

Прием препаратов, влияющих на РААС, не оказывал статистически значимого воздействия на показатели плазменного и тромбоцитарного гемостаза и острофазовые показатели.

## Литература

1. Arenillas J., Alvarez-Sabin J., Molina C. et al. C-reactive protein predicts further ischemic events in first-ever transient ischemic attack or stroke patients with intracranial large-artery occlusive disease // *Stroke*. – 2003; 34 (10): 2463–2468.
2. Arévalo-Lorido J., Carretero-Gómez J. et al. C-reactive protein in the acute phase of ischemic stroke // *Medicine and Clinics (Barcelona)*. – 2005; 125 (20): 766–769.
3. Carter A., Catto A., Mansfield M. et al. Predictive Variables for Mortality After Acute Ischemic Stroke // *Stroke*. – 2007; 38: 1873.
4. Exner M., Mlekusch W., Sabeti S. et al. C-Reactive Protein Predicts Future Cardiovascular Events in Patients With Carotid Stenosis // *Stroke*. – 2007; 38: 1263–1268.
5. Karen L., Scott E., Robert J. et al. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke or Transient Ischemic Attack: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association // *Stroke*. – 2011; 42: 227–276.
6. Masotti L., Ceccarelli E., Forconi S. et al. Prognostic role of C-reactive protein in very old patients with acute ischaemic stroke // *J. Int. Med.* – 2005; 258: 145–152.
7. McCabe D., Harrison P., Mackie I. et al. Assessment of the antiplatelet effects of low to medium dose aspirin in the early and late phases after ischaemic stroke and TIA // *Platelets*. – 2005; 16 (5): 269–280.
8. Rothwell P., Howard S., Power D. et al. Fibrinogen Concentration and Risk of Ischemic Stroke and Acute Coronary Events in 5113 Patients With Transient Ischemic Attack and Minor Ischemic Stroke // *Stroke*. – 2004; 35: 2300.
9. Sabeti S., Exner M., Mlekusch W. et al. Prognostic Impact of Fibrinogen in Carotid Atherosclerosis // *Stroke*. – 2005; 36: 1400.
10. Schwammenthal Y., Tsabari R., Shenkman B. et al. Aspirin responsiveness in acute brain ischaemia: association with stroke severity and clinical outcome // *Cerebrovascular Disease*. – 2008; 25 (4): 355–361.
11. Turaj W., Stowik A., Pułyk R. et al. Comparison of plasma concentrations of fibrinogen in patients with ischemic stroke due to large vessel disease and small vessel disease // *Neurology and Neurochirurgia Poland*. – 2006; 40 (4): 297–301.
12. Бокарев И. Н., Попова Л. В., Козлова Т. В. Тромбозы и антитромботическая терапия в клинической практике. – М.: Медицинское информационное агентство, 2009. – 512 с.
13. Затеищиков Д. А., Зотова И. В., Данковцева Е. Н. и др. Тромбозы и антитромботическая терапия при аритмиях. – М.: Практика, 2011. – 264 с.
14. Суслина З. А., Танащян М. М., Домашенко М. А. Антитромботическая терапия ишемических нарушений мозгового кровообращения. – М.: Медицинское информационное агентство, 2009. – 224 с.

### HEMOSTATIC PATHOLOGY AND SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE IN PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE

Professor E. Melnikova<sup>1</sup>, MD; M. Kadinskaya<sup>1</sup>, Candidate of Medical Sciences; D. Gerasimenko<sup>1</sup>; I. Efimova<sup>1</sup>; A. Shmonin<sup>1</sup>; A. Tishkov<sup>2</sup>; A. Gladskoy<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Acad. I.P. Pavlov Saint Petersburg State Medical University; <sup>2</sup>Saint Petersburg Institute for Informatics and Automation, Russian Academy of Sciences

The paper evaluates the impact of therapy with antiaggregants, or oral anticoagulants, statins, angiotensin-converting enzyme inhibitors for ischemic stroke on the laboratory markers of inflammation and hypercoagulation.

**Key words:** coagulogram, D-dimer, C-reactive protein, platelet aggregation, stroke.

## МОНОТЕРАПИЯ ИНГИБИТОРАМИ ПРОТОННОГО НАСОСА ПРИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИСПЕПСИИ

С. Морозов<sup>1</sup>, кандидат медицинских наук,  
Ю. Кучерявый<sup>2</sup>, кандидат медицинских наук,  
<sup>1</sup>НИИ питания РАМН, <sup>2</sup>МГМСУ, Москва  
E-mail: proped@mail.ru

В обзоре представлены результаты клинических исследований, посвященных изучению роли ингибиторов протонного насоса в лечении функциональной диспепсии.

**Ключевые слова:** ингибиторы протонного насоса, функциональная диспепсия, лечение.

Функциональная диспепсия (ФД), в соответствии с современной классификацией функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта (Римские критерии III), представляет собой одно из основных функциональных нарушений гастродуоденальной зоны и включает 2 важных синдрома: постпрандиальный дистресс-синдром (ПДС) и болевой синдром в эпигастриальной области (БСЭ) [17,19].

Диагноз ФД можно установить при выявлении одного или нескольких симптомов заболевания:

- жжение или боль в эпигастриальной области по средней линии;
- ощущение переполнения в верхних отделах живота и раннее насыщение;

при этом:

- данные симптомы беспокоят больного не менее 3 мес и в общей сложности существуют не менее 6 мес до обращения за медицинской помощью;
- органическая патология по данным обследования (включая результаты, полученные при эзофагогастродуоденоскопии – ЭГДС– и морфологическом исследовании) отсутствует.

Есть мнение, что ФД является причиной не менее 25% диспепсических жалоб у пациентов гастроэнтерологического профиля [2]. В России ФД страдает 30–40% населения, но только 5% больных получают квалифицированную медицинскую помощь. В странах Западной Европы ФД диагностируется также у 30–40% населения и служит причиной 4–5% всех обращений к врачу. Диспепсические симптомы, соответствующие ФД, выявляются у 26% населения США и у 41% жителей Великобритании; к врачам по этому поводу обращаются 20–25% больных [8].

Считается, что желудочная секреция и обусловленные выработкой кислоты в желудке ощущения являются одними из основных патогенетических факторов в развитии диспепсических нарушений. Хотя, как показано S. Klatz и соавт. [10], достоверных различий (по сравнению с контрольной группой) в уровне чувствительности слизи-

стой оболочки желудка к соляной кислоте у больных ФД с болевым синдромом в эпигастральной зоне нет.

Возможно, большее значение имеют увеличение времени контакта слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки с кислым содержимым и гиперчувствительность хеморецепторов с формированием неадекватного гастралгического ответа [3, 10]. В гипотезе «висцеральной гиперчувствительности» ведущая роль в возникновении диспепсических жалоб отведена изменению внутриполостного давления, растяжению стенки желудка и увеличению внутрижелудочной температуры после приема пищи [1]. Таким образом, при сохраненной моторно-эвакуаторной функции желудка причиной диспепсии может быть повышенная чувствительность рецепторного аппарата стенки желудка к растяжению [20].

Способность ингибиторов протонного насоса (ИПН) эффективно и наиболее полно подавлять желудочную секрецию [9] служит теоретической предпосылкой оправданности назначения пациентам с ФД антисекреторных средств – тем самым можно обеспечить меньшую длительность контакта кислоты со слизистой оболочкой желудка и двенадцатиперстной кишки и добиться облегчения симптомов. Более того, у больных с ПДС мощное подавление желудочной секреции может ускорить начало эвакуации пищи из желудка за счет сокращения времени ее ошелачивания в антральном отделе, тем самым способствуя уменьшению интенсивности и урежению частоты симптомов, обусловленных растяжением желудка (по крайней мере у части больных) [6]. Кроме того, подавление выработки кислоты может обусловить уменьшение объема желудочного содержимого, снизив этим гиперчувствительность, возникающую в ответ на растяжение желудка. В то же

время возможность и оправданность применения ИПН в лечении функциональной диспепсии обсуждаются.

С целью изучения возможности использования препаратов группы ИПН при ФД с позиций доказательной медицины нами проанализированы результаты клинических исследований. Проведен поиск в системе PubMed/Medline по ключевым словам «функциональная диспепсия» (functional dyspepsia), «неязвенная диспепсия» (non-ulcer dyspepsia) и «ингибиторы протонного насоса» (proton pump inhibitors). В ходе поиска выявлено 127 публикаций, соответствующих критериям поиска. После предварительного анализа и исключения нерелевантных публикаций выявлено лишь 15 работ, соответствующих теме настоящей публикации, – 7 рандомизированных исследований, 3 нерандомизированных и 5 мета-анализов.

На результатах нерандомизированных исследований [5, 12, 14] в связи с их низкой доказательностью мы подробно останавливаться не будем. В таблице приведены результаты этих и 5 рандомизированных контролируемых исследований, посвященных изучению роли ИПН в лечении больных с ФД.

В исследовании N. Talley и соавт. [22] (участвовали 1248 больных с клинически установленным диагнозом ФД) после 4 нед терапии полное купирование симптомов отмечено у 38% пациентов, получавших омепразол в дозе 20 мг 1 раз в сутки, у 36% больных, получавших омепразол в дозе 10 мг 1 раз в сутки, и у 28% обследованных в группе плацебо (соответственно  $p=0,002$  и  $p=0,02$ ). При наличии болевого синдрома в эпигастрии полное купирование симптомов наблюдалось у 40% больных, получавших омепразол в дозе 20 мг/сут и у 35% боль-

#### Обзор исследований, посвященных изучению роли ИПН в лечении больных с синдромом ФД

Исследование	Препарат	Доза	Объект исследования	Длительность, недели	Наблюдаемые параметры	Результат
<i>Нерандомизированные исследования</i>						
[14] (n=189)	р	20 мг	Больные ФД без отклонений при ЭГДС	4	Купирование симптомов	Эффективно
[5] (n=46)	Р+И	1 капсула	Больные ФД +НЭРБ	4	Купирование симптомов, эффективность и переносимость	То же
[12] (n=467)	Р Л О М	10 мг 30 мг/15 мг 20 мг/10 мг 5 мг	Больные ФД+ГЭРБ (НЭРБ, РЭ)	2+4	Балльная оценка симптомов (общее количество, частота симптомов ГЭРБ, ФД)	–”–
<i>Рандомизированные исследования</i>						
[22] (n=1248)	О	20 мг/10 мг/плацебо	Больные без отклонений при ЭГДС, боль или дискомфорт в эпигастрии	4	Купирование симптомов при опросе	–”–
[25] (n=453)	Л	30 мг/15 мг/плацебо	Больные без отклонений при ЭГДС, клинический диагноз ФД	4	Количество баллов по вопроснику SF-36	Неэффективно
[15] (n=921)	Л	30 мг/15 мг/плацебо	Больные без отклонений при ЭГДС, дискомфорт в верхних отделах живота	8	Купирование симптомов	Эффективно
[23] (n=224)	Э	40 мг/плацебо	Больные без отклонений при ЭГДС, умеренная интенсивность по ОШС.	4+8	Купирование симптомов (ОШС $\leq 2$ )	Эффективно/неэффективно
[16] (n=31)	Э	40 мг/плацебо	Больные ФД без отклонений при ЭГДС	1	Купирование симптомов	Эффективно

**Примечание.** О – омепразол, Л – лансопразол, Р – рабепразол, Э – эзомепразол, И – итоприд, М – мосаприда цитрат (прокинетики); ФД – функциональная диспепсия; ЭГДС – эзофагогастродуоденоскопия; ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь; НЭРБ – неэрозивная форма ГЭРБ; РЭ – рефлюкс-эзофагит; ОШС – общая шкала симптомов.

ных – в дозе 10 мг/сут (в группе плацебо – у 27% пациентов, соответственно  $p < 0,05$  и  $p = 0,08$ ). Авторы сделали вывод, согласно которому назначение омепразола в стандартной дозе может быть оправданным в лечении синдрома ФД [22].

S. Veldhuyzen van Zanten и соавт. [24] подтверждена эффективность монотерапии омепразолом в разрешении симптомов у *Helicobacter pylori*-негативных пациентов с ФД (исследование CADET-HN). При применении препарата в дозе 20 мг 1 раз в сутки в течение 4 нед с последующим приемом в течение 5 мес в режиме «по требованию» выявлено, что через 4 нед полное разрешение симптомов чаще отмечалось в основной группе: 51% (границы 95% доверительного интервала – ДИ – 43–60%) по сравнению с 23% в контроле (95% ДИ – 16–31%);  $p < 0,05$ . Через 6 мес от начала лечения полный ответ наблюдался у 31% пациентов (95% ДИ – 23–39%) в группе омепразола по сравнению с 14% (95% ДИ – 8–20%) в группе плацебо ( $p = 0,001$ ).

В то же время в двойном слепом плацебоконтролируемом исследовании, проведенном в Китае [25] с включением 453 больных с синдромом ФД (в соответствии с Римскими критериями II), не удалось выявить достоверных различий между частотой полного купирования симптомов и улучшением качества жизни по опроснику SF-36 в группах, получавших лансопризол в дозе 30 или 15 мг/сут по сравнению с группой плацебо. Так, полное купирование симптомов наблюдалось у 23% (у 35 из 149) (95% ДИ – 17–30%) пациентов, получавших лансопризол в дозе 30 мг/сут, у 23% (35/152) (95% ДИ – 17–30%), получавших лансопризол по 15 мг/сут, и 30% (45/152) (95% ДИ – 23–37%) обследованных в группе плацебо.

По-видимому, полученные авторами результаты не связаны с применявшимся препаратом, поскольку в другом, более крупном исследовании ( $n = 921$ ), выполненном D. Reiga и соавт. [15], выявлено увеличение (по сравнению с плацебо) периода без симптомов (уменьшение дискомфорта в верхних отделах живота) у пациентов, получавших лансопризол в дозе 30 или 15 мг/сут в течение 8 нед (соответственно 30; 35 и 19%;  $p < 0,001$ ) [15]. Полное разрешение симптомов было достигнуто у 44% пациентов в группах, получавших как 30, так и 15 мг/сут лансопризола, а в группе плацебо – лишь у 29% ( $p < 0,001$ ). Отметим, что авторы констатировали уменьшение дискомфорта в верхних отделах живота лишь у пациентов с наличием изжоги перед началом лечения (75%), что может свидетельствовать о гиперчувствительности этих больных к кислоте. В то же время сделан вывод, согласно которому изжога при ФД может служить предвестником ответа больных на назначение ИПН и, по-видимому, отражает преимущественный патогенетический механизм симптомов у конкретного пациента.

В рандомизированном плацебоконтролируемом исследовании по оценке влияния эзомепразола на клиническое течение ФД [23] установлено, что при приеме препарата в дозе 40 мг 1 раз в сутки через 8 нед лечения не было достоверного различия в количестве пациентов с полным разрешением симптомов в основной ( $n = 109$ ) (55,1%; 95% ДИ – 45,2–64,6%) и контрольной (плацебо;  $n = 115$ ) (46,1%, 95% ДИ – 36,8–55,6%) группах ( $p = 0,16$ ). В то же время значительно чаще купирование симптомов на 4-й неделе лечения происходило в основной группе по сравнению с груп-

пой плацебо ( $p = 0,009$ ): соответственно 50,5% (95% ДИ – 40,7–60,2%) и 32,2% (95% ДИ – 23,8–41,5%).

В другом рандомизированном исследовании (небольшом по численности пациентов) показана эффективность краткосрочного (7 дней) курса лечения эзомепразолом в дозе 40 мг 1 раз в сутки купирования симптомов ФД [16]. Полное купирование симптомов достигнуто в контрольные сроки у 12 из 15 больных, леченных эзомепразолом; в группе плацебо – лишь у 2 из 16 пациентов ( $p < 0,001$ ).

В мета-анализе, основанном на данных 8 (5 – с омепразолом, 3 – с лансопризолом) рандомизированных контролируемых исследований (общее число больных – 3293) [13], показано, что риск сохранения симптомов ФД при назначении ИПН по сравнению с плацебо составляет 0,86 (95% ДИ – 0,78–0,95;  $p = 0,003$ ), количество пациентов, которых необходимо пролечить для достижения достоверных отличий (NNT), – 9 (95% ДИ – 5–25). По подсчетам этих же авторов, чтобы добиться отсутствия симптомов ФД у пациентов, необходимо затратить 278 долл. США в месяц.

По данным мета-анализа N. Talley и K. Lauritsen [21], в который включены 4 исследования с применением омепразола в дозах 10 мг/сут и 20 мг/сут по сравнению с плацебо, полное купирование симптомов достигнуто у 38,2% пациентов с ФД при использовании омепразола 20 мг/сут в виде однократного приема, у 36,0% – при дозе препарата 10 мг 1 раз в сутки и у 28,2% – в группе плацебо (соответственно  $p = 0,002$  и  $p = 0,02$ ).

В другой работе [11] установлено, что прием ИПН позволяет существенно уменьшить проявления ФД (снижение относительного риска возникновения симптомов составило 14%). При этом, по мнению авторов, лучшим показателем эффективности применения препаратов этой группы является купирование симптомов через 1 нед после начала терапии; другими предвестниками ответа считали наличие симптомов в течение менее чем 3 мес, а также изжоги в анамнезе [4, 15].

Анализ опубликованных материалов свидетельствует о том, что эффективность монотерапии ИПН в купировании симптомов ФД составляет 30–40%. Ответ на терапию в группе плацебо, вероятно, частично обусловлен естественным течением ФД с периодическим усилением симптомов, связанных с гастроуденальной зоной, и периодами их «затишья» [18]. Кроме того, несколько заниженная эффективность ИПН может быть связана с трудностями адекватного отбора пациентов в исследование. В большинстве работ такими критериями были наличие клинических симптомов ФД и отсутствие эндоскопических признаков повреждения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. В то же время качество эндоскопического исследования может зависеть от многих факторов (опыта специалиста, качества подготовки к исследованию, возможностей аппаратуры и т.д.). Кроме того, более тщательному отбору пациентов могли бы помочь другие методы, например, суточное мониторирование pH в пищеводе, которое позволило бы исключить из групп наблюдения пациентов с неэрозивной формой ГЭРБ, у которых применение ИПН дает положительные результаты. Помимо этого, значительную роль в развитии симптомов ФД могут играть нарушения моторики желудочно-кишечного тракта [7]; их выявление возможно с помощью специальной аппаратуры (например, при пищеводной манометрии).

Стратифицированный подход к назначению ИПН (большим с преобладанием жжения и болей в эпигастральной области по средней линии, наличием симптомов менее 3 мес),

а также оценка эффективности терапии в короткие сроки (купирование симптомов в течение первых 7 дней приема ИПН) могут повысить оценку результатов лечения с клинической и экономической точек зрения.

В настоящее время на российском рынке единственным представителем группы ИПН с зарегистрированными показаниями к применению при ФД является лансопризол. В то же время опубликованные данные не позволяют выявить различия в действии каких-либо представителей этой группы лекарственных средств. Необходимы дополнительные исследования, которые расширили бы наши знания о патогенетических механизмах, лежащих в основе синдрома ФД, и позволили выработать оптимальную тактику лечения пациентов с этим заболеванием.

## Литература

- Ивашкин В. Т., Нечаев В. М. Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта. Римские критерии II // Рус. мед. журн. – 2000; 2 (2): 20–22.
- Маев И. В., Хавкин А. И., Выючнова Е. С. и др. Функциональная (неязвенная) диспепсия: Учебно-методическое пособие. – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2004. – 39 с.
- Хавкин А. И., Бельмер С. В., Волынец Г. В. и др. Функциональные заболевания пищеварительного тракта у детей. Принципы рациональной терапии. Практическое руководство. – М., 2002. – С. 7–8.
- Bolling-Sternevald, E., Lauritsen, K., Talley N. et al. Is it possible to predict treatment response to a proton pump inhibitor in functional dyspepsia? // *Alim. Pharmacol. Ther.* – 2003; 18: 117–124.
- Ghosh A., Halder S., Mandal S. et al. Rabeto plus: a valuable drug for managing functional dyspepsia // *J. Indian. Med. Assoc.* – 2008; 106: 752–754.
- Grudell A., Camilleri M., Burton D. et al. Effect of a proton pump inhibitor on postprandial gastric volume, emptying and symptoms in healthy human subjects: a pilot study // *Alim. Pharmacol. Ther.* – 2006; 24: 1037–1043.
- Jung H.-K. Rome III Criteria for Functional Gastrointestinal Disorders: Is There a Need for a Better Definition? // *J. Neurogastroenterol. Motil.* – 2011; 17 (3): 211–213.
- Kaneko H., Mitsuma T., Uchida K. et al. Immunoreactive-somatostatin, substance P, and calcitonin gene-related peptide concentrations of the human gastric mucosa in patients with nonulcer dyspepsia and peptic ulcer disease // *Am. J. Gastroenterol.* – 1993; 88 (6): 898–904.
- Katz P. Optimizing medical therapy for gastroesophageal reflux disease: state of the art // *Reviews in gastroenterological disorders.* – 2003; 3 (2): 59–69.
- Klatt S., Pieramico O., Guethner C. et al. Gastric hypersensitivity in nonulcer dyspepsia: an inconsistent finding // *Dig. Dis. Sci.* – 1997; 2 (4): 720–723.
- Kleibeuker J., Thijs J. Functional dyspepsia // *Curr. Opin. Gastroenterol.* – 2004; 20: 546–550.
- Miyamoto M., Manabe N., Haruma K. Efficacy of the addition of prokinetics for proton pump inhibitor (PPI) resistant non-erosive reflux disease (NERD) patients: significance of frequency scale for the symptom of GERD (FSSG) on decision of treatment strategy // *Intern. Med.* – 2010; 49: 1469–1476.
- Moayyedi P., Delaney B. C., Vakil N. et al. The efficacy of proton pump inhibitors in nonulcer dyspepsia: a systematic review and economic analysis // *Gastroenterology.* – 2004; 127: 1329–1337.
- Mundo-Gallardo F., De Mezerville-Cantillo L., Burgos-Quiroz H. et al. Latin American open-label study with rabeprazole in patients with functional dyspepsia. Mexican Rabeprazole Investigators Group // *Adv. Ther.* – 2000; 17: 190–194.
- Peura D., Kovacs T., Metz D. et al. Lansoprazole in the treatment of functional dyspepsia: two double-blind, randomized, placebo-controlled trials // *Am. J. Med.* – 2004; 116: 740–748.
- Reimer C., Bytzer P. Discontinuation of long-term proton pump inhibitor therapy in primary care patients: a randomized placebo-controlled trial in patients with symptom relapse // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2010; 22: 1182–1188.
- Suzuki H., Nishizawa T., Hibi T. Therapeutic strategies for functional dyspepsia and the introduction of the Rome III classification // *J. Gastroenterol.* – 2006; 41: 513–523.
- Suzuki H., Okada S., Hibi T. Proton-pump inhibitors for the treatment of functional dyspepsia // *Ther. Adv. Gastroenterol.* – 2011; 4 (4): 219–226.
- Tack J., Talley N., Camilleri M. et al. Functional gastroduodenal disorders // *Gastroenterology.* – 2006; 130: 1466–1479.
- Talley N. and the working team for functional gastroduodenal disorders. Functional gastroduodenal disorders. In: *The functional gastroduodenal disorders.* Boston/New York/Toronto/London, 1994. – P. 71–113.
- Talley N., Lauritsen K. The potential role of acid suppression in functional dyspepsia: the BOND, OPERA, PILOT, and ENCORE studies // *Gut.* – 2002; 50 (4): 36–41.
- Talley N., Meineche-Schmidt V., Pare 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.
- Van Zanten S., Armstrong D., Chiba N. et al. Esomeprazole 40 mg once a day in patients with functional dyspepsia: the randomized, placebo controlled «Enter» trial // *Am. J. Gastroenterol.* – 2006; 101: 2096–2106.
- Veldhuyzen van Zanten S., Chiba N., Armstrong D. et al. A randomized trial comparing omeprazole, ranitidine, cisapride, or placebo in Helicobacter pylori negative, primary care patients with dyspepsia: the Cadet-HN study // *Am. J. Gastroenterol.* – 2005; 100: 1477–1488.
- Wong W., Wong B., Hung W. et al. Double blind, randomised, placebo controlled study of four weeks of lansoprazole for the treatment of functional dyspepsia in Chinese patients // *Gut.* – 2002; 51: 502–506.

### MONOTHERAPY WITH PROTON PUMP INHIBITORS FOR FUNCTIONAL DYSPEPSIA

**S. Morozov<sup>1</sup>**, Candidate of Medical Sciences; **Yu. Kucheryavy<sup>2</sup>**, Candidate of Medical Sciences

<sup>1</sup>Research Institute of Nutrition, Russian Academy of Medical Sciences

<sup>2</sup>Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow

The review presents the results of clinical trials dealing with the role of proton pump inhibitors in the treatment of functional dyspepsia.

**Key words:** proton pump inhibitors, functional dyspepsia, treatment.