



Г. А. Анохина, В. В. Харченко, И. А. Коруля,
И. Я. Лопух, О. Н. Герасименко, Д. Т. Джанелидзе

Национальная медицинская академия последипломного образования
имени П. Л. Шупика, Киев

Спорные вопросы лечения больных функциональной диспепсией

В статье изложена информация об особенностях применения и эффективности прокинетики в лечении больных функциональной диспепсией.

Ключевые слова: функциональная диспепсия, моторная функция желудка, прокинетики.

Диспепсические расстройства относятся к наиболее распространенным гастроэнтерологическим жалобам и, по данным эпидемиологических исследований, наблюдаются у 26—41 % населения. Причиной диспепсических расстройств могут быть как функциональные расстройства желудка, представляющие собой самостоятельное нозологическое заболевание, — функциональная диспепсия (ФД), так и нарушения моторной функции желудка при других заболеваниях желудочно-кишечного тракта [1, 6, 8, 22].

Название «диспепсия» происходит от греческих слов «dys» — плохой, «peptein» — переваривать. ФД определяют как ощущение боли или дискомфорта (тяжесть, переполнение, раннее насыщение), локализованное в подложечной области ближе к срединной линии при отсутствии симптомов рефлюкса. ФД является диагнозом исключения. Диспепсия считается функциональной до тех пор, пока не выявлены органические ее причины.

Термин «диспепсия» используют для характеристики симптомов, свойственных заболеваниям верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Он включает ФД, которая может проявляться постпрандиальным дистресс-синдромом или эпигастральным болевым синдромом; болезни, сопровождающиеся отрыжкой: аэрофагия, необъяснимая чрезмерная отрыжка; функциональная тошнота и рвота, в том числе хроническая идиопатическая тошнота, функциональ-

ная рвота, синдром циклической рвоты; руминационный синдром взрослых. ФД может существовать одновременно с другими функциональными расстройствами желудочно-кишечного тракта (перекрестный, или overlap-синдром) [1, 3, 6, 9, 17].

Среди факторов, способствующих развитию ФД, выделяют изменения моторики желудка и желудочной секреции, расстройства аккомодации желудка при наполнении едой с повышением давления желудочного содержимого на его стенки, повышенную чувствительность рецепторного аппарата желудка к растяжению. В исследованиях показано, что у 40 % пациентов с ФД аккомодация или объемный ответ желудка на прием пищи уменьшается. Зарегистрированы также другие нарушения моторики верхнего отдела желудочно-кишечного тракта: постпрандиальная антральная гипомоторика, уменьшение частоты интрадегистивной миграции моторного комплекса, ухудшение дуоденальной моторики в ответ на поступление кислоты или пищи, избыточность сокращений фундального отдела желудка после еды. В некоторых исследованиях продемонстрировано наличие желудочных дисритмий, главным образом — в постпрандиальный период.

Особое место в регуляции деятельности органов пищеварения занимает двенадцатиперстная кишка. Гормоны и биологически активные вещества, которые выделяют железы двенадцатиперстной кишки, оказывают как местное, так и общее действие: дуодено-гипоталамическое, дуодено-инсулярное, дуодено-адреналовое, дуодено-билиарное, дуодено-метаболическое. В

двенадцатиперстной кишке возникает разница в давлении между желудком и тонкой кишкой, что создает условия для эвакуации желудочного содержимого в кишку. Ритм сокращений двенадцатиперстной кишки задает пейсмейкер ритма, расположенный в области впадения желчной протоки в двенадцатиперстную кишку [6, 9, 16, 18, 19, 22].

Развитие ФД как функционального расстройства следует рассматривать с позиций функций желудка. К основным функциям желудка относят депонирующую, двигательную и секреторную. Нарушение одной из указанных функций может быть причиной клинических проявлений ФД. Одной из важнейших функций желудка является депонирующая. В желудке пища задерживается от 3 до 10 ч для механической и химической обработки и эвакуации химуса в тонкую кишку. Эвакуация пищевого химуса из желудка начинается тогда, когда он подготовлен к переходу в тонкую кишку. При этом он должен быть измельченным, жидким или кашицеобразным. Основная роль в депонировании пищи принадлежит проксимальному отделу желудка. Эта функция реализуется благодаря отсутствию перистальтики в проксимальном отделе, а также способности к релаксации, в результате чего желудок принимает и депонирует большое количество пищи. Двигательная функция координируется биогенными пейсмейкерами, которые находятся в теле желудка. Сокращение желудка начинается с большой кривизны и захватывает антральный отдел. Последний играет важную роль в процессах эвакуации пищи. В тот момент, когда проходит механическая стимуляция пищевода и его растяжение, тело и дно желудка расслабляются для приема пищи. Наблюдается феномен так называемой объемной релаксации. Растяжение тела и дна желудка пищей стимулирует перистальтические сокращения антрального отдела желудка и проталкивание пищи в пилорус и двенадцатиперстную кишку. При открытии пилорического канала объем пищи, не превышающий 20 мл, поступает в просвет двенадцатиперстной кишки, после чего происходит сокращение антрального отдела и заброс пищевого содержимого в тело и дно для дальнейшей переработки. Антральный отдел желудка, вратарь и двенадцатиперстная кишка функционируют при опорожнении желудка как единый согласованный комплекс [1, 3, 4, 6, 9, 10, 16, 18, 19].

Нарушение депонированной и двигательной функции желудка может быть причиной такого признака ФД как тяжесть в эпигастриальной области. Об этом свидетельствует высокая частота

данного симптома у больных, которым выполнена операция селективной ваготомии. Перерезка веточек вагуса, которые иннервируют желудок, приводит к развитию чувства тяжести в результате гипотонии желудка и удлинению времени нахождения пищи в полости органа. В норме после еды наблюдается увеличение объема желудка без повышения давления в его полости. У больных с ФД могут иметь место расстройства аккомодации желудка при наполнении едой с повышением давления желудочного содержимого на его стенки, а также развитие желудочной дизритмии разного типа (тахигастрия, брадигастрия, смешанная дизритмия) [1, 3, 6, 9, 15].

Нарушение моторной функции желудка развивается вследствие нарушений нейрогуморальной регуляции, патологии гладкой мускулатуры, а также изменений пейсмейкера желудка. Последний локализован в его теле и генерирует медленные волны с частотой 3–4 цикла/мин. Перистальтические волны возникают и передаются в сторону пилоруса, который активно участвует в измельчении пищи. Он является воротами желудка и обладает способностью менять свой просвет и ограничивать выход желудочного содержимого. При каждой перистальтической волне в просвет двенадцатиперстной кишки эвакуируется 3–4 мл химуса. Этот процесс повторяется многократно в течение всего времени нахождения пищи в просвете желудка.

При увеличении частоты медленных волн до 5 в минуту и более (тахигастрия) могут наблюдаться тошнота и рвота, уменьшение частоты расценивают как брадигастрию, которая проявляется замедлением опорожнения желудка. При ФД чаще всего имеет место замедление опорожнения желудка [1, 3, 6, 9, 16, 18, 19].

Нарушение опорожнения желудка наблюдаются при разных общих заболеваниях: диабетической нейропатии, склеродермии, полимиозите, дерматомиозитах, хирургической перерезке блуждающего нерва, кетоацидозе, нарушениях электролитного баланса, гипотиреозе, опухолях мозга, инфекциях, употреблении антидепрессантов, опиатов, антихолинэргических препаратов, леводопы, нейрогенной анорексии, заболеваниях желчевыводящих путей, у беременных, при психогенных расстройствах.

Существует много доказательств того, что у части пациентов с ФД возбуждена гастродуоденальная моторика. Ухудшение опорожнения желудка (прежде всего замедление) от твердой пищи — наиболее изученный тип нарушений моторики при ФД. Замедление опорожнения желудка характерно для пациентов, у которых

наблюдаются переполнение, тошнота, рвота, а также в значительной степени для женщин [1, 3, 6, 8, 10, 17].

В исследованиях показано, что у 40 % пациентов с ФД аккомодация или объемный ответ желудка на прием пищи уменьшается. Зарегистрированы также другие нарушения моторики верхнего отдела желудочно-кишечного тракта: постпрандиальная антральная гипомоторика, уменьшение частоты интрадегистивной миграции моторного комплекса, ухудшение дуоденальной моторики в ответ на поступление кислоты или пищи, избыточность сокращений фундального отдела желудка после еды. В некоторых исследованиях продемонстрировано наличие желудочных дисритмий, главным образом — в постпрандиальный период у больных ФД [3, 9, 15].

Определенную роль в возникновении диспепсических расстройств играет снижение порога чувствительности стенки желудка к растяжению (нарушение афферентного звена), что имеет место у пациентов с функциональной диспепсией.

Клинические проявления ФД разнообразны. Не существует единой специфической жалобы у пациентов с ФД. У некоторых больных имеет место одна жалоба, у других — несколько. Наиболее характерными проявлениями ФД являются боль в подложечной области, неприятное ощущение длительного пребывания пищи в желудке, так называемое постпрандиальное переполнение, быстрое перенасыщение — чувство переполнения желудка после еды независимо от количества съеденной пищи. Реже встречается такое клиническое проявление, как ощущение жжения или жара в эпигастрии. Довольно часто больные ФД жалуются на вздутие верхней части живота. Указанные симптомы чаще появляются после еды и реже беспокоят пациентов натощак. Развитие таких клинических признаков ФД как чувство переполнения и боль могут быть обусловлены повышенным давлением пищевого комка на стенки желудка, а тошнота и рвота — дизритмией [1, 3, 6, 9, 14, 19].

Особенно неприятные клинические проявления наблюдаются при ослаблении моторики антрального отдела желудка. Задержка пищи в желудке создает ощущение переполнения, дискомфорта, тошноты, в некоторых случаях могут присоединиться кишечные расстройства, особенно при сочетании нарушений моторики желудка с дисмоторикой двенадцатиперстной кишки. У больных с повышенной психоэмоциональной раздражимостью может иметь место повышенная чувствительность рецепторного аппарата желудка к растяжению, и клиника заболева-

ния может появляться не только при переедании или употреблении трудно перевариваемых блюд, но и при психоэмоциональных перегрузках [2].

Диагноз ФД является диагнозом адекватной оценки клинических проявлений заболевания и исключения признаков органической патологии, так называемых признаков тревоги. Появление таких симптомов как непонятное прогрессирующее похудание, частые рвота, дисфагия, лихорадка, анемия, повышение СОЭ, гастроинтестинальное кровотечение, а также симптомы диспепсии, впервые возникшие в возрасте старше 45 лет, исключают диагноз ФД и требуют детального обследования больных [1, 3, 10].

Роль инфекции *Helicobacter pylori* в развитии ФД противоречива. Согласно данным метаанализа, проведение эрадикационной терапии у больных ФД, инфицированных *H. pylori*, не устраняет нарушений моторной или сенсорной функции верхних отделов желудочно-кишечного тракта и клинических явлений диспепсии [1, 4, 6, 9, 15].

Лечение больных с ФД должно быть комплексным и включать нормализацию образа жизни, диетические рекомендации и медикаментозную терапию. Нормализация образа жизни подразумевает отказ от вредных привычек, устранение, по возможности, стрессовых факторов (отрицательных эмоций, нервных перегрузок, физического перенапряжения и др.) и индивидуальное питание. Важным для лечения больных ФД является адаптация пищевых продуктов к индивидуальным особенностям течения заболевания, функциональному состоянию органов пищеварения, желудочной секреции и кишечной моторики. Питание должно быть биологически полноценным и полностью удовлетворять потребности организма в энергии и пищевых веществах. Из рациона следует исключить или ограничить продукты, которые пациенты не переносят [2, 9].

Корректировать психоэмоциональное состояние больных можно с помощью лечебного питания, в основе которого лежит принцип выявления продуктов, которые провоцируют повышенную раздражительность кишечника и вызывают общие проявления. Известно, что клинические реакции на пищевые продукты имеют широкий диапазон и включают реакции не только со стороны органов пищеварения, но и на уровне всего организма. Существуют доказательства взаимосвязи между повышенной раздражительностью, депрессией и питанием [6, 9, 15].

В первой половине XX ст. появилось много публикаций, авторы которых сообщали о взаимосвязи между мигренью и употреблением опреде-

ленных продуктов. Установлено, что употребление некоторых продуктов, содержащих прессорный амин тиамин, вызывает головную боль. Большое количество тиамина содержится в сыре. Этот показатель зависит от технологии приготовления сыра и может составлять в некоторых сортах от 72 до 953 мкг тиамина на 1 г сыра. Тиамин также обнаружен в пиве, шерри, банане, красной сливе, авокадо, апельсине, баклажане. Прессорные вещества выявлены в дрожжевом экстракте, бобовых, маринованной сельди, шоколаде, сметане, молочных концентратах. По частоте возникновения прессорных реакций пищевые продукты можно расположить в порядке уменьшения: шоколад, сыр и молочные продукты, цитрусовые, алкогольные напитки (пиво, вино), жареные жирные продукты, чай и кофе, мясо (особенно свинина), продукты моря [2].

Вазоактивные амины способны вызвать не только приступы головной боли, но и выделение адреналина и норадреналина из нервных окончаний и прямо или опосредованно быть причиной ряда общих нарушений в организме. Влияние вазоактивных аминов на кишечник обусловлено тем, что метаболизм аминов (их конъюгация с сульфатом) проходит в основном в стенке кишечника. Наличие дисбактериоза, вызванного приемом антибиотиков, усиливает реакции организма на амины. Повышение содержания в кишечнике протеолитической микрофлоры, обладающей свойством декарбоксилировать аминокислоты, способствует увеличению количества активных аминов.

Разнообразные реакции могут вызывать продукты, содержащие пищевые добавки, такие как нитрат натрия, глютамат натрия, а также продукты, богатые гистамином и гистидином. Влияние глютамата натрия известно в зарубежной литературе как симптом «синдром китайского ресторана».

Повышенное содержание гистамина обнаружено в продуктах, в составе которых есть протеолитические бактерии, и дрожжевом экстракте, а гистидина — в разных сортах сыра, мясе, особенно жареном, рыбе, арахисе. Действие указанных веществ зависит от их дозы, принятой с пищевыми продуктами. Так, выраженное влияние на нейрогуморальную систему оказывают 5 г гистидина. Указанная доза содержится в большом количестве белковых продуктов, однако, если в организм поступят другие вазоактивные вещества (гистамин, тиамин), то благодаря кумулятивному эффекту могут легко возникнуть разные реакции [2].

Учитывая, что основным патогенетическим механизмом развития ФД является дисмоторика желудка, чаще — по гипокинетическому типу, обязательным при любых клинических формах диспепсии является применение прокинетики. При гипотонии желудка и постпрандиальной диспепсической форме прокинетики являются терапией выбора.

Из препаратов с прокинетическим действием в настоящее время в практической медицине широкое распространение получили антагонисты допаминовых рецепторов (метоклопрамид, домперидон). Метоклопрамид нормализует моторику желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), повышает тонус нижнего пищеводного сфинктера, амплитуду перистальтических волн желудка, способствует движению кишечного содержимого по верхним отделам тонкой кишки, оказывает противорвотное действие. Метоклопрамид быстро всасывается из ЖКТ (пик концентрации в плазме крови достигается через 1–2 ч после приема разовой дозы), связывается с белками крови (30%), затем быстро распределяется в организме, выводится преимущественно почками (85%). Эффект сохраняется в течение 1–2 ч, действует на протяжении 5–6 ч. При длитель-

Таблица. Характеристика основных прокинетиков

Действующее вещество	Механизм действия	Прокинетическое действие	Противорвотное действие	Экстрапирамидные эффекты
Метоклопрамид	D ₂ -антагонист, 5-НТ ₄ -агонист	Выраженное	Выраженное	Часто
Бромоприд	D ₂ -антагонист, 5-НТ ₄ -агонист	Выраженное	Выраженное	Часто
Домперидон	D ₂ -антагонист	Выраженное	Умеренное	Редко
Итоприд	D ₂ -антагонист, ингибитор ацетилхолина	Выраженное	Умеренное	Редко
Цизаприд	5-НТ ₄ -агонист	Выраженное	Отсутствует	Не часто
Мозаприд	5-НТ ₄ -агонист	Выраженное	Отсутствует	Редко

ном приеме препарата могут возникать сухость во рту, диарея, повышенная сонливость, экстрапирамидные нарушения, а также кожные высыпания (редко). Противопоказания — повышенная чувствительность к препарату, глаукома, феохромоцитома, экстрапирамидные расстройства, беременность [9, 10, 14].

Домперидон относится к наиболее изученным прокинетикам. Зарекомендовал себя как эффективное средство. Домперидон увеличивает длительность перистальтических сокращений антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки, нормализует функцию нижнего пищеводного сфинктера, способствует движению желудочного и кишечного содержимого, оказывает противотошнотное и противорвотное действие. Препарат применяют при нарушениях двигательной активности пищевода, желудка и начальных отделов кишечника. Он лучше других прокинетики нормализует моторику пищевода, гладких мышц желудка и начальных отделов кишечника, более эффективен у больных с анорексией, тошнотой, рвотой, болями в животе, вздутием живота, особенно при диабетической гастропатии.

Домперидон эффективный при дискинезиях желудка и кишечника у детей. Препарат быстро всасывается при приеме внутрь (пик концентрации в крови достигается через 30–60 мин), связывается с белками крови (до 90%), плохо проникает через гематоэнцефалический барьер. Его метаболиты выделяются почками (31%) и кишечником (66%). Действует на протяжении 7–9 ч. Домперидон противопоказан при повышенной чувствительности к нему, желудочно-кишечных кровотечениях, непроходимости кишечника, беременности. Иногда препарат может вызвать головную боль, головокружение, сухость во рту, задержку стула, аллергические реакции.

В настоящее время исследуют другие фармакологические средства для лечения ФД — новые прокинетики, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, висцеральные анальгетики [1, 4, 9, 11, 12, 14].

Важное место в развитии ФД занимают нарушения центральной нервной системы. Психосоциальные расстройства у больных ФД включают изменения настроения, панические атаки, генерализованные тревожные расстройства, нарушения сна, трудности с психосоциальной адаптацией. Стрессовые жизненные ситуации часто

коррелируют с обострением симптомов заболевания. Склонность симптомов к изменчивости и сложное взаимодействие между центральной нервной системой и энтеральной эндокринно-нервной системой ограничивают эффективность специфической терапии. Медикаменты улучшают лишь отдельные симптомы у определенной категории больных.

Для лечения ФД, особенно при наличии психосоматических расстройств, используют антидепрессанты, нейролептики и анксиолитики. Среди антидепрессантов преобладают классические антидепрессанты — необратимые ингибиторы МАО и трициклические антидепрессанты. Трициклические антидепрессанты — наиболее изученные и надежные средства, однако они имеют ряд негативных побочных эффектов, таких как сухость во рту, запоры, тахикардия, тошнота, гипотензия и др. Перечисленные побочные действия менее выражены у антидепрессантов 2-го поколения — селективных и обратных ингибиторов норадреналина (мапротилин, миансерин) и серотонина (флуоксетин, циталопрам, сертралин, флуоксамин). Все перечисленные препараты оказывают антидепрессантное, седативное и стимулирующее действие. В зависимости от преобладания того или иного эффекта выделяют антидепрессанты-седатики (альпразол, amitриптилин, миансерин, флуоксамин), антидепрессанты-стимуляторы (бупропион, имипрамин, флуоксетин) и антидепрессанты сбалансированного действия (кломипрамин, мапротилин, сертралин и тианептин).

К нейролептикам, используемым в гастроэнтерологии, относятся сульпирид («Эглонил»). Анксиолитики (производные 1,4-бензодиазепина: диазепам, клоназепам, флурозепам, лоразепам и др.) назначают преимущественно пациентам с тревожно-фобическими симптомами. Они эффективно устраняют страх, тревожность, нервное напряжение, но имеют ряд побочных эффектов в виде мышечной слабости, повышенной сонливости, вызывают зависимость. Указанные препараты могут быть причиной негативных побочных воздействий, в том числе со стороны органов пищеварения, что ограничивает их применение при ФД [3, 9].

Таким образом, в настоящее время лечение больных с ФД, требующее индивидуального подхода, представляет значительную, не до конца решенную медицинскую проблему.

Список літератури

- Алексеев С. А. Соответствие Римских критериев II и III в диагностике функциональной диспепсии и сравнительная оценка эффективности ее лечения малыми дозами фамотидина // *Клин. перспект. гастроэнтерол. гепатол.* — 2006. — № 5. — С. 25—27.
- Дієтологія: Підручник / За ред. Н. В. Харченко, Г. А. Анохіної. — К., 2012. — 527 с.
- Ивашкин В. Т. Избранные лекции по гастроэнтерологии / Под ред. В. Т. Ивашкина, А. А. Шептулина. — М.: МЕДпресс, 2008. — С. 34—52.
- Маев И. В., Самсонов А. А. Болезни двенадцатиперстной кишки. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 512 с.
- Материалы консультативного совета по вопросам функциональной диспепсии и препарату Ганатон. Азиатско-Тихоокеанский регион. Тайланд, Чанг-Май, 2010.
- Передерий В. Г., Ткач С. М., Марусанич Б. Н., Чернов А. Ю. Диспепсия как самостоятельный диагноз и неспецифический синдром. — Луганск: ЛОТ, 2006. — 340 с.
- Пиманов С. И., Силювончик Н. Н. Римский III консенсус: избранные разделы и комментарии. Пособие для врачей. — Витебск: Изд-во ВГМУ, 2006. — 160 с.
- Харченко Н. В., Опанасюк Н. Д., Лопух И. Я. Международный конгресс гастроэнтерологов «Гастро-2009» // *Здоров'я України.* — 2009. — № 23 (228). — С. 17—19.
- Циммерман Я. С. Актуальные проблемы клинической гастроэнтерологии: Клинические очерки. — Пермь: Б. и., 2008. — 360 с.
- Шептулин А. А. Дифференциальный диагноз при синдроме функциональной диспепсии // *Consilium medicum.* — 2002. — Т. 4, № 9. — С. 1—3.
- Atlas of clinical gastroenterology / A. Forbes, J. J. Misiewicz, C. C. Compton. et al. — 3rd ed. — Edinburgh: Elsevier Mosby, 2005. — 358 p.
- Azpiros F. Funktionelle Dyspepsie und irritable Darm: Konzepte und Kontroversen. Zusammenfassungen der Vorträge. — Titisee, 2007. — S. 29.
- Crundy D. 5-HT system in the gut: roles in the regulation of visceral sensitivity and motor functions // *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* — 2008. — Suppl. 1. — P. 63—67.
- De Caestecker J. Prokinetics and reflux: a promise unfulfilled // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* — 2002. — N 14 (1). — P. 5—7.
- Drossman D. The functional gastrointestinal disorders and the Rome-III process // *Gastroenterology.* — 2006. — Vol. 130, N 5. — P. 1377—1390.
- Macsharry J., O'Mahony L., Fanning A. et al. Mucosal cytokine imbalance in irritable bowel syndrome // *Scand. J. Gastroenterol.* — 2008. — Vol. 43 (12). — P. 1467—1476.
- Qi Zhu Recent data of itopride in the treatment of functional dyspepsia in chinese patients. Ganaton Regional Advisory Board Meeting Thailand 2010.
- Shuster MM. Atlas of gastrointestinal motility in Health and Disease. — London: Hamilton, 2002. — 472 p.
- Szadkowski K., Romanowski M., Chojnacki C. The diagnostic value of 24-hour bile reflux monitoring in patients with functional dyspepsia // *Pol. Merkur. Lekarski.* — 2009. — Vol. 26, N 155. — P. 378—381.
- Tack J., Talley N. J., Camilleri M. et al. Functional gastroduodenal disorders // *Gastroenterology.* — 2006. — Vol. 130. — P. 1466—1479.
- Talley N. J., Choung R. S. J. // *Gastroenterol. Hepatol.* — 2009. — Vol. 24, suppl. 3. — P. 20—28.
- Tack J. Update on Functional Dyspepsia; Ganaton Regional Advisory Board Meeting Thailand 2010.

Г. А. Анохіна, В. В. Харченко, І. А. Коруля,
І. Я. Лопух, О. М. Герасименко, Д. Т. Джанелідзе

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, Київ

Спирні питання лікування хворих із функціональною диспепсією

У статті викладено інформацію щодо особливостей застосування та ефективності прокінетиків у лікуванні хворих із функціональною диспепсією.

Ключові слова: функціональна диспепсія, моторна функція шлунка, прокінетики.

G. A. Anokhina, V. V. Kharchenko, I. A. Korulya,
I. Ya. Lopukh, O. M. Gerasimenko, D. T. Dzhanelidze

P. L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

Disputes in the treatment of patients with functional dyspepsia

The article highlights information relating to the effectiveness and peculiarities of the use of prokinetics in the treatment of functional dyspepsia.

Key words: functional dyspepsia, motor gastric function, prokinetics.

Контактна інформація

Анохіна Галина Анатоліївна, д. мед. н., проф. кафедри
04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9

Стаття надійшла до редакції 17 січня 2014 р.