

Praca poglądowa

GRZEGORZ POPCZAK¹, AGNIESZKA KOWAL³, ANDRZEJ PRYSTUPA¹,
JANUSZ SCHABOWSKI², JERZY MOSIEWICZ¹

OD OBJAWÓW DO ROZPOZNANIA DYSPEPSJI CZYNNOŚCIOWEJ

FROM SYMPTOMS TO DIAGNOSIS OF FUNCTIONAL DYSPEPSIA

ОТ СИМПТОМОВ ДО ДИАГНОЗА ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИСПЕПСИЯ

ВІД СИМПТОМІВ ДО ДІАГНОЗУ ФУНКЦІОНАЛЬНА ДИСПЕПСІЯ

¹Z Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. J. M o s i e w i c z

²Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej

Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. J. S c h a b o w s k i

³Z Studenckiego Koła Naukowego przy Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych

Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

W artykule omówiono aktualne definicje, podziały, zalecenia diagnostyczne w dyspepsji czynnościowej.

SŁOWA KLUCZOWE: dyspepsja czynnościowa, patogeneza, trudności diagnostyczne.

KEY WORDS: *functional dyspepsia, pathogenesis, diagnostic difficulties.*

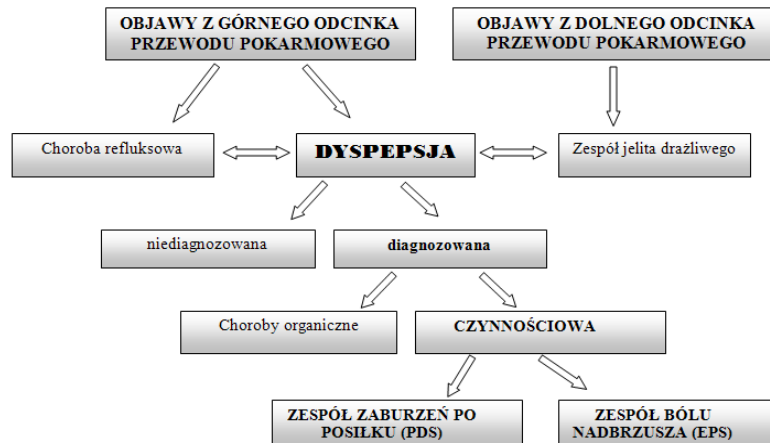
КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *функциональная диспепсия, патогенез, диагностические трудности.*

КЛЮЧОВІ СЛОВА: *функціональна диспепсія, патогенез, діагностичні труднощі.*

Dyspepsja jest jednym z najczęstszych rozpoznań w gastroenterologii. Częstość występowania objawów dyspeptycznych nie jest dobrze poznana, podobnie jak w innych chorobach czynnościowych, gdzie duża grupa pacjentów nie korzysta nigdy z pomocy medycznej. Szacuje się, że osoby z dolegliwościami dyspeptycznymi mogą stanowić nawet 30% ogółu dorosłej populacji, ale zaledwie około 10-20% pacjentów z tymi dolegliwościami zgłasza się do lekarzy [3]. Na rycinie 1 przedstawiono podział zaburzeń czynnościowych przewodu pokarmowego.

Dyspepsja (gr. „dys”- nieprawidłowy, „peptin” – trawić) stanowi niejednorodną grupę chorób, przebiegających z uczuciem przewlekłego lub nawracającego bólu lub dyskomfortu, zlokalizowanego w środkowej części nadbrzusza [17, 21]. Definicja dyspepsji odnosi się do dwóch jej postaci: organicznej i czynnościowej. Dyspepsja organiczna to taka postać dyspepsji w której objawy kliniczne wywołane są przyczyną organiczną, układową lub zaburzeniem metabolicznym

na przykład: chorobą wrzodową żołądka czy dwunastnicy, chorobą refluksową przełyku, nowotworami przewodu pokarmowego, chorobami dróg żółciowych, trzustki, stwardnieniem rozsianym, cukrzycą.



Ryc. 1. Podział zaburzeń czynnościowych przewodu pokarmowego [8]

Fig. 1. Division of functional disorders of alimentary tract [8]

Рис. 1. Классификация функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта [8]

Мал. 1. Класифікація функціональних порушень шлунково-кишкового тракту [8]

Dyspepsja czynnościowa (oznaczona symbolem B1 w najnowszych wytycznych rzymskich III) definiowana jest jako zespół objawów pochodzących z rejonu żołądka i dwunastnicy, takich jak ból w nadbrzuszu, pełność poposiłkowa, uczucie wczesnej sytości, których nie można wytłumaczyć przyczyną organiczną, metaboliczną ani układową.

Obejmuje ona dwie podkategorie:

1. zespół zaburzeń poposiłkowych (PDS; B1a);
2. zespół bólu w nadbrzuszu (EPS; B1b) [17].

Określenie „dyspepsja” odnosi się do przewlekłego lub nawracającego bólu bądź dyskomfortu w nadbrzuszu. W przypadku chorych u których dominuje lub często występuje (częściej niż raz na tydzień) zgaga lub zarzucanie kwaśnej treści, rozpoznaje się chorobę refluksową przełyku (ChRP), chyba że znajdzie się inną przyczynę dolegliwości. Definicja dyspepsji nie obejmuje tych objawów. Wiadomo jednak, że objawy ChRP i dyspepsji w znacznym stopniu się nakładają i w podstawowej opiece zdrowotnej różnicowanie tych dwóch stanów u niezdiagnozowanego wcześniej pacjenta jest trudne. U takich pacjentów powinno się zalecić dalsze badania w celu potwierdzenia rozpoznania.

Mimo różnorodnych koncepcji patogenezy dolegliwości w dyspepsji czynnościowej, dotychczas nie ustalono jednorodnych podstaw patofizjologicznych tej choroby [13]. Wśród przyczyn wymienia się predyspozycje genetyczne, czynniki środowiskowe i psychosomatyczne, zaburzenia motoryki przewodu pokarmowego, nadwrażliwość trzewną, zapalenie

blony śluzowej żołądka spowodowane zakażeniem *H. pylori*, zaburzenia na osi mózg - przewód pokarmowy na poziomie obwodowego lub ośrodkowego układu nerwowego, a także czynniki jatrogenne [4, 16]. Rola infekcji *H. pylori* w patogenezie dyspepsji czynnościowej jest ciągle kontrowersyjna. W polskiej populacji, gdzie infekcję *H. pylori* szacuje się na ok. 60%, a wśród osób po 50 roku życia częstość rozprzestrzeniania tej bakterii może przekraczać 80%, przyczyna ta jest szczególnie brana pod uwagę [7, 15]. Badania *Moayyedi* i wsp. wskazują, że *H. pylori* w niewielkim odsetku przypadków jest przyczyną dyspepsji czynnościowej [9], a eradykacja powoduje ustąpienie dyspepsji jedynie u części pacjentów, co nakazuje traktować tę formę leczenia z ostrożnością [10].

Aby rozpoznać dyspepsję czynnościową konieczne jest spełnienie 3 kryteriów:

1. Kryterium objawów

Co najmniej jeden z następujących objawów:

- uciążliwe uczucie pełności poposiłkowej
- wczesne uczucie sytości
- ból lub pieczenie w nadbrzuszu

2. Kryterium czasu

Objawy przez co najmniej 3 miesiące oraz ich początek co najmniej 6 miesięcy przed postawieniem rozpoznania.

3. Brak cech choroby organicznej mogących tłumaczyć te objawy

Główne dolegliwości w dyspepsji i ich charakterystykę przedstawiono w tabeli I.

Tabela I. Podstawowe dolegliwości dyspeptyczne i ich definicje [18]

Table I. Basic dyspeptic disorders and their definitions [18]

Таблица I. Основные симптомы при диспепсии и их определения [18]

Таблиця I. Основні симптоми при диспепсії та їх визначення [18]

Dolegliwość	Opis
Ból w nadbrzuszu	Subiektywne niemiłe odczucie w nadbrzuszu, czyli obszarze pomiędzy pępkiem a końcem mostka, ograniczonym liniami środkowo-obojęzycznymi. Niektórzy pacjenci mają wrażenie, że dochodzi do uszkodzenia tkanek. Niektóre dolegliwości mogą być wyjątkowo dokuczliwe, bez określania ich przez pacjenta jako ból
Pieczenie w nadbrzuszu	Nieprzyjemne subiektywne uczucie pieczenia w nadbrzuszu
Poposiłkowa pełność	Nieprzyjemne wrażenie przedłużonego pozostawania jedzenia w żołądku
Wczesne uczucie sytości	Nieprzyjemne wrażenie, że żołądek jest przepelniony wkrótce po rozpoczęciu jedzenia nieadekwatnie do rozmiaru zjedzonego posiłku, tak że posiłek nie może być zakończony

Kryteria zespołu zaburzeń poposiłkowych (PDS) i zespołu bólu w nadbrzuszu (EPS) przedstawiają tabele II i III.

Tabela II. Kryteria diagnostyczne zespołu zaburzeń poposiłkowych (PDS) - B1a [18]*Table II. Diagnostic criteria of postprandial distress syndrome (PDS) - B1a [18]**Таблица II. Диагностические критерии для постпрандиального дистресс-синдром (ПДС) - B1a [18]**Таблиця II. Діагностичні критерії для постпрандіального дистрес-синдрому (ПДС) - B1a [18]*

<p>Musi występować jeden lub więcej objawów:</p> <p>A. uporczywa pełność poposiłkowa po posiłku normalnej wielkości, co najmniej kilka razy w tygodniu</p> <p>B. wczesna sytość, co najmniej kilka razy w tygodniu</p> <p>Kryteria dodatkowe:</p> <p>A. odbijanie, nudność poposiłkowa, wzdęcia w nadbrzuszu</p> <p>B. współistnienie EPS</p> <p>Objawy przez co najmniej 3 miesiące i ich początek co najmniej 6 miesięcy przed rozpoznaniem.</p>
--

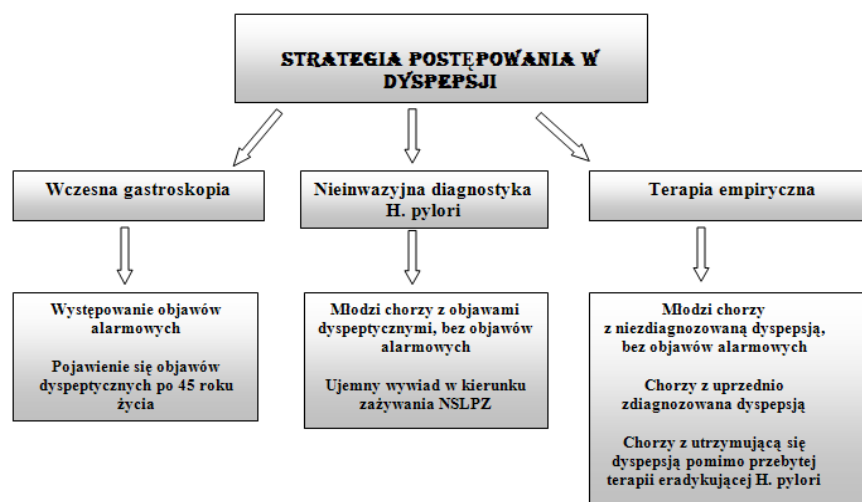
Tabela III. Kryteria diagnostyczne zespołu bólu w nadbrzuszu (EPS) - B1b [18]*Table III. Diagnostic criteria of epigastric pain syndrome (EPS) - B1b [18]**Таблица III. Диагностические критерии для болевого синдрома в надчревной области (EPS) - B1b [18]**Таблиця III. Діагностичні критерії для больового синдрому в надчревній ділянці (EPS) - B1b [18]*

<p>Musi występować każdy z poniższych:</p> <p>A. ból lub pieczenie w nadbrzuszu o co najmniej średnim nasileniu, przynajmniej raz w tygodniu</p> <p>B. ból przerywany</p> <p>C. nie jest uogólniony i nie obejmuje innych regionów brzucha lub klatki piersiowej</p> <p>D. nie ustępuje po wypróżnieniu</p> <p>E. nie spełnia kryteriów zaburzeń pęcherzyka żółciowego lub zwieracza Oddiego</p> <p>Kryteria dodatkowe:</p> <p>A. ból piekący, ale nie zamostkowy</p> <p>B. ból zazwyczaj pojawia się po posiłku, ale może również występować na czczo</p> <p>C. współistnienie PDS</p> <p>Objawy przez co najmniej 3 miesiące i ich początek co najmniej 6 miesięcy przed rozpoznaniem.</p>
--

U chorych z objawami dyspeptycznymi (po wykluczeniu ChRP i przyjmowania NLPZ) stosowane są następujące strategie postępowania (ryc.2):

1. Wczesna gastroscopia

Wskazaniem do pilnej gastroscopii jest wystąpienie objawów dyspeptycznych po raz pierwszy powyżej 45 roku życia lub pojawienie się objawów alarmowych niezależnie od wieku, celem wykluczenia lub potwierdzenia choroby nowotworowej, wrzodowej lub innych zmian organicznych w górnym odcinku przewodu pokarmowego [19, 21].



Ryc. 2. Strategia postępowania w dyspepsji [22]

Fig. 2. Strategy and procedure in dyspepsia [22]

Рис. 2. Стратегия воздействия при диспепсии [22]

Мал. 2. Стратегія дії при диспепсії [22]

Do objawów alarmowych zalicza się:

- niewyjaśnioną utratę masy ciała (spadek wagi poniżej 10% wagi wyjściowej)
- narastające objawy dysfagii (zaburzeń połykania) lub odynofagii (bolesnego połykania)
- powiększenie węzłów chłonnych
- anemia
- objawy krwawienia z przewodu pokarmowego
- żółtaczka
- uporczywe wymioty
- choroba wrzodowa w wywiadzie
- w badaniu fizykalnym guz w jamie brzusznej
- wyraźne obciążenie występowaniem nowotworów przewodu pokarmowego.

Niezależnie od w/w wskazań gastroscopia powinna być wykonana w przypadku: braku poprawy po leczeniu lekami przeciwydzielniczymi, stosowanymi przez co najmniej 4 tygodnie lub wczesnego nawrotu objawów po odstawieniu tych leków, ponadto w razie utrzymywania się objawów dyspeptycznych pomimo leczenia eradykującego *H. pylori*, wykrytego metodą nieinwazyjną (test oddechowy – UBT) oraz w niezdiagnozowanej dotychczas dyspepsji [19, 21]. Do zalet wykonania wczesnej endoskopii należy: możliwość wykluczenia lub potwierdzenia przyczyny organicznej dyspepsji. Wpływa ona na zmniejszenie częstości wizyt lekarskich oraz ilości przepisywanych leków, uspokaja chorego [21]. Należy uwzględnić fakt, że ponad 50% chorych

na ChRP nie będzie miało objawów zapalenia przetyku w endoskopii, dlatego nie powinno się w tych przypadkach rozpoznawać dyspepsji [20].

2. Nieinwazyjna diagnostyka *Helicobacter pylori*

Metoda ta jest zalecana u młodych chorych z dyspepsją bez objawów alarmowych, z ujemnym wywiadem zażywania NLPZ. Do diagnostyki nieinwazyjnej *H. pylori* aktualnie rekomendowany jest test oddechowy z mocznikiem znakowanym ¹³C- UBT oraz oznaczanie antygenu *H. pylori* (HpSA) w stolcu. Badanie antygenu w kale poza wartością diagnostyczną w wykrywaniu infekcji, ma także znaczenie w badaniach kontrolnych po leczeniu, ponieważ jego obecność zawsze świadczy o obecności infekcji, a nie tylko odpowiedzi humoralnej związanej z infekcją trwającą lub przebytą w przeszłości [14].

Ze względu jednak na fakt, że dostępność tych metod w Polsce jest niewielka, do określenia zakażenia *H. pylori* wykonuje się badanie endoskopowe z badaniem obecności *H. pylori* w wycinku histologicznym pobranym w trakcie badania (test ureazowy, określane jako CLO-test, i/lub badanie histologiczne (barwienie Giemzy), i/lub posiew bakteriologiczny) [4]. Czułość testu ureazowego określa się na 70-90% (wykazuje wrażliwość na leki zmniejszające wydzielanie), zaś badanie bakteriologiczne (hodowla) wycinka pobranego w czasie endoskopii wykazuje największą wartość diagnostyczną, z możliwością oceny antybiogramu w przypadkach bakterii odpornej na leczenie [2].

Warte podkreślenia jest to, że wykonywanie testu na obecność przeciwciał w surowicy krwi ma małe znaczenie ze względu na fakt, że ich stwierdzenie nie świadczy o aktualnym zakażeniu. Przeciwciała bowiem utrzymują się przez nawet 24 miesiące po skutecznej eradykacji [1, 13].

3. Terapia empiryczna

Jest ona zalecana jako leczenie początkowe u młodych osób z niezdiagnozowaną dyspepsją, bez objawów alarmujących, u pacjentów z uprzednio zdiagnozowaną dyspepsją, utrzymującą się pomimo przebytej terapii eradykującej *H. pylori*.

W powyższych przypadkach leczenie IPP przez okres 4-8 tygodni stanowi pierwszą linię terapii. W razie jej niepowodzenia istnieją wskazania do modyfikacji leczenia lub zwiększenia dawki leku dotychczas stosowanego. Brak reakcji na IPP stanowi wskazanie do diagnostyki i leczenia *H. pylori*, a następnie rozważenie wskazań do gastroskopii [17, 21, 16]. U chorych, którzy dobrze odpowiedzieli na leczenie wstępne IPP, zaleca się zakończenie terapii IPP po 4-8 tygodniach. Możliwa jest po tym czasie terapia IPP na żądanie, tzn. polegająca na włączeniu leku na czas pojawienia się objawów. Warunkiem stosowania takiego leczenia jest uprzednio wykonana gastroskopia w której nie stwierdzono istotnych zmian organicznych [21].

W piśmiennictwie poświęconym postępowaniu w dyspepsji czynnościowej właściwie nie pojawiają się doniesienia o wykonywaniu innych badań poza sprawdzeniem statusu *H. pylori* i wykonaniem gastroskopii. W standardzie postępowania nie mieści się zatem rozszerzenie diagnostyki o USG, tomografię

komputerową czy badanie z użyciem rezonansu magnetycznego. Decyzja o przeprowadzeniu powyższych badań zależy od obrazu klinicznego choroby.

DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA DYSPEPSJI

Dyspepsja czynnościowa wymaga różnicowania z innymi przyczynami niestrawności, do których należą:

- choroby organiczne np.: wrzód trawienny dwunastnicy i żołądka, choroba refluksowa przełyku, kamica dróg żółciowych, przewlekłe zapalenie trzustki, rak trzustki, przełyku, żołądka, jelita grubego, inne nowotwory (chłoniak, guzy podścieliskowe przewodu pokarmowego), choroba *Leśniowskiego-Crohna*;

- zażywanie leków uszkadzających górny odcinek przewodu pokarmowego lub modyfikujących jego czynność motoryczną, takich jak np. NLPZ, antybiotyki (zwłaszcza ampicylina i erytromycyna), teofilina, doustne preparaty żelaza i potasu, digoksyna;

- spożywanie alkoholu etylowego;

- zaburzenia metaboliczne, np. cukrzyca, nadczynność i niedoczynność tarczycy, nadczynność i niedoczynność przytarczyc;

- zaburzenia elektrolitowe, np. hiperkalcemia;

- inne, np. prawokomorowa niewydolność krążenia, choroba niedokrwienna serca o nietypowym przebiegu, niedokrwienie jelit, nieprawidłowe opróżnianie żołądka, eozynofilowe zapalenie jelit, choroba *Ménière'a*, miopatie z podwyższonym napięciem mięśni powłok jamy brzusznej, sarkoidoza, gruźlica, kiła, zespół więzadła łukowego pośrodkowego;

- choroby czynnościowe układu pokarmowego, np. zaburzenia czynności pęcherzyka żółciowego lub zwieracza *Oddiego*, zespół jelita nadwrażliwego [12].

W różnicowaniu przyczyn dyspepsji należy uwzględnić możliwość indukowania dyspepsji przez przyjmowane leki. Najczęściej dyspepsję wywołują niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ). Sugeruje się, że ok. 15-60% przypadków dyspepsji spowodowanych jest przyjmowaniem leków z grupy NLPZ [7]. Warto również pamiętać, że stosowanie polipragmazji, zwiększa ryzyko wystąpienia objawów dyspepsji. Na rycinie 1 przedstawiono strategię postępowania w dyspepsji czynnościowej.

Wybrane choroby i możliwość ich weryfikacji za pomocą badań diagnostycznych przedstawiono w tabeli IV.

Rozpoznanie dyspepsji czynnościowej w głównej mierze opiera się na ocenie zgłaszanych dolegliwości. Pacjenci z chorobami czynnościowymi często wyolbrzymiają swoje dolegliwości, co utrudnia rozpoznanie dyspepsji. Kryteria rozpoznania dyspepsji opierają się na dolegliwościach pochodzących z przewodu pokarmowego, ale większość pacjentów zgłasza również inne objawy takie jak: zaburzenia snu, bóle mięśni, nadpobudliwość nerwową, czasem osłabienie, przygnębienie i wiele innych. Jeżeli objawy te pojawiają się okresowo lub sporadycznie nie mają większego znaczenia. Jeżeli jednak trwają przez długie miesiące lub lata należy rozważyć, czy nie są wykładnikiem dystymii czy

depresji. Należy wówczas określić stan psychiczny chorego, może, a nawet powinien to określić lekarz rodzinny.

Tabela IV. Diagnostyka różnicowa dyspepsji czynnościowej wg N.J. Talley Am. J. Gastroenterol. 2005

Table IV. Differential diagnostics of functional dyspepsia acc. to N.J. Talley Am J Gastroenterol 2005

Таблица IV. Дифференциальная диагностика функциональной диспепсии в соответствии с N.J. Talley Am. J. Gastroenterol. 2005

Таблиця IV. Диференціальна діагностика функціональної диспепсії у відповідності з N.J. Talley Am. J. Gastroenterol. 2005

Choroby	Badania diagnostyczne
Choroby dróg żółciowych, trzustki, choroby jelita cienkiego	Ultrasonografia jamy brzusznej, tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny, pasaż jelita cienkiego
Zmiana organiczna w jelicie grubym	Kolonoskopia
Choroba refluksowa	Gastroskopia, pH-metria, impedancja
Zespół jelita nadwrażliwego	Wywiad chorobowy
Nieprawidłowe opróżnianie żołądka	Ultrasonografia, scyntygrafia, test obciążania żołądka płynem
Zaburzenia elektrolitowe, hormonalne	Oznaczanie poziomu elektrolitów i hormonów w surowicy krwi

Aktywacja OUN przez bodźce psychologiczne prowadzi bowiem do odpowiedzi neuroendokrynej i zaburzeń funkcji układu pokarmowego. Uważa się, że czynniki emocjonalne mają duże znaczenie w zespołach zaburzeń czynnościowych. Stwierdzono, że nasilenie objawów dyspeptycznych występuje bardzo często w sytuacji przeciążenia pracą zawodową lub narastania problemów rodzinnych. Osobowość pacjentów z dyspepsją odznacza się wysokim poziomem lęku, nastawieniem hipochondrycznym z często towarzyszącymi cechami depresji. Czynniki psychologiczne w dużej mierze decydują również o tym, którzy chorzy szukają pomocy lekarskiej [5, 6, 11].

Zadaniem lekarza jest dojście możliwie „najkrótszą drogą” do rozpoznania i poinformowanie chorego o kierunkach podejmowanej terapii. Nadmiar zbędnych badań może u chorych z dyspepsją utrwalac̄ podejrzenie istnienia groźnej choroby i działać jatrogenne.

G. Popczak, A. Kowal, A. Prystupa, J. Schabowski, J. Mosiewicz

FROM SYMPTOMS TO DIAGNOSIS OF FUNCTIONAL DYSPEPSIA

Summary

The occurrence of functional dyspepsia concerns 2-10% of patients reporting to primary health care physician, and it is estimated that dyspeptic disorders may concern up to 30% of the total adult population.

Functional dyspepsia (B1 - according to the most recent Rome III criteria) is defined as a set of symptoms from the stomach and duodenum region, such as pain in the upper abdomen, upper abdominal fullness, and feeling full earlier than expected when eating, which cannot

be explained by an organic, metabolic or systemic cause.

Patients with dyspeptic disorders require great involvement on the part of a physician. An adequately performed physical examination and precisely taken medical history considerably facilitate early diagnosis of functional dyspepsia.

The article discusses current definitions, classification, and diagnostic recommendations in functional dyspepsia.

Г. Попчак, А. Коваль, А. Приступа, Я. Схабовски, Е. Мосевич

ОТ СИМПТОМОВ ДО ДИАГНОЗА ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИСПЕПСИЯ

Аннотация

Проявление функциональной диспепсии касается 2-10% пациентов обращающихся к врачам первичной медико-санитарной помощи и считается, что диспепсия может затрагивать до 30% всего взрослого населения.

Функциональная диспепсия (обозначена символом В1 в новейших римских директивах III) определяется, как набор симптомов протекающих из области желудка и двенадцатиперстной кишки, а именно: боль в эпигастрии, постпрандиальная полнота, раннее чувство сытости, которое не может быть объяснено органическими, метаболическими или системными причинами.

Пациент с диспепсическими симптомами требует особого отношения со стороны врача. Правильно проведенный медицинский осмотр и тщательный анализ медицинской истории значительно облегчит раннюю диагностику функциональной диспепсии.

В статье рассматриваются актуальные определения, классификация, диагностические рекомендации в функциональной диспепсии.

Г. Попчак, А. Коваль, А. Приступа, Я. Схабовскі, Е. Мосевич

ВІД СИМПТОМІВ ДО ДІАГНОЗУ ФУНКЦІОНАЛЬНА ДИСПЕПСІЯ

Анотація

Прояв функціональної диспепсії стосується 2-10% пацієнтів, котрі звертаються до лікарів первинної медико-санітарної допомоги і вважається, що диспепсія може торкатися до 30% всього дорослого населення.

Функціональна диспепсія (позначена символом В1 в новітніх римських директивах III) визначається, як набір симптомів, котрі виникають в області шлунка і дванадцятипалої кишки, а саме: біль в епігастрії, постпрандіальна повнота, ранне відчуття ситості, яке не може бути пояснено органічними, метаболічними або системними причинами.

Пацієнт з диспепсичними симптомами вимагає особливої поваги з боку лікаря. Правильно проведений медичний огляд і ретельний аналіз медичної історії значно полегшать ранню діагностику функціональної диспепсії.

У статті розглядаються актуальні визначення, класифікація, діагностичні рекомендації у функціональній диспепсії.

PIŚMIENNICTWO

1. Arıkan S., Kocakuksak A., Barut G. et al.: Helicobacter pylori stool antigen test: results of prospective study. Surg Today 2004, 34, 318-322.
2. Bytzer P.: Endoscopic follow up study of gastric ulcer to detect malignancy: is it worthwhile? Scand J Gastroenterol 1991, 26, 1193-1199.
3. Chang L.: Review article: epidemiology and quality of life in functional gastrointestinal disorders. Aliment. Pharmacol. Ther. 2004, 20 (7), 31-39.

4. Drossman D. A.: The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process. *Gastroenterology* 2006, 130, 1377-1390.
5. Jones M.P., Maganti K.: Symptoms, gastric function and psychological factors in functional dyspepsia. *J. Clin. Gastroenterol.* 2004, 38, 866-872.
6. Jones M.P., Sharp L.K., Crowell M.D.: Psychological correlates of symptoms in functional dyspepsia. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2005, 3, 521-528.
7. Linke K.: Leczenie zgagi i dyspepsji w praktyce lekarza podstawowej opieki zdrowotnej. *Przewodnik Lekarza* 2004, 10 (70), 58-66.
8. Mearin F., Cucala M., Azpiroz F. et al.: The origin of symptoms on the brain-gut axis in functional dyspepsia. *Gastroenterology* 1991, 101, 999-1006.
9. Moayyedi P., Deeks J., Talley N.J., Delanaey B., Forman D.: An update of the Cochrane systematic review of *Helicobacter pylori* eradication therapy in nonulcer dyspepsia: resolving the discrepancy between systematic reviews. *Am. J. Gastroenterol.*, 2003, 98, 2621-2626.
10. Moayyedi P., Soo S., Desek J. i wsp.: Eradication of *Helicobacter pylori* for non-ulcer dyspepsja. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2005, 1, CD002096.
11. Pajaca M., Heikkinen M., Hintikka J.: Mental distress in patients with functional or organic dyspepsia: a comparative study with a sample of the general population. *Aliment Pharmacol. Ther.* 2005, 21: 277-281.
12. Paradowski L. i wsp.: Zaburzenia czynnościowe przewodu pokarmowego 2007, 95-110.
13. Patel P., Khulusi S., Mendall MA et al.: Prospective screening of dyspeptic patients by *Helicobacter pylori*. *Lancet* 1995, 346, 1315-1318.
14. Piotrowicz G., Stępień B., Rydzewska G.: Dyspepsja czynnościowa – czy dysponujemy standardami rozpoznania? *Przewodnik lekarza* 2005, 10 (82), 21-32.
15. Przytułski K.: Dyspepsja czynnościowa- przyczyny, rozpoznawanie i leczenie. *Terapia* 2007, 15 (6) 1, 23-27.
16. Saad R.J., Chey W.D.: Review article: current and emerging therapies for functional dyspepsia. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2006, 24, 475-492.
17. Suzuki H., Nishizawa Y., Hibi T.: Therapeutic strategies for functional dyspepsia and the introduction of the Rome III classification. *J. Gastroenterol.* 2006, 41, 513.
18. Tack J., Talley N., Camilleri M. et al.: Functional gastroduodenal disorders. *Gastroenterology* 2006, 130, 1466-1479.
19. Talley N.J.: Dyspepsia: management guidelines for the millenium. *Gut* 2002, 50 (4), 72.
20. Talley N.J., Vakil N.B., Moayyedi P.: American Gastroenterological Association technical review: evaluation of dyspepsia. *Gastroenterology* 2005, 129, 1756-1780.
21. Talley N., Vakil N. et al.: Guidelines for the management of dyspepsia. *Am. J. Gastroenterol.* 2005, 100, 2324.
22. Zwolińska-Wcisła M., Galicka-Latała D.: Epidemiologia, podział oraz zasady postępowania w dyspepsji czynnościowej. *Przegląd Lekarski* 2008, 12 (65), 867-873.

Data otrzymania: 31. 05. 2010 r.

Adres Autorów: 20-081 Lublin, ul. Staszica 16, Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny w Lublinie.