինը չէր ցուցադրել բարենպաստ արդյունքներ, և հետազոտությունից դուրս եկող պացիենտների թիվն ավելի մեծ էր վենլաֆաքսինի, քան պլացեբոյի խմբում՝ կողմնակի ազդեցությունների պատճառով [186]:

Այնպիսի կենտրոնական գործոններ, ինչպիսիք են հոգեբանական խանգարումները, քնի խանգարումները և սերոտոնինային կենտրոնական ռեցեպտորների զգայունությունը, կարող են լինել ՖԴ-ով պացիենտների մոտ հակադեպրեսանտ բուժման հանդեպ պատասխանի կարևոր որոշիչ գործոններ: Թայվանում կատարված բաց հետազոտությունում ֆլուոքսետինը բարելավել էր մարսողական ախտանշանները դեպրեսիայով ՖԴ-ով հիվանդների մոտ, բայց ոչ այն ՖԴ-ով հիվանդների մոտ, ովքեր չունեին դեպրեսիա [187], և մեկ նորվեգական հետազոտությունում ներոտիզմի և թաքնված ագրեսիվության բարձր մակարդակները կանխատեսում էին տետրացիկլիկ հակադեպրեսանտ միանսերինի հանդեպ վատ պատասխանը [188]:

Խորհուրդ 29

Որոշակի սննդային բաղադրիչները, ինչպիսիք են չիլին, համեմունքներն ու ճարպը, կարող են հրահրել դիսպեպտիկ գանգատներ: Ֆունկցիոնալ դիսպեպսիայի ժամանակ սննդային փոփոխությունները կարող են դիտարկվել, սակայն տվյալները սակավ են (տես՝ Նկար 2):

Ապացուցողական աստիճան՝ ցածր

Խորհրդավորություն՝ հավանաբար այդպես վարվել

Համաձայնության մակարդակ՝ a: 80.0%; b: 20.0%; c: 0%; d: 0%; e: 0%; f: 0%.

Չնայած, որ պացիենտները հաճախ կարծում են, որ որոշակի սնունդն է հանդիսանում իրենց ախտանիշների պատճառը, հիվանդների ընկալման վրա ազդող հոգեբանական նախապաշարումը բացառող շատ քիչ լավ հետազոտություններ են առկա: Ինչևէ, փորձարարական հետազոտություններում ենթադրվել է, որ որոշ սննդային բաղադրիչներ, ինչպես, օրինակ չիլին,

համեմունքներն ու ճարպերը, կարող են հրահրել դիսպեպտիկ գանգատներ: Առավել կարևոր է, որ չկան լավ վերահսկվող հետազոտություններ, որոնք կցուցադրեն, որ որոշակի սննդային բաղադրիչների բացառումը սննդակարգից արդյունավետ է ՖԴ-ի ախտանիշների վերահսկման համար [45,128,129,133,134,136,189-196]:

Ուղեցույցի ներդրման հնարավորություններ և աուդիտի ցուցանիշներ

Ֆունկցիոնալ դիսպեպսիայի ախտորոշման և վարման արդի պահանջները հնարավոր է ապահովել Հայաստանի բուժհաստատություններում ներդնելով հետևյալ գործառույթները.

- *Գործելակարգեր, ընթացակարգեր, որոշումների ընդունման աջակցման համակարգեր (Decision Support System),*
- *Շարունակական ինտերակտիվ կրթական միջոցառումներ*
- *Աուդիտ տեղայնացված ցուցանիշների կիրառմամբ*
- *Ֆինանսական մեխանիզմներ*

Գործելակարգերը պետք է ընդգրկեն տվյալ բուժհաստատության պայմաններում ֆունկցիոնալ դիսպեպսիայով շոկով պացիենտների համալիր ախտորոշման և վարման որևէ բաղադրիչի մանրամասն նկարագրություն: Գործելակարգում նշված բոլոր քայլերը և դրանց հերթականությունը կրում են պարտադիր բնույթ և ենթակա չեն կամայական մեկնաբանությունների: Ցանկացած շեղում հանդիսանում է հիմնավորումների և ընդլայնված ձևաչափով քննարկումների հիմք:

Աուդիտի ցուցանիշները պետք է արտացոլեն տվյալ ախտաբանության կլինիկական և կազմակերպչական վարման հիմնաքարային օղակները, որոնք էականորեն ազդում են բուժման ելքերի վրա: Դրանք բաժանում են ամբողջ գործընթացն առանձին, ավելի դյուրին ընկալվող և վերահսկվող փուլերի: Փուլերի վերահսկումը կրում է ինչպես որակական, այնպես էլ ժամանակային բնույթ: Այս գործընթացին ներկայացվող պարտադիր պահանջներից են ցուցանիշների չափելի բնույթը և տեղեկատվության համակարգային շարունակական հավաքագրումը: Ստորև ներկայացվում են SSC-ի “Համապարփակ ներդրման և

բարելավման ուղեցույցի” (Complete Implementation and Improvement Guide) աուդիտի օրինակելի ցուցանիշները.

- **պացիենտների քանակը, ում մոտ անամնեստիկ տվյալներ են հավաքվում դիսպեպսիայի ակնհայտ պատճառների վերաբերյալ, այդ թվում, դեղորայքի.**
- **դիսպեպտիկ գանգատներով և տագնապի նշաններով պացիենտների տոկոսը, ում մոտ կատարվում է ՍԱ վերին հատվածների էնդոսկոպիա.**
- **դիսպեպտիկ գանգատներով և առանց տագնապի նշանների պացիենտների տոկոսը, ում մոտ կատարվում է H. Pylori վարակի ոչ ինվազիվ ստուգում և բուժում.**
- **դիսպեպտիկ գանգատներով հիվանդների թիվը, ում մոտ կատարվում է H. Pylori վարակի ստուգում.**
- **հիվանդների քանակը, ում ՖԴ ախտորոշման դեպքում նշանակվում են ՊՊԻ կամ պրոկինետիկներ:**

Սույն ուղեցույցի Հայաստանում ներդրման հնարավոր խոչընդոտները կարելի է բաժանել ներքին (սուբյեկտիվ) և արտաքին (օբյեկտիվ) պատճառների խմբերի: Պահանջվող մասնագիտական վարքի փոփոխությունները, որոնք անխուսափելիորեն բխում են նոր կարգերից, հնարավոր է հանդիպեն կայուն դիմադրության, որի հիմքում ընկած են այնպիսի ներքին խորընդոտներ, ինչպիսիք են՝ անհատ բժիշկների գիտելիքների և հմտությունների թերությունները՝ համակցված մասնագիտական կարծրատիպերի հետ:

Ուղեցույցի Հայաստանում ներդրման արտաքին խոչընդոտներից կարելի է նշել.

- բուհական և հետբուհական բժշկական կրթության և շարունակական մասնագիտական զարգացման ծրագրերում «կլինիկական համաճարակաբանություն» և «ապացուցողական բժշկություն» ուսումնական առարկաների բացակայությունը.
- գործող բժիշկների և առողջապահական ոլորտի տարբեր մակարդակների ղեկավարների տեղեկատվական գրագիտության ցածր մակարդակը,

- H. Pylori վարակի ախտորոշման ստանդարտացված մեթոդների ծայրահեղ անբավարար առկայությունը Հայաստանում.
- բոլոր ներգրավված շահառուների ոչ արդյունավետ փոխհարաբերությունները և համագործակցությունը.
- որակավորված կադրային ներուժի պակասը.
- ֆինանսական բեռը:

Այնուամենայնիվ, աշխատանքային խմբի համոզմամբ, բոլոր վերոնշյալ խոչընդոտները հաղթահարելի են համակարգված քաղաքականության, շարունակական կրթական ծրագրերի, թիրախային միջմասնագիտական մոտեցումների և ՖԴ-ով պացիենտների շահերի գերակայության որդեգրման պայմաններում:

Գրականության ցանկ

1. Colin-Jones D, Bloom B, Bodemar G, et al. Management of dyspepsia: report of a working party. Lancet 1988;331:576-579.
2. Murphy MK, Black NA, Lamping DL, et al. Consensus development methods, and their use in clinical guideline development. Health Technol Assess 1998;2:i-iv, 1-88.
3. Atkins D, Best D, Briss PA, et al. Grading quality of evidence and strength of recommendations. BMJ 2004;328:1490.
4. Tack J, Talley NJ, Camilleri M, et al. Functional gastroduodenal disorders. Gastroenterology 2006;130:1466-1479.
5. Tuteja AK, Talley NJ, Joos SK, Tolman KG, Hickam DH. Abdominal bloating in employed adults: prevalence, risk factors, and association with other bowel disorders. Am J Gastroenterol 2008; 103:1241-1248.
6. Jiang X, Locke GR3rd, Choung RS, Zinsmeister AR, Schleck CD, Talley NJ. Prevalence and risk factors for abdominal bloating and visible distention: a population-based study. Gut 2008;57:756-763.
7. Manabe N, Haruma K, Hata J, et al. Clinical characteristics of Japanese dyspeptic

- patients: is the Rome III classification applicable? *Scand J Gastroenterol* 2010;45:567-572.
8. Wang A, Liao X, Xiong L, et al. The clinical overlap between functional dyspepsia and irritable bowel syndrome based on Rome III criteria. *BMC Gastroenterol* 2008;8:43.
 9. Suzuki H, Gotoda T, Sasako M, Saito D. Detection of early gastric cancer: misunderstanding the role of mass screening. *Gastric Cancer* 2006;9:315-319.
 10. Ryu E, Kim K, Cho MS, Kwon IG, Kim HS, Fu MR. Symptom clusters and quality of life in Korean patients with hepatocellular carcinoma. *Cancer Nurs* 2010;33:3-10.
 11. Karahocagil MK, Akdeniz H, Sunnetcioglu M, et al. A familial out-break of fascioliasis in Eastern Anatolia: a report with review of literature. *Acta Trop* 2011;118:177-183.
 12. Grazioli B, Matera G, Laratta C, et al. Giardia lamblia infection in patients with irritable bowel syndrome and dyspepsia: a prospective study. *World J Gastroenterol* 2006;12:1941-1944.
 13. Upatham ES, Viyanant V, Kurathong S, et al. Relationship between prevalence and intensity of *Opisthorchis viverrini* infection, and clinical symptoms and signs in a rural community in north-east Thailand. *Bull World Health Organ* 1984;62:451-461.
 14. Khuroo NS, Khuroo MS. Gastric ascariasis presenting as unique dyspeptic symptoms in an endemic area. *Am J Gastroenterol* 2010; 105:1675-1677.
 15. Chen WX, Zhang WF, Li B, et al. Clinical manifestations of patients with chronic pancreatitis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2006;5: 133-137.
 16. Gunsar F, Yilmaz S, Bor S, et al. Effect of hypo- and hyper-thyroidism on gastric myoelectrical activity. *Dig Dis Sci* 2003;48: 706-712.
 17. Van Vlem B, Schoonjans R, Vanholder R, Vandamme W, De Vos M, Lameire N. Dyspepsia and gastric emptying in chronic renal failure patients. *Clin Nephrol* 2001;56:302-307.
 18. Ashizawa N, Hashimoto T, Miyake T, Shizuku T, Imaoka T, Kinoshita Y. Efficacy

- of camostat mesilate compared with famotidine for treatment of functional dyspepsia: is camostat mesilate effective? *J Gastroenterol Hepatol* 2006;21:767-771.
19. Gonlachanvit S, Mahachai V, Chaiwatanarat T, Kullavanijaya P. Lack of effect of *Helicobacter pylori* on symptom improvement with a prokinetic medication, cisapride, in patients with non-ulcer dyspepsia. *J Med Assoc Thai* 2005;88:660-667.
 20. Vakil N, Moayyedi P, Fennerty MB, Talley NJ. Limited value of alarm features in the diagnosis of upper gastrointestinal malignancy: systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology* 2006;131: 390-401.
 21. Fock KM, Ang TL. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection and gastric cancer in Asia. *J Gastroenterol Hepatol* 2010;25:479-486.
 22. Parkman HP, Jones MP. Tests of gastric neuromuscular function. *Gastroenterology* 2009;136:1526-1543.
 23. Ghoshal UC, Singh R, Chang FY, Hou X, Wong BCY, Kachintorn U. Epidemiology of uninvestigated and functional dyspepsia in Asia: facts and fiction. *J Neurogastroenterol Motil* 2011;17:235-244.
 24. Li XB, Liu WZ, Ge ZZ, et al. Analysis of clinical characteristics of dyspeptic symptoms in Shanghai patients. *Chin J Dig Dis* 2005;6: 62-67.
 25. Kwan AC, Bao TN, Chakkaphak S, et al. Validation of Rome II criteria for functional gastrointestinal disorders by factor analysis of symptoms in Asian patient sample. *J Gastroenterol Hepatol* 2003;18: 796-802.
 26. Kim JS, Lee KJ, Kim JH, Hahm KB, Cho SW. Functional gastro-intestinal disorders in patients referred to specialist gastroenterologists in a tertiary hospital. *Korean J Neurogastroenterol Motil* 2004;10:111-117.
 27. Mahadeva S, Chia YC, Vinothini A, Mohazmi M, Goh KL. Cost-effectiveness of and satisfaction with a *Helicobacter pylori* "test and treat" strategy compared with prompt endoscopy in young Asians with dyspepsia. *Gut* 2008;57:1214-1220.
 28. Wai CT, Yeoh KG, Ho KY, Kang JY, Lim SG. Diagnostic yield of upper endoscopy in Asian patients presenting with dyspepsia. *Gastrointest Endosc* 2002;56:548-

29. Kawamura A, Adachi K, Takashima T, et al. Prevalence of functional dyspepsia and its relationship with *Helicobacter pylori* infection in a Japanese population. *J Gastroenterol Hepatol* 2001;16:384-388.
30. Nakamura R, Saikawa Y, Takahashi T, et al. Retrospective analysis of prognostic outcome of gastric cancer in young patients. *Int J Clin Oncol* 2011;16:328-334.
31. Ghoshal UC, Tiwari S, Dhingra S, et al. Frequency of *Helicobacter pylori* and CagA antibody in patients with gastric neoplasms and controls: the Indian enigma. *Dig Dis Sci* 2008;53:1215-1222.
32. Shah SS, Bhatia SJ, Mistry FP. Epidemiology of dyspepsia in the general population in Mumbai. *Indian J Gastroenterol* 2001;20: 103-106.
33. Ghoshal UC, Abraham P, Bhatt C, et al. Epidemiological and clinical profile of irritable bowel syndrome in India: report of the Indian Society of Gastroenterology Task Force. *Indian J Gastroenterol* 2008;27:22-28.
34. Okumura T, Tanno S, Ohhira M, Tanno S. Prevalence of functional dyspepsia in an outpatient clinic with primary care physicians in Japan. *J Gastroenterol* 2010;45:187-194.
35. Hu WH, Wong WM, Lam CL, et al. Anxiety but not depression determines health care-seeking behaviour in Chinese patients with dyspepsia and irritable bowel syndrome: a population-based study. *Aliment Pharmacol Ther* 2002;16:2081-2088.
36. Hori K, Matsumoto T, Miwa H. Analysis of the gastrointestinal symptoms of uninvestigated dyspepsia and irritable bowel syndrome. *Gut Liver* 2009;3:192-196.
37. Kitapcıoğlu G, Mandiracioğlu A, Caymaz Bor C, Bor S. Overlap of symptoms of dyspepsia and gastroesophageal reflux in the community. *Turk J Gastroenterol* 2007;18:14-19.
38. Lee SY, Lee KJ, Kim SJ, Cho SW. Prevalence and risk factors for overlaps between gastroesophageal reflux disease, dyspepsia, and irritable bowel syndrome: a population-based study. *Digestion* 2009;79: 196-201.

39. Sperber AD. The challenge of cross-cultural, multi-national research: potential benefits in the functional gastrointestinal disorders. *Neuro-gastroenterol Motil* 2009;21:351-360.
40. Lu CL, Lang HC, Chang FY, et al. Prevalence and health/social impacts of functional dyspepsia in Taiwan: a study based on the Rome criteria questionnaire survey assisted by endoscopic exclusion among a physical check-up population. *Scand J Gastroenterol* 2005;40: 402-411.
41. Moayyedi P, Mason J. Clinical and economic consequences of dyspepsia in the community. *Gut* 2002;50(suppl 4):iv10-iv12.
42. Jeong JJ, Choi MG, Cho YS, et al. Chronic gastrointestinal symptoms and quality of life in the Korean population. *World J Gastroenterol* 2008;14:6388-6394.
43. Hu WH, Lam KF, Wong YH, et al. The Hong Kong index of dyspepsia: a validated symptom severity questionnaire for patients with dyspepsia. *J Gastroenterol Hepatol* 2002;17:545-551.
44. Mahadeva S, Yadav H, Rampal S, Goh KL. Risk factors associated with dyspepsia in a rural Asian population and its impact on quality of life. *Am J Gastroenterol* 2010;105:904-912.
45. Mahadeva S, Yadav H, Rampal S, Everett SM, Goh KL. Ethnic variation, epidemiological factors and quality of life impairment associated with dyspepsia in urban Malaysia. *Aliment Pharmacol Ther* 2010;31:1141-1151.
46. Mahadeva S, Wee HL, Goh KL, Thumboo J. The EQ-5D (Euroqol) is a valid generic instrument for measuring quality of life in patients with dyspepsia. *BMC Gastroenterol* 2009;9:20.
47. Pan XP, Li YY, Sha WH, Yang FY. Psychological factors in functional dyspepsia and its treatment. *Chin J Dig Dis* 2000;1:17-20.
48. Mahadeva S, Goh KL. Anxiety, depression and quality of life differences between functional and organic dyspepsia. *J Gastroenterol Hepatol* 2011;26(suppl 3):49-52.
49. Gwee KA, Lu CL, Ghoshal UC. Epidemiology of irritable bowel syndrome in Asia: something old, something new, something borrowed. *J Gastroenterol Hepatol*

2009;24:1601-1607.

50. Lee KJ, Kindt S, Tack J. Pathophysiology of functional dyspepsia. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004;18:707-716.
51. Miwa H, Watari J, Fukui H, et al. Current understanding of patho-genesis of functional dyspepsia. *J Gastroenterol Hepatol* 2011; 26(suppl 3):53-60.
52. Mimidis K, Tack J. Pathogenesis of dyspepsia. *Dig Dis* 2008;26: 194-202.
53. Kato M, Nishida U, Nishida M, et al. Pathophysiological classi-fication of functional dyspepsia using a novel drinking-ultra-sonography test. *Digestion* 2010;82:162-166.
54. Tack J. Prokinetics and fundic relaxants in upper functional GI disorders. *Curr Opin Pharmacol* 2008;8:690-696.
55. Perri F, Clemente R, Festa V, et al. Patterns of symptoms in func-tional dyspepsia: role of *Helicobacter pylori* infection and delayed gas-tric emptying. *Am J Gastroenterol* 1998;93:2082-2088.
56. Sarnelli G, Caenepeel P, Geypens B, Janssens J, Tack J. Symptoms associated with impaired gastric emptying of solids and liquids in functional dyspepsia. *Am J Gastroenterol* 2003;98:783-788.
57. Rahim MK, Durr-e-Sabih, Mateen A, Najam-Uddin, Yousaf M. Studies of gastric emptying time in patients with non-ulcer dyspepsia. *Nucl Med Commun* 2007;28:852-858.
58. Aoki S, Haruma K, Kusunoki H, et al. Evaluation of gastric empty-ing measured with the ¹³C-octanoic acid breath test in patients with functional dyspepsia: comparison with ultrasonography. *Scand J Gastroenterol* 2002;37:662-666.
59. Duan LP, Zheng ZT, Li YN. A study of gastric emptying in non-ul-cer dyspepsia using a new ultrasonographic method. *Scand J Gastro-enterol* 1993;28:355-360.
60. Shindo T, Futagami S, Hiratsuka T, et al. Comparison of gastric emptying and plasma ghrelin levels in patients with functional dys-pepsia and non-erosive reflux disease. *Digestion* 2009;79:65-72.
61. Takamori K, Mizuta Y, Takeshima F, et al. Relation among plasma ghrelin level, gastric emptying, and psychologic condition in patients with functional

- dyspepsia. *J Clin Gastroenterol* 2007;41:477-483.
62. Chang CS, Chen GH, Kao CH, Wang SJ, Peng SN, Huang CK. The effect of *Helicobacter pylori* infection on gastric emptying of di-gestible and indigestible solids in patients with nonulcer dyspepsia. *Am J Gastroenterol* 1996;91:474-479.
 63. Waldron B, Cullen PT, Kumar R, et al. Evidence for hypomotility in non-ulcer dyspepsia: a prospective multifactorial study. *Gut* 1991;32: 246-251.
 64. Quartero AO, de Wit NJ, Lodder AC, Numans ME, Smout AJ, Hoes AW. Disturbed solid-phase gastric emptying in functional dys-pepsia: a meta-analysis. *Dig Dis Sci* 1998;43:2028-2033.
 65. Tack J, Bisschops R, Sarnelli G. Pathophysiology and treatment of functional dyspepsia. *Gastroenterology* 2004;127:1239-1255.
 66. Talley NJ, Verlinden M, Jones M. Can symptoms discriminate among those with delayed or normal gastric emptying in dysmo-tility-like dyspepsia? *Am J Gastroenterol* 2001;96:1422-1428.
 67. Wegener M, Börsch G, Schaffstein J, Reuter C, Leverkus F. Frequency of idiopathic gastric stasis and intestinal transit disorders in essential dyspepsia. *J Clin Gastroenterol* 1989;11:163-168.
 68. Tack J, Piessevaux H, Coulie B, Caenepeel P, Janssens J. Role of im-paired gastric accommodation to a meal in functional dyspepsia. *Gastroenterology* 1998;115:1346-1352.
 69. Piessevaux H, Tack J, Walrand S, Pauwels S, Geubel A. Intra-gastric distribution of a standardized meal in health and functional dyspep-sia: correlation with specific symptoms. *Neurogastroenterol Motil* 2003;15:447-455.
 70. Hou XH, Li Q, Zhu L, Xie X, Chen JD. Correlation of gastric liq-uid emptying with various thresholds of sensation in healthy controls and patients with functional dyspepsia. *Dig Dis Sci* 2004;49: 188-195.
 71. Rhee PL, Kim YH, Son HJ, et al. The etiologic role of gastric hyper-sensitivity in functional dyspepsia in Korea. *J Clin Gastroenterol* 1999;29:332-335.
 72. Mertz H, Fullerton S, Naliboff B, Mayer EA. Symptoms and viscer-al perception in severe functional and organic dyspepsia. *Gut* 1998;42:814-822.

73. Tack J, Caenepeel P, Fischler B, Piessevaux H, Janssens J. Symptoms associated with hypersensitivity to gastric distention in functional dyspepsia. *Gastroenterology* 2001;121:526-535.
74. Vandenberghe J, Vos R, Persoons P, Demyttenaere K, Janssens J, Tack J. Dyspeptic patients with visceral hypersensitivity: sensitisation of pain specific or multimodal pathways? *Gut* 2005;54:914-919.
75. Lee KJ, Tack J. Duodenal implications in the pathophysiology of functional dyspepsia. *J Neurogastroenterol Motil* 2010;16:251-257.
76. Son HJ, Rhee PL, Kim JJ, Koh KC, Paik SW, Rhee JC. Hypersensitivity to acid in ulcer-like functional dyspepsia. *Korean J Intern Med* 1997;12:188-192.
77. Hammer J, Fuhrer M, Pipal L, Matiassek J. Hypersensitivity for capsaicin in patients with functional dyspepsia. *Neurogastroenterol Motil* 2008;20:125-133.
78. Li Y, Nie Y, Sha W, Su H. The link between psychosocial factors and functional dyspepsia: an epidemiological study. *Chin Med J* 2002;115:1082-1084.
79. Chen TS, Luo JC, Chang FY. Psychosocial-spiritual factors in patients with functional dyspepsia: a comparative study with normal individuals having the same endoscopic features. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2010;22:75-80.
80. Kang SG, Kim HJ, Lee SY, Cha MJ, Hwang HH. A study of anger, alexithymia, and depression in the functional dyspepsia. *J Korean Acad Fam Med* 2002;23:881-889.
81. Mujakovic S, de Wit NJ, van Marrewijk CJ, et al. Psychopathology is associated with dyspeptic symptom severity in primary care patients with a new episode of dyspepsia. *Aliment Pharmacol Ther* 2009; 29:580-588.
82. Hsu YC, Liou JM, Liao SC, et al. Psychopathology and personality trait in subgroups of functional dyspepsia based on Rome III criteria. *Am J Gastroenterol* 2009;104:2534-2542.
83. Hojo M, Miwa H, Yokoyama T, et al. Treatment of functional dyspepsia with antianxiety or antidepressive agents: systematic review. *J Gastroenterol* 2005;40:1036-1042.
84. Lee S, Park M, Choi S, Nah Y, Abbey SE, Rodin G. Stress, coping, and

- depression in non-ulcer dyspepsia patients. *J Psychosom Res* 2000;49:93-99.
85. Moon JI, Go EH, Kim SY, Hwang IH. Comparison of stressful life events among peptic ulcer, not ulcer dyspepsia and control groups. *J Korean Acad Fam Med* 1999;20:804-811.
 86. Hui WM, Shiu LP, Lam SK. The perception of life events and daily stress in nonulcer dyspepsia. *Am J Gastroenterol* 1991;86:292-296.
 87. Chen TS, Lee YC, Chang FY, Wu HC, Lee SD. Psychosocial distress is associated with abnormal gastric myoelectrical activity in patients with functional dyspepsia. *Scand J Gastroenterol* 2006;41: 791-796.
 88. Cheng C, Hui WM, Lam SK. Coping style of individuals with functional dyspepsia. *Psychosom Med* 1999;61:789-795.
 89. Cheng C, Yang FC, Jun S, Hutton JM. Flexible coping psychotherapy for functional dyspeptic patients: a randomized, controlled trial. *Psychosom Med* 2007;69:81-88.
 90. Ahn MK, Lee SY, Kim YJ. The relationship between functional dyspepsia and family function. *J Korean Acad Fam Med* 1999;20: 917-924.
 91. Ochi M, Tominaga K, Iketani T, et al. Perfectionism underlying psychological background correlated with the symptoms of functional dyspepsia. *J Gastroenterol* 2008;43:699-704.
 92. Talley NJ, Meineche-Schmidt V, Paré P, et al. Efficacy of omeprazole in functional dyspepsia: double-blind, randomized, placebo-controlled trials (the Bond and Opera studies). *Aliment Pharmacol Ther* 1998;12:1055-1065.
 93. Moayyedi P, Soo S, Deeks J, Delaney B, Innes M, Forman D. Pharmacological interventions for non-ulcer dyspepsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(4):CD001960.
 94. Seno H, Nakase H, Chiba T. Usefulness of famotidine in functional dyspepsia patient treatment: comparison among prokinetic, acid suppression and antianxiety therapies. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;21(suppl 2):32-36.
 95. Wong WM, Wong BC, Hung WK, et al. Double blind, randomized, placebo controlled study of four weeks of lansoprazole for the treatment of functional

- dyspepsia in Chinese patients. *Gut* 2002;51: 502-506.
96. Leung WK, Wu JC, Chan FK, et al. Initial treatment with lansoprazole in young dyspeptic patients with negative urea breath test result: a randomized controlled trial with 12-month follow-up. *Am J Gastroenterol* 2007;102:1483-1488.
 97. Tack J, Caenepeel P, Arts J, Lee KJ, Sifrim D, Janssens J. Prevalence of acid reflux in functional dyspepsia and its association with symptom profile. *Gut* 2005;54:1370-1376.
 98. Samsom M, Verhagen MA, vanBerge Henegouwen GP, Smout AJ. Abnormal clearance of exogenous acid and increased acid sensitivity of the proximal duodenum in dyspeptic patients. *Gastroenterology* 1999;116:515-520.
 99. Lee KJ, Demarchi B, Demedts I, Sifrim D, Raeymaekers P, Tack J. A pilot study on duodenal acid exposure and its relationship to symptoms in functional dyspepsia with prominent nausea. *Am J Gastroenterol* 2004;99:1765-1773.
 100. Misra SP, Broor SL. Is gastric acid responsible for the pain in patients with essential dyspepsia? *J Clin Gastroenterol* 1990;12: 624-627.
 101. Lambert JR. The role of *Helicobacter pylori* in nonulcer dyspepsia. A debate - for. *Gastroenterol Clin North Am* 1993;22:141-151.
 102. Jaakkimainen RL, Boyle E, Tudiver F. Is *Helicobacter pylori* associated with non-ulcer dyspepsia and will eradication improve symptoms? A meta-analysis. *BMJ* 1999;319:1040-1044.
 103. el-Omar E, Penman I, Ardill JE, McColl KE. A substantial proportion of non-ulcer dyspepsia patients have the same abnormality of acid secretion as duodenal ulcer patients. *Gut* 1995;36:534-538.
 104. Sarnelli G, Cuomo R, Janssens J, Tack J. Symptom patterns and pathophysiological mechanisms in dyspeptic patients with and without *Helicobacter pylori*. *Dig Dis Sci* 2003;48:2229-2236.
 105. Moayyedi P, Soo S, Deeks J, et al. Systematic review and economic evaluation of *Helicobacter pylori* eradication treatment for non-ulcer dyspepsia. *BMJ* 2000;321:659-664.
 106. Laine L, Schoenfeld P, Fennerty MB. Therapy for *Helicobacter pylori* in patients

- with nonulcer dyspepsia. A meta-analysis of random-ized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2001;134:361-369.
107. Miwa H, Hirai S, Nagahara A, et al. Cure of *Helicobacter pylori* in-fec-tion does not improve symptoms in non-ulcer dyspepsia pa-tients-a double-blind placebo-controlled study. *Aliment Pharmacol Ther* 2000;14:317-324.
 108. Wong WM, Xiao SD, Hu PJ, et al. Standard treatment for *Helicobacter pylori* infection is suboptimal in non-ulcer dyspepsia compared with duodenal ulcer in Chinese. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;21:73-81.
 109. Moayyedi P, Soo S, Deeks J, et al. Eradication of *Helicobacter pylori* for non-ulcer dyspepsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(2): CD002096.
 110. Jin X, Li YM. Systematic review and meta-analysis from Chinese literature: the association between *Helicobacter pylori* eradication and improvement of functional dyspepsia. *Helicobacter* 2007;12:541-546.
 111. Mearin F, Perez-Oliveras M, Perello A, et al. Dyspepsia and irrita-ble bowel syndrome after a *Salmonella* gastroenteritis outbreak: one-year follow-up cohort study. *Gastroenterology* 2005;129:98-104.
 112. Li X, Chen H, Lu H, et al. The study on the role of inflammatory cells and mediators in post-infectious functional dyspepsia. *Scand J Gastroenterol* 2010;45:573-581.
 113. Kindt S, Tertychnyy A, de Hertogh G, Geboes K, Tack J. Intestinal immune activation in presumed post-infectious functional dyspep-sia. *Neurogastroenterol Motil* 2009;21:832-e56.
 114. Tack J, Demedts I, Dehondt G, et al. Clinical and pathophysio-logical characteristics of acute-onset functional dyspepsia. *Gastroen-terology* 2002;122:1738-1747.
 115. Camilleri CE, Carlson PJ, Camilleri M, et al. A study of candidate genotypes associated with dyspepsia in a U.S. community. *Am J Gastroenterol* 2006;101:581-592.
 116. Holtmann G, Siffert W, Haag S, et al. G-protein beta 3 subunit 825 CC genotype is associated with unexplained (functional) dyspepsia. *Gastroenterology*

117. Tahara T, Arisawa T, Shibata T, et al. Homozygous 825T allele of the GNB3 protein influences the susceptibility of Japanese to dyspepsia. *Dig Dis Sci* 2008;53:642-646.
118. van Lelyveld N, Linde JT, Schipper M, Samsom M. Candidate genotypes associated with functional dyspepsia. *Neurogastroenterol Motil* 2008;20:767-773.
119. Oshima T, Nakajima S, Yokoyama T, et al. The G-protein beta3 subunit 825 TT genotype is associated with epigastric pain syn-drome-like dyspepsia. *BMC Med Genet* 2010;11:13.
120. Arisawa T, Tahara T, Shibata T, et al. Genetic polymorphisms of molecules associated with inflammation and immune response in Japanese subjects with functional dyspepsia. *Int J Mol Med* 2007;20:717-723.
121. Tahara T, Arisawa T, Shibata T, Nakamura M, Wang F, Hirata I. COMT geneval158met polymorphism in patients with dyspeptic symptoms. *Hepatogastroenterology* 2008;55:979-982.
122. Tahara T, Arisawa T, Shibata T, et al. 779 TC of CCK-1 intron 1 is associated with postprandial syndrome (PDS) in Japanese male subjects. *Hepatogastroenterology* 2009;56:1245-1248.
123. Arisawa T, Tahara T, Shibata T, et al. Genetic polymorphisms of cyclooxygenase-1 (COX-1) are associated with functional dyspepsia in Japanese women. *J Womens Health (Larchmt)* 2008;17:1039-1043.
124. Tahara T, Shibata T, Wang F, et al. A genetic variant of the p22PHOX component of NADPH oxidase C242T is associated with reduced risk of functional dyspepsia in *Helicobacter pylori*-infected Japanese individuals. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2009;21: 1363-1368.
125. Tahara T, Shibata T, Nakamura M, et al. Homozygous TRPV1 315C influences the susceptibility to functional dyspepsia. *J Clin Gastroenterol* 2010;44:e1-e7.
126. Watt AH, Lewis DJ, Horne JJ, Smith PM. Reproduction of epi-gastric pain of duodenal ulceration by adenosine. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1987;294:10-12.

127. Rao SS, Mudipalli RS, Mujica V, Utech CL, Zhao X, Conklin JL. An open-label trial of theophylline for functional chest pain. *Dig Dis Sci* 2002;47:2763-2768.
128. Barbera R, Feinle C, Read NW. Nutrient-specific modulation of gastric mechanosensitivity in patients with functional dyspepsia. *Dig Dis Sci* 1995;40:1636-1641.
129. Pilichiewicz AN, Feltrin KL, Horowitz M, et al. Functional dys-pepsia is associated with a greater symptomatic response to fat but not carbohydrate, increased fasting and postprandial CCK, and di-minished PYY. *Am J Gastroenterol* 2008;103:2613-2623.
130. Feinle-Bisset C, Horowitz M. Dietary factors in functional dyspepsia. *Neurogastroenterol Motil* 2006;18:608-618.
131. Lee KJ, Kim JH, Cho SW. Dietary influence on electro-gastrog-raphy and association of alterations in gastric myoelectrical activity with symptoms in patients with functional dyspepsia. *J Gastroenter-ol Hepatol* 2006;21:59-64.
132. Chua AS, Bekkering M, Rovati LC, Keeling PW. Clinical efficacy and prokinetic effect of the CCK-A antagonist loxiglumide in non-ulcer dyspepsia. *Ann N Y Acad Sci* 1994;713:451-453.
133. Carvalho RV, Lorena SL, Almeida JR, Mesquita MA. Food intolerance, diet composition, and eating patterns in functional dyspepsia patients. *Dig Dis Sci* 2010;55:60-65.
134. Gonlachanvit S. Are rice and spicy diet good for functional gastro-intestinal disorders? *J Neurogastroenterol Motil* 2010;16:131-138.
135. Hu ML, Wu KL, Chiu YC, Chiu KW, Changchien CS. Effect of ginger on patients with functional dyspepsia. *J Gastroenterol Hepatol* 2009;24(suppl 1):A31.
136. Feinle-Bisset C, Vozzo R, Horowitz M, Talley NJ. Diet, food in-take, and disturbed physiology in the pathogenesis of symptoms in functional dyspepsia. *Am J Gastroenterol* 2004;99:170-181.
137. Gwee KA, Bak YT, Ghoshal UC, et al. Asian consensus on irritable bowel syndrome. *J Gastroenterol Hepatol* 2010;25:1189-1205.
138. Harvey RF, Mauad EC, Brown AM. Prognosis in the irritable bowel syndrome: a

- 5-year prospective study. *Lancet* 1987;1:963-965.
139. Owens DM, Nelson DK, Talley NJ. The irritable bowel syndrome: long-term prognosis and the physician-patient interaction. *Ann Intern Med* 1995;122:107-112.
 140. Haag S, Senf W, Tagay S, et al. Is there a benefit from intensified medical and psychological interventions in patients with functional dyspepsia not responding to conventional therapy? *Aliment Pharmacol Ther* 2007;25:973-986.
 141. Zhang G, Li Y. Psychological intervention on improvement of de-pression emotion in patients with functional dyspepsia. *Chin J Clin Rehabil* 2006;10:160-161.
 142. Sheu BS, Lin CY, Lin XZ, Shiesh SC, Yang HB, Chen CY. Long-term outcome of triple therapy in *Helicobacter pylori*-related nonulcer dyspepsia: a prospective controlled assessment. *Am J Gastroenterol* 1996;91:441-447.
 143. Dhali GK, Garg PK, Sharma MP. Role of anti-*Helicobacter pylori* treatment in *H. pylori*-positive and cytoprotective drugs in *H. pylori*-negative, non-ulcer dyspepsia: results of a randomized, double-blind, controlled trial in Asian Indians. *J Gastroenterol Hepatol* 1999;14:523-528.
 144. Hsu PI, Lai KH, Tseng HH, et al. Eradication of *Helicobacter pylori* prevents ulcer development in patients with ulcer-like functional dyspepsia. *Aliment Pharmacol Ther* 2001;15:195-201.
 145. Ang TL, Fock KM, Teo EK, et al. *Helicobacter pylori* eradication versus prokinetics in the treatment of functional dyspepsia: a randomized, double-blind study. *J Gastroenterol* 2006;41:647-653.
 146. Gwee KA, Teng L, Wong RK, Ho KY, Sutedja DS, Yeoh KG. The response of Asian patients with functional dyspepsia to eradication of *Helicobacter pylori* infection. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2009;21:417-424.
 147. Fock KM, Katelaris P, Sugano K, et al. Second Asia-Pacific consensus guidelines for *Helicobacter pylori* infection. *J Gastroenterol Hepatol* 2009;24:1587-1600.
 148. Correa P, Fontham ET, Bravo JC, et al. Chemoprevention of gastric dysplasia: randomized trial of antioxidant supplements and anti-*Helicobacter pylori*

- therapy. *J Natl Cancer Inst* 2000;92:1881-1888.
149. Uemura N, Mukai T, Okamoto S, et al. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on subsequent development of cancer after endoscopic resection of early gastric cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1997;6:639-642.
 150. Mera R, Fontham ET, Bravo LE, et al. Long term follow up of patients treated for *Helicobacter pylori* infection. *Gut* 2005;54: 1536-1540.
 151. You WC, Brown LM, Zhang L, et al. Randomized double-blind factorial trial of three treatments to reduce the prevalence of pre-cancerous gastric lesions. *J Natl Cancer Inst* 2006;98:974-983.
 152. Leung WK, Lin SR, Ching JY, et al. Factors predicting pro-gression of gastric intestinal metaplasia: results of a randomised trial on *Helicobacter pylori* eradication. *Gut* 2004;53:1244-1249.
 153. Zhou L, Sung JJ, Lin S, et al. A five-year follow-up study on the pathological changes of gastric mucosa after *H. pylori* eradication. *Chin Med J (Engl)* 2003;116:11-14.
 154. Fuccio L, Zagari RM, Eusebi LH, et al. Meta-analysis: can *Helicobacter pylori* eradication treatment reduce the risk for gastric cancer? *Ann Intern Med* 2009;151:121-128.
 155. Zhou L. Ten-year follow-up study on the incidence of gastric cancer and the pathological changes of gastric mucosa after *H. pylori* eradication in China. *Gastroenterology* 2008;134:A233.
 156. Saito D, Boku N, Fujioka T, Fukuda Y. Impact of *H. pylori* eradication on gastric cancer prevention: endoscopic results of the Japanese Intervention Trial (JITHP-Study). A randomized multi-center trial. *Gastroenterology* 2005;128:A4.
 157. Wong BC, Lam SK, Wong WM, et al. *Helicobacter pylori* eradication to prevent gastric cancer in a high-risk region of China: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004;291:187-194.
 158. Mahadeva S, Goh KL. Epidemiology of functional dyspepsia: a global perspective. *World J Gastroenterol* 2006;12:2661-2666.
 159. Spechler SJ. Epidemiology and natural history of gastro-oesophageal reflux

- disease. *Digestion* 1992;51(suppl 1):24-29.
160. Locke GR 3rd, Talley NJ, Fett SL, Zinsmeister AR, Melton LJ 3rd. Prevalence and clinical spectrum of gastroesophageal reflux: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology* 1997;112:1448-1456.
 161. Quigley EM. Functional dyspepsia (FD) and non-erosive reflux disease (NERD): overlapping or discrete entities? *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004;18:695-706.
 162. Small PK, Loudon MA, Waldron B, Smith D, Campbell FC. Importance of reflux symptoms in functional dyspepsia. *Gut* 1995; 36:189-192.
 163. Bolling-Sternevald E, Lauritsen K, Aalykke C, et al. Effect of profound acid suppression in functional dyspepsia: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Scand J Gastroenterol* 2002;37:1395-1402.
 164. Blum AL, Arnold R, Stolte M, Fischer M, Koelz HR, The Frosch Study Group. Short course acid suppressive treatment for patients with functional dyspepsia: results depend on *Helicobacter pylori* status. *Gut* 2000;47:473-480.
 165. Gerson LB, Triadafilopoulos G. A prospective study of oesophageal 24-h ambulatory pH monitoring in patients with functional dyspepsia. *Dig Liver Dis* 2005;37:87-91.
 166. Peura DA, Kovacs TO, Metz DC, Siepmann N, Pilmer BL, Talley NJ. Lansoprazole in the treatment of functional dyspepsia: two double-blind, randomized, placebo-controlled trials. *Am J Med* 2004; 116:740-748.
 167. Hengels K. Therapeutic efficacy of 15 mg lansoprazole mane in 269 patients suffering from non-ulcer dyspepsia (NUD): a multicentre, randomized, double-blind study. *Gut* 1998;43:A89.
 168. Talley NJ, Lauritsen K. The potential role of acid suppression in functional dyspepsia: the BOND, OPERA, PILOT, and ENCORE studies. *Gut* 2002;50(suppl 4):iv36-iv41.
 169. Wang WH, Huang JQ, Zheng GF, et al. Effects of proton-pump inhibitors on functional dyspepsia: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007;5:178-185.

170. Gwee KA, Hwang JE, Ho KY, Yeoh KG, Lum CF, Ang PK. In-practice predictors of response to proton pump inhibitor therapy in primary care patients with dyspepsia in an Asian population. *J Clin Gastroenterol* 2008;42:134-138.
171. Reimer C, Søndergaard B, Hilsted L, Bytzer P. Proton-pump in-hibitor therapy induces acid-related symptoms in healthy volunteers after withdrawal of therapy. *Gastroenterology* 2009;137:80-87, 87.e1.
172. Niklasson A, Lindström L, Simrén M, Lindberg G, Björnsson E. Dyspeptic symptom development after discontinuation of a proton pump inhibitor: a double-blind placebo-controlled trial. *Am J Gastroenterol* 2010;105:1531-1537.
173. Lombardo L, Foti M, Ruggia O, Chiecchio A. Increased incidence of small intestinal bacterial overgrowth during proton pump in-hibitor therapy. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010;8:504-508.
174. Hiyama T, Yoshihara M, Matsuo K, et al. Meta-analysis of the effects of prokinetic agents in patients with functional dyspepsia. *J Gastroenterol Hepatol* 2007;22:304-310.
175. Tack J, Masclee A, Heading R, et al. A dose-ranging, placebo-controlled, pilot trial of Acotiamide in patients with functional dyspepsia. *Neurogastroenterol Motil* 2009;21:272-280.
176. Matsueda K, Hongo M, Tack J, Aoki H, Saito Y, Kato H. Clinical trial: dose-dependent therapeutic efficacy of acotiamide hydro-chloride (Z-338) in patients with functional dyspepsia - 100 mg t.i.d. is an optimal dosage. *Neurogastroenterol Motil* 2010;22: 618-e173.
177. Qin F, Huang X, Ren P. Chinese herbal medicine modified xiaoyao san for functional dyspepsia: meta-analysis of randomized controlled trials. *J Gastroenterol Hepatol* 2009;24:1320-1325.
178. Tatsuta M, Iishi H. Effect of treatment with liu-jun-zi-tang (TJ-43) on gastric emptying and gastrointestinal symptoms in dys-peptic patients. *Aliment Pharmacol Ther* 1993;7:459-462.
179. Kusunoki H, Haruma K, Hata J, et al. Efficacy of rikkunshito, a traditional Japanese medicine (Kampo), in treating functional dyspepsia. *Intern Med*

180. Soo S, Forman D, Delaney BC, Moayyedi P. A systematic review of psychological therapies for nonulcer dyspepsia. *Am J Gastroenterol* 2004;99:1817-1822.
181. Mertz H, Fass R, Kodner A, Yan-Go F, Fullerton S, Mayer EA. Effect of amitriptyline on symptoms, sleep, and visceral perception in patients with functional dyspepsia. *Am J Gastroenterol* 1998; 93:160-165.
182. Dinan TG, Mahmud N, Rathore O, et al. A double-blind placebo-controlled study of buspirone-stimulated prolactin release in non-ulcer dyspepsia – are central serotonergic responses enhanced? *Aliment Pharmacol Ther* 2001;15:1613-1618.
183. Chua A, Keating J, Hamilton D, Keeling PW, Dinan TG. Central serotonin receptors and delayed gastric emptying in non-ulcer dyspepsia. *BMJ* 1992;305:280-282.
184. Dinan TG, Yatham LN, Barry S, Chua A, Keeling PW. Serotonin supersensitivity: the pathophysiologic basis of non-ulcer dyspepsia? A preliminary report of buspirone/prolactin responses. *Scand J Gastroenterol* 1990;25:541-544.
185. Miwa H, Nagahara A, Tominaga K, et al. Efficacy of the 5-HT_{1A} agonist tandospirone citrate in improving symptoms of patients with functional dyspepsia: a randomized controlled trial. *Am J Gastroenterol* 2009;104:2779-2787.
186. van Kerkhoven LA, Laheij RJ, Aparicio N, et al. Effect of the antidepressant venlafaxine in functional dyspepsia: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008;6:746-752.
187. Wu CY, Chou LT, Chen HP, Chang CS, Wong PG, Chen GH. Effect of fluoxetine on symptoms and gastric dysrhythmia in patients with functional dyspepsia. *Hepatogastroenterology* 2003;50: 278-283.
188. Tanum L, Malt UF. Personality traits predict treatment outcome with an antidepressant in patients with functional gastrointestinal disorder. *Scand J Gastroenterol* 2000;35:935-941.
189. Kang JY, Tay HH, Guan R. Chronic upper abdominal pain: site and radiation in various structural and functional disorders and the effect of various foods. *Gut*

1992;33:743-748.

190. Pilichiewicz AN, Horowitz M, Holtmann GJ, Talley NJ, Feinle-Bisset C.
Relationship between symptoms and dietary patterns in patients with functional dyspepsia. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2009;7:317-322.
191. Feinle-Bisset C, Meier B, Fried M, Beglinger C. Role of cognitive factors in symptom induction following high and low fat meals in patients with functional dyspepsia. *Gut* 2003;52:1414-1418.
192. Feinle C, Meier O, Otto B, D'Amato M, Fried M. Role of duodenal lipid and cholecystokinin A receptors in the pathophysiology of functional dyspepsia. *Gut* 2001;48:347-355.
193. Feinle C, Fried M. Duodenal sensitivity to lipids and gastric motility: contribution to functional dyspepsia. *Praxis (Bern 1994)* 1998;87:1817-1820.
194. Tsai SC, Hsieh JF, Ho YJ, Kao CH. Effects of butter and soybean oils on solid-phase gastric emptying in patients with functional dyspepsia. *Abdom Imaging* 2000;25:35-37.
195. Barbera R, Feinle C, Read NW. Abnormal sensitivity to duodenal lipid infusion in patients with functional dyspepsia. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1995;7:1051-1057.
196. Mullan A, Kavanagh P, O'Mahony P, Joy T, Gleeson F, Gibney MJ. Food and nutrient intakes and eating patterns in functional and organic dyspepsia. *Eur J Clin Nutr* 1994;48:97-105.

Հավելված. Ապացուցողական աստիճան, համաձայնության և խորհրդատվության մակարդակ

Խումբ	Նկարագրություն
Ապացուցողական աստիճան	
Բարձր	Հետագա հետազոտությունն անհավանական է, որ կարող է փոխել մեր վստահությունը արդյունքի գնահատման մեջ
Միջին	Հետագա հետազոտությունը, հավանաբար, կարևոր ազդեցություն կունենա արդյունքի գնահատման մեր վստահության վրա և կարող է փոփոխել գնահատականը
Ցածր	Հետագա հետազոտությունը մեծ հավանականությամբ կարևոր ազդեցություն կունենա արդյունքի գնահատման մեր վստահության վրա և հավանական է, որ կփոխի գնահատականը
Շատ ցածր	Արդյունքի ցանկացած գնահատական շատ անորոշ է

Համաձայնության մակարդակ ^a

a	Լիովին ընդունել
b	Ընդունել փոքր վերապահումով
c	Ընդունել մեծ վերապահումով
d	Մերժել մեծ վերապահումով
e	Մերժել փոքր վերապահումով
f	Լիովին մերժել

Խորհրդատվության մակարդակ

Այդպես վարվել	Դատողություն, որը կաներ լավ տեղեկացված մարդկանց մեծ մասը
Հավանաբար այդպես վարվել	Դատողություն, որը կաներ լավ տեղեկացված մարդկանց մեծամասնությունը, սակայն էական փոքրամասնությունը չէր անի
Հավանաբար պետք չէ	Դատողություն, որը կաներ լավ տեղեկացված մարդկանց մեծամասնությունը, սակայն էական փոքրամասնությունը չէր անի Դատողություն, որը կաներ լավ տեղեկացված մարդկանց մեծ մասը

^a Յուրաքանչյուր խորհուրդ ընդունվում է, եթե մասնակիցների 80% կամ ավելին քվեարկում էին a կամ b.

Պատասխանատու համակարգող՝

Գեմիլյան Մ. Բ., Երևանի Մ.Հերացու անվան պետական բժշկական

համալսարանի թերապիայի թիվ 4 ամբիոնի դասախոս, Գաստրոէնտերոլոգների հայկական ասոցիացիայի քարտուղար, Եվրոպական գաստրոէնտերոլոգիական միության գլխավոր ասամբլեայի անդամ, Եվրոպական գաստրոէնտերոլոգիական միության Ազգային ասոցիացիաների ֆորումում Գաստրոէնտերոլոգների հայկական ասոցիացիայի ներկայացուցիչ:

Աշխատանքային խմբի անդամներ՝

- Գրիգորյան Է. Հ. , բ.գ.դ., պրոֆեսոր, ՀՀ ԱՆ գլխավոր գաստրոէնտերոլոգ, գիտության վաստակավոր գործիչ, Գաստրոէնտերոլոգների հայկական ասոցիացիայի նախագահ
- Եզանյան Գ. Ա., բ.գ.դ., ԵՊԲՀ պրոպեդևտիկայի ամբիոնի պրոֆեսոր
- Փաշինյան Ն. Է., բ.գ.թ., ԵՊԲՀ թերապևտիկ նեղ մասնագիտությունների ամբիոնի դոցենտ
- Խաչատրյան Գ. Ս. , բ.գ.թ., ԵՊԲՀ թերապիայի թիվ 3 ամբիոնի դոցենտ:
- Մարգարյան Ն. Ա., բ.գ.թ., «Դիագնոստիկա» բմ-ի բժշկական տնօրեն
- Հակոբյան Գ. Ս., ԵՊԲՀ թերապիայի թիվ 4 ամբիոնի դոցենտ: