

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ «ЛИМЗЕРА» ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЭРОЗИЯХ ЖЕЛУДКА

*А.С. Свинцицкий, Г.А. Соловьёва, В.Ю. Кунгин, Е.А. Миронова*

*Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев*

**Ключевые слова:** «Лимзер», эрозии желудка, диспепсические расстройства, кислотопродуцирующая функция желудка, моторно-эвакуаторные нарушения.

Многих людей постоянно беспокоят боль, тяжесть, чувство давления или быстрого насыщения, которые возникают в надчревной области во время или после еды, отрыжка, тошнота, рвота, срыгивание, снижение или отсутствие аппетита (иногда метеоризм, боль внизу живота, изменение стула). Тот или иной комплекс этих симптомов объединяют в единый термин «диспепсия».

Распространенность диспепсических жалоб среди населения в промышленно развитых странах (Великобритания, Швеция, Голландия и др.) составляет 30—40% и является причиной 4—5% обращений к врачам общей практики [2, 10]. В некоторых странах Африки частота синдрома диспепсии в популяции составляет 61% [2].

Единственным патогенетическим фактором, роль которого в развитии диспепсии доказана, является нарушение моторики желудка и двенадцатиперстной кишки.

При поступлении пищевого комочка в желудок происходит рецептивная релаксация его проксимального отдела. В дальнейшем начинается адаптивная релаксация дна и тела желудка, которая необходима для приема (аккомодации) относительно больших объемов пищи без увеличения напряжения желудочной стенки. За счет перистальтики дна желудка (с частотой 0,3—1 в 1 мин) содержимое фундального отдела перемещается в дистальную часть для перемешивания, измельчения и эвакуации пищи. Пищевые фрагменты эвакуируются из желудка тогда, когда их диаметр достигает 1 мм или меньше. В обеспечении нормальной эвакуаторной функции желудка важную роль играет антродуоденальная координация — синхронизация перистальтики антрального отдела желудка с открытием пилорического сфинктера.

К нарушениям гастродуоденальной моторики, которые выявляют у пациентов с диспепсией, относятся:

- гастропарез (ослабление моторно-эвакуаторной функции желудка);

- нарушение антродуоденальной координации;

- ослабление постпрандиальной моторики антрального отдела;

- нарушение распределения пищи внутри желудка (расстройства релаксации желудка, нарушение аккомодации пищи в дне желудка);

- нарушение циклической активности желудка в межпищеварительный период: желудочные дисритмии (тахигастрия, брадигастрия, антральная фибрилляция);

- дуодено-гастральный рефлюкс.

Сегодня у больных с функциональной диспепсией не только подтверждена роль нарушений гастродуоденальной моторики в возникновении жалоб, но и выявлена позитивная корреляция между разными клиническими симптомами и определенными нарушениями двигательной функции желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) [13]. Так, нарушения аккомодации желудка, которые выявляют у 40% больных с функциональной диспепсией, ассоциированы с быстрым насыщением [14], гастропарез (частота 25—40%) — с ощущением переполнения после еды, тошнотой, рвотой [3, 14]. Нарушения миоэлектрической активности желудка в виде брадигастрии коррелируют с такими симптомами, как рвота, тошнота, ощущение переполнения в надчревной области [2, 11].

Замедление эвакуации из желудка и ослабление моторики антрального отдела желудка выявляют у 50% больных с функциональной диспепсией [2].

Двигательно-эвакуаторные нарушения желудка и ДПК играют существенную роль в генезе многих заболеваний пищеварительного канала. Они способны выступать в роли как ведущего патогенетического фактора (неязвенная диспепсия, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, дуоденостаз, пилороспазм, дисфункция большого дуоденального сосочка, дискинезия желчевыводящих путей и т. д.), так и сопутствующих нарушений, которые могут усиливать действие других агрессивных факторов (соляной и желчных кислот, снижение защитных свойств слизистой оболочки). Так, задержка эвакуации желудочного содержимого, которая обусловлена снижением тонуса желудочной стенки, стойким спазмом привратника или сужением пилоро-дуоденального канала, уве-

личивает время действия агрессивного желудочного сока. Запаздывание включения тормозных нейрогуморальных механизмов, которые регулируются поступлением кислого содержимого в луковицу ДПК, ведет к усилению кислотопродукции, что также играет существенную роль в генезе многих заболеваний. Дуодено-гастральный рефлюкс сопровождается действием на слизистую оболочку антрального отдела желудка кишечного содержимого с желчными кислотами, повреждением защитного слоя слизи, развитием кишечной метаплазии. Все эти патологические изменения играют не последнюю роль в возникновении и хронизации эрозий желудка.

Несмотря на то что значение кислотно-пептического фактора в развитии хронических эрозий (ХЭ) желудка однозначно не определено, все же считается, что наличие НСІ является необходимым условием хронизации эрозий [1, 3, 5]. По данным Я.С. Циммермана, В.Г. Ведерникова (2001), у больных с ХЭ, как правило, не наблюдается выраженной гиперацидности — чаще уровень рН даже повышен или остается в пределах нормы [6, 7, 9]. Однако ни разу при ХЭ не было зарегистрировано и анацидного состояния слизистой оболочки желудка (СОЖ), что может указывать на то, что присутствие в желудке соляной кислоты является необходимым условием возникновения ХЭ. О кислотно-пептической агрессии свидетельствует образование эрозий на фоне нормо- и особенно гиперхлоридрий, тогда как при гипо- и ахлоридрии они встречаются реже [5]. Некоторые авторы отмечают участие желчных кислот в повреждении СО при дуодено-гастральном рефлюксе у больных с эрозивным гастритом, поскольку желчные кислоты в кислой среде способны проникать в СОЖ, вызывая ее деструкцию [4, 5].

Таким образом, в патогенезе хронических эрозий желудка принимают участие как кислотно-пептическая агрессия, так и нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка (см. цв. вклейку).

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для лечения ХЭ желудка у пациентов с заболеваниями желчевыводящих путей (ЖКБ, камни желчного пузыря; ЖКБ, физико-химическая стадия; ЖКБ, холецистэктомия; дисфункция желчного пузыря; холестероз желчного пузыря) мы использовали препарат «Лимзер», который содержится в одной капсуле 20 мг омепразола и 30 мг медленно высвобождающегося домперидона.

В исследование включено 55 больных с ХЭ антрального отдела желудка при заболеваниях желчевыводящих путей. Все пациенты перед лечением жаловались на чувство переполнения, давления, тяжесть в надчревной области после еды или быстрое насыщение, диспепсические расстройства разной интенсивности и длительности (отрыжку воздухом или пищей, редко рвоту, горечь во рту).

В зависимости от тактики лечения пациентов разделили на три группы: I (основную) составили 25 больных, которые принимали «Лимзер» по 1 капсуле утром до еды и омепразол по 20 мг вече-

ром; II — 15 больных, которые принимали омепразол по 20 мг 2 раза в 1 сут и домперидон по 10 мг 3—4 раза в 1 сут; III — 15 больных, которые принимали омепразол по 20 мг 2 раза в 1 сут. Лечение проводили в течение 4 нед.

Пациенты были статистически однородны по возрасту и полу. Возраст колебался от 18 до 59 лет — в среднем ( $39 \pm 2,3$ ) года.

Наряду с обычными клинико-эндоскопическими и лабораторными исследованиями у пациентов изучали кислотообразующую функцию желудка с помощью внутрижелудочной топографической рН-метрии по протяжению желудка с использованием приборов ИКЖ-2 и ЕЛТЕС-204, а также оригинальных микрозондов ПЕ — рН-2 диаметром 2 мм. Измерения рН проводили через 1 см после введения и выведения зонда. Показатели рН распределялись в пределах шести функциональных интервалов рН:

ФИ рН0 — рН > 7 (анацидность);

ФИ рН1 — рН 3,6—7,0 (выраженная гипоацидность);

ФИ рН2 — рН 2,3—3,5 (умеренная гипоацидность);

ФИ рН3 — рН 1,6—2,2 (нормоацидность);

ФИ рН4 — рН 1,3—1,5 (умеренная гиперацидность);

ФИ рН5 — рН 0,9—1,2 (выраженная гиперацидность).

Моторно-эвакуаторную функцию желудка изучали с помощью гастросцинтиграфии. Ее проводили на гамма-камере ОФЕКТ-1 с использованием радиофармпрепарата (РФП)  $^{99m}\text{Tc}$ -колоид активности 1 МБк/кг. Лучевая нагрузка была значительно меньше погранично допустимых доз облучения больных категории БД. Исследование проводили натощак в положении больного сидя. Детектор гамма-камеры располагали параллельно передней поверхности тела под углом 45°. Поле зрения детектора включало глотку, пищевод, желудок и верхние отделы кишечника. Гомогенный раствор РФП и молочнокислого продукта (ряженка) вводили *per os* в два этапа.

На первом этапе пациент делал большой глоток раствора с РФП для исследования пищевода. Информацию о прохождении глотка записывали на компьютере гамма-камеры на протяжении 20 с частотой 1 кадр за 1 с. На втором этапе пациент принимал остаток раствора с РФП, после чего информацию фиксировали с частотой 1 кадр за 1 мин на протяжении 30 мин. Обработка результатов исследования состояла в расчете следующих параметров кинетики РФП:

1. Время начала эвакуации РФП. В норме первый выброс наблюдался на 3—5-й минуте. Если время превышало 7 мин — замедление эвакуации; меньше 3 мин — ускорение эвакуации РФП.

2. Период полувыведения ( $T_{1/2}$ ) РФП из желудка. В норме  $T_{1/2}$  составляет 20—25 мин.

3. Процент выведения РФП из желудка за 30 мин исследования: в норме 70—75%. Если параметр составляет 50—70% — умеренное замедление эвакуаторной способности, 50—35% — замедление эвакуации, меньше 35% — значительное замедление эвакуации. При значениях больше 75% — ускоренная эвакуация.

После динамического исследования через 60 мин проводили статическое исследование для определения степени опорожнения желудка и визуализации верхних отделов кишечника.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Все больные жаловались на диспепсические расстройства разной интенсивности. Боль в надчревной области наблюдалась у 11 пациентов I группы, 4 пациентов II и 5 пациентов III группы. К 5-м суткам лечения болевой синдром исчез у (90,9 ± 8,7) % больных I группы, (75,0 ± 21,7) % больных II и 100% больных III группы. К 10-м суткам лечения болевой синдром исчез у пациентов всех групп. Исчезновение боли, очевидно, объясняется кислотонейтрализующим действием омепразола. Достоверной разницы в исчезновении боли между группами не выявлено ( $P > 0,05$ ).

Диспепсические симптомы к 5-м суткам лечения исчезли у (88,0 ± 6,5) % пациентов I группы, (40,0 ± 12,6) % — II и (20,0 ± 10,3) % III группы ( $P_{I-II} < 0,01$ ,  $P_{I-III} < 0,01$ ), к 10-м суткам — у (96,0 ± 3,9), (66,7 ± 12,2) и (33,3 ± 12,5) % соответственно ( $P_{I-II} < 0,05$ ,  $P_{I-III} < 0,01$ ). Эти данные свидетельствуют о том, что включение в комплекс терапии регулятора моторики домперидона способствует исчезновению диспепсических жалоб (в отличие от монотерапии омепразолом). Интересные данные получены при сравнении результатов I и II групп. «Лимзер» достоверно чаще способствовал уменьшению диспепсических жалоб, чем терапия омепразолом и домперидоном. Очевидно, это можно объяснить фармакокинетическими и фармакодинамическими особенностями «Лимзера». Известно, что антацидные и антисекреторные препараты в случае одновременного приема с домперидоном снижают его биодоступность. В составе «Лимзера» домперидон содержится в микрогранулированной форме, что способствует постепенному высвобождению препарата, стабильному эффекту в течение суток и обеспечивает удобство приема препарата (1 раз в 1 сут).

Повышенная кислотопродукция является одним из важных факторов широкого спектра гастроэнтерологических заболеваний. Основным принципом лечения этих заболеваний является базисная терапия антисекреторными препаратами.

Наиболее мощными блокаторами желудочной секреции являются ингибиторы протонной помпы. Индекс заживления дуоденальных язв при их приеме через 2 нед на 15—20%, а через 4 нед — на 10—15% выше, чем после приема ранитидина [8].

Заживление пептических язв гастродуоденальной зоны и пищевода коррелирует с торможением 24-часовой секреции и длительностью антисекреторной терапии. Скорость заживления возрастает пропорционально торможению кислотной секреции, количеству часов за сутки, в течение которых рН превосходит 3 (а при ГЭРБ — 4), и продолжительности лечения [12]. Если  $H_2$ -блокаторы удерживают рН выше 3 на протяжении 8—12 ч, то ИПП — 15—17 ч [8]. Несмотря на то что  $H_2$ -блокаторы эффективно снижают нестимулированную секрецию, они недостаточно эффективно тормозят стимулированную секрецию, а ИПП эффективно ингибируют и ту, и другую.

Данные о кислотосупрессивном действии препаратов приведены в табл. 1.

Согласно приведенным данным, препараты, которые использовали для лечения больных с эрозивными изменениями СОЖ, одинаково эффективно снижали кислотопродуцирующую функцию желудка. Достоверной разницы в количестве больных с гипоацидностью в процессе лечения между группами не выявлено ( $P_{I-II-III} > 0,05$ ). Таким образом, «Лимзер» по эффективности снижения кислотопродуцирующей функции желудка не уступает ИПП омепразолу.

Необходимость в использовании препаратов, нормализующих моторную функцию желудка и кишечника, в значительной мере объясняется тем, что в связи с появлением новых эффективных средств, особенно для лечения язвенной болезни, хронического гастрита, рефлюкс-эзофагита и других, основное внимание уделяется лишь удалению боли, ликвидации *Helicobacter pylori* и недостаточно — быстрой ликвидации диспепсических расстройств. В определенной степени это обусловлено тем, что в период обострения болезни из-за выраженной боли в животе больные часто не обращают внимания на диспепсические расстройства и акцентируют внимание врача лишь на болевых ощущениях. Однако после устранения боле-

Таблица 1. Динамика рН в процессе лечения

Показатель	I группа		II группа		III группа	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Выраженная гипоацидность	12,0 ± 6,5	48,0 ± 10,0	13,3 ± 8,8	33,3 ± 12,2	13,3 ± 8,8	46,7 ± 12,9
Умеренная гипоацидность	16,0 ± 7,3	40,0 ± 9,8	13,3 ± 8,8	40,0 ± 12,6	13,3 ± 8,8	33,3 ± 12,2
Нормоацидность	36,0 ± 9,6	8,0 ± 5,4	20,0 ± 10,3	20,0 ± 10,3	13,3 ± 8,8	20,0 ± 10,3
Умеренная гиперацидность	20,0 ± 8,0	4,0 ± 3,9	26,7 ± 11,4	6,7 ± 6,4	33,3 ± 12,2	—
Выраженная гиперацидность	16,0 ± 7,3	—	26,7 ± 11,4	—	26,7 ± 11,4	—

вого синдрому диспепсическіе расстройтва сохранияються і продовжують беспокоити пацієнта.

В нашом дослідженні пацієнти всіх груп в основном жалувались на диспепсическіе расстройтва. Японські автори показали, що у більшості прослідковується чітка кореляція між тяжкістю диспепсическіе расстройтва і вираженістю порушень евакуації із желудка [10].

Учитывая, що основним патогенетическим механізмом розвитку диспепсії являється порушення моторики желудка і двенадцатиперстной кишки, препаратами вибору для лечения диспепсическіе расстройтва являються прокінетики — средства, которые нормализуют двигательную функцию пищеварительного канала.

Сегодня домперидон — один из наиболее безопасных прокінетических средств. Главная роль домперидона — блокада рецепторов дофамина, которые влияют на моторику верхних отделов пищеварительного канала. Домперидон усиливает перистальтику пищевода, повышает тонус его нижнего сфинктера и регулирует моторную функцию желудка: увеличивает длительность сокращений его антрального отдела, усиливает перистальтику двенадцатиперстной кишки, ускоряет опорожнение желудка от жидкости, увеличивает амплитуду сокращений антрального отдела желудка, улучшает антроподоенальную координацию; противодействует желудочной релаксации, которая обусловлена введением дофамина, и торможению, которое вызвано секретинном.

В отличие от метоклопрамида домперидон не проникает через гематоэнцефалический барьер и не вызывает нежелательных реакций со стороны центральной нервной системы.

Мы изучали эффективность действия «Лимзера», содержащего домперидон в микрогранулиро-

ванной форме, благодаря чему препарат постепенно высвобождается и действует на протяжении суток, в сравнении с короткодействующим домперидоном и омепразолом, а также монотерапией омепразолом на улучшение моторно-эвакуаторной функции желудка. С помощью гастросцинтиграфии изучали следующие параметры: время начала эвакуации РФП, период полувыведения, процент выведения РФП за 30 мин. У большинства больных всех групп до лечения были нарушения моторной функции желудка: увеличение времени начала эвакуации РФП из желудка более 7 мин, увеличение периода полувыведения более 25 мин, уменьшение процента выведения РФП из желудка за 30 мин исследования до 50—70% и 50—35%. В I группе у (12,0 ± 6,5) % больных выведение РФП из желудка было меньше 35%, что свидетельствовало о значительном замедлении эвакуации.

Динамика изменений параметров моторно-эвакуаторной функции желудка отображена в табл. 2.

Таким образом, при использовании «Лимзера» (I группа) моторно-эвакуаторная функция желудка улучшается значительно больше, чем при терапии омепразолом и даже омепразолом и домперидоном. При сравнении с монотерапией омепразолом при лечении «Лимзером» достоверно чаще улучшаются все показатели моторно-эвакуаторной функции желудка: время начала эвакуации РФП из желудка, период полувыведения, процент выведения РФП за 30 мин.

По сравнению с II группой больных, которые получали омепразол и домперидон, также отмечается значительное преимущество при лечении «Лимзером».

При лечении «Лимзером» в сравнении с омепразолом и домперидоном недостоверно увеличивается процент больных с нормальным временем начала эвакуации РФП из желудка ( $P_{I-II} > 0,05$ ) и нор-

Таблица 2. Динамика изменений параметров моторно-эвакуаторной функции желудка в процессе лечения

Показатель	I группа		II группа		III группа		P
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	
Время начала эвакуации из желудка:							
> 7 мин	68,0 ± 9,3	8,0 ± 5,4*	73,3 ± 11,4	40,0 ± 12,6*	80,0 ± 10,3	73,3 ± 11,4*	$P_{I-II} < 0,05$ , $P_{I-III} < 0,01$ $P_{I-II} > 0,05$ , $P_{I-III} < 0,01$
3—5 мин	32,0 ± 9,3	84,0 ± 7,3*	26,7 ± 11,4	60,0 ± 12,6*	20,0 ± 10,3	26,7 ± 14,4*	
< 3 мин	—	8,0 ± 5,4	—	—	—	—	
Период полувыведения ( $T_{1/2}$ ):							
20—25 мин	8,0 ± 5,4	80,0 ± 8,0*	26,7 ± 11,4	46,7 ± 12,9*	20,0 ± 10,3	26,7 ± 11,4*	$P_{I-II} < 0,05$ $P_{I-III} < 0,01$
> 25 мин	92,0 ± 5,4	20,0 ± 8,0	73,3 ± 11,4	53,3 ± 12,9	80,0 ± 10,3	73,3 ± 11,4	
Процент выведения РФП за 30 мин:							
70—75%	4,0 ± 3,9	76,0 ± 8,5*	13,3 ± 8,8	46,7 ± 12,9*	13,3 ± 8,8	20,0 ± 10,3*	$P_{I-II} > 0,05$ $P_{I-III} < 0,01$
50—70%	36,0 ± 9,6	24,0 ± 8,5	26,7 ± 11,4	33,3 ± 12,2	20,0 ± 10,3	33,3 ± 12,2	
35—50%	48,0 ± 10,0	—	53,3 ± 12,9	20,0 ± 10,3	60,0 ± 12,6	40,0 ± 12,6	
< 35%	12,0 ± 6,5	—	6,7 ± 6,4	—	6,7 ± 6,4	6,7 ± 6,4	

мальным процентом выведения РФП за 30 мин ( $P_{1-II} > 0,05$ ). Однако основные показатели, которые характеризуют моторно-эвакуаторную функцию желудка, увеличиваются достоверно. Так, у достоверно большего количества больных, которые принимали «Лимзер», нормализуется период полувыведения. Достоверно чаще уменьшается количество больных, у которых время начала эвакуации составляет  $> 7$  мин. В группе больных, которые получали омепразол и домперидон, все же остается значительное количество больных с временем начала эвакуации РФП  $> 7$  мин ( $40\% \pm 12,6\%$ ) и удлинением периода полувыведения РФП ( $53,3\% \pm 12,9\%$ ).

### ВЫВОДЫ

Лекарственный препарат «Лимзер» является эффективным средством устранения диспепсических расстройств и лечения эрозивных изменений желудка при заболеваниях желчевыводящих путей.

При использовании «Лимзера» достоверно быстрее ликвидируются диспепсические расстройства, чем при лечении омепразолом и домперидоном и монотерапии омепразолом.

По кислотосупрессивному эффекту «Лимзер» не уступает омепразолу.

«Лимзер» значительно превосходит омепразол и домперидон в плане улучшения моторно-эвакуаторной функции желудка по следующим показателям: время начала эвакуации РФП из желудка, период полувыведения РФП, процент выведения РФП за 30 мин.

«Лимзер» в сравнении с омепразолом достоверно улучшает все показатели моторно-эвакуаторной функции желудка: время начала эвакуации РФП из желудка, период полувыведения, процент выведения РФП за 30 мин, а по сравнению с омепразолом + домперидон достоверно увеличивает количество больных с нормальным периодом полувыведения и достоверно уменьшает количество больных с временем начала эвакуации РФП из желудка  $> 7$  мин.

Таким образом, «Лимзер» является эффективным препаратом для устранения болевого и диспепсического синдромов при эрозиях желудка, кислотосупрессии, нормализации моторно-эвакуаторной функции желудка.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Воголагин В.Д.* Об эрозивно-язвенных поражениях желудка и двенадцатиперстной кишки // *Клин. мед.*— 1997.— № 5.— С. 11—12.
2. *Ивашкин В.Т., Шептулин А.А.* Избранные лекции по гастроэнтерологии.— М.: Медпресс-информ, 2001.— 85 с.
3. *Маев И.В.* Хронические эрозии желудка: механизмы этиопатогенеза и новые подходы к лечению // *Клин. перспект. гастроэнтерол., гематол.*— 2002.— № 2.— С. 15—20.
4. *Маев И.В., Кучерявый Ю.А., Гагжиева М.Г.* Новые подходы к диагностике и лечению хронических эрозий желудка // *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.*— 2003.— № 1.— С. 43—49.
5. *Маев И.В., Орлов Л.А., Нефёдова Ю.В.* Эрозивные поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки (этиология, патогенез, клиника и лечение) // *Клин. мед.*— 1997.— № 6.— С. 57—61.
6. *Свінціцький А.С., Ревенок К.М., Соловйова Г.А., Бардах Л.Б.* Сучасні уявлення про патогенез ерозій шлунка // *Сучасна гастроентерол.*— 2005.— № 4.— С. 4—8.
7. *Соловьёва Г.А.* Эрозии желудка — отдельная нозологическая форма или универсальная реакция слизистой оболочки на повреждение? // *Новости медицины и фармации.*— 2007.— № 7 (211).— С. 8—9.
8. *Ткач С.М., Кляртская И.Л., Швец О.В.* Эффективность ланзапа в лечении кислотозависимых заболеваний // *Сучасна гастроентерол.*— 2001.— № 2.— С. 31—33.
9. *Циммерман Я.С., Ведерников В.Е.* Хронические гастродуоденальные эрозии: клиничко-патогенетическая характеристика, классификация, дифференцированное лечение // *Клин. мед.*— 2001.— № 6.— С. 30—36.
10. *Шептулин А.А.* Механизмы возникновения и современные принципы лечения диспепсических расстройств у больных хроническим гастритом // *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.*— 1999.— № 4.— С. 30—34.
11. *Attar B.M., Demetria M.V., Chen J.* Is gastric myoelectric activity associated with symptoms in patients with functional dyspepsia? // *DDW, New Orleans, 1998.*— Abstracts.— P. A380.
12. *Howden C.W.* Optimizing the pharmacology of acid control in acid-related disorders // *Am. J. Gastroenterol.*— 1997.— Vol. 92.— P. 17—21.
13. *Quigley E.M.M.* Functional dyspepsia — the 21st century disorder? Innovation towards better GI care // *1st Janssen-Cilag congress. Abstracts.*— Madrid, 1999.— P. 18—19.
14. *Tack J.* Functional dyspepsia: a case of impaired fundic relaxation. Innovation towards better GI care // *1st Janssen-Cilag congress. Abstracts.*— Madrid, 1999.— P. 44—45.

**ЕФЕКТИВНІСТЬ «ЛІМЗЕРА» ПРИ ХРОНІЧНИХ ЕРОЗІЯХ ШЛУНКА****А.С. Свінціцький, Г.А. Соловйова, В.Ю. Кундін, Е.А. Миронова**

У статті наведено дані про лікувальний ефект «Лімзера» при ерозіях шлунка, що супроводжують захворювання жовчовивідних шляхів. Показано високу ефективність «Лімзера», що має особливу мікрогранульовану форму, в плані нормалізації диспепсичних та моторно-евакуаторних порушень шлунка порівняно з омепразолом, омепразолом та домперидоном.

**LIMZER EFFICACY AT CHRONIC STOMACH EROSIONS****A.S. Svintsytskiy, G.A. Solovyova, V.Yu. Kundin, E.A. Myronova**

The article presents data concerning efficacy of Limzer in the treatment of stomach erosion in combination of bile tract diseases. The high Limzer efficacy has been shown as regards normalization of dyspeptic complaints and normalization of the motor disturbances of the stomach in comparison with omeprazol, and omeprazol and domperidon.