



В. М. Чернобровий, С. Г. Мелашенко, О. О. Ксенчин
Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова

Порівняльні особливості кислотосупресивного ефекту першої дози езомепразолу за даними багатогодинного гастро-рН-моніторингу (фармакопроби)

Мета — вивчити кислотосупресивну дію першої дози (40 мг) езомепразолу («Езолонг», «Органосін Лтд», Індія) порівняно з пантопразолом.

Матеріали та методи. Обстежено 12 хворих на пептичну стравохідно-шлунково-дуоденальну патологію (неерозивний езофагіт, гастродуоденіт), у яких вивчено особливості кислотосупресивного ефекту першої дози езомепразолу (40 мг перорально) за даними багатогодинного гастро-рН-моніторингу (фармакопроби). Отримані дані порівнювали з результатами обстеження 16 хворих на пептичну стравохідно-шлунково-дуоденальну патологію, в яких фармакопробу проводили із застосуванням пантопразолу (40 мг перорально).

Результати. Кислотоблокувальний ефект езомепразолу за величиною показників рН X-M та ФІ рН 0—1 (гіпоацидність) був кращим на 1-шу—3-тю годину після прийому стандартної дози препарату порівняно з пантопразолом. На четверту годину за кислотосупресивним ефектом препарати достовірно не відрізнялися.

Висновки. Кращий кислотосупресивний ефект першої дози езомепразолу можна використати в клінічних ситуаціях, які потребують прискорення кислотосупресивної дії інгібітора протонної помпи, починаючи з першої години після перорального прийому стандартної дози препарату.

Ключові слова: гастро-рН-моніторинг, кислотосупресивна дія, порівняльний стартовий кислотоблокувальний ефект, езомепразол, пантопразол.

У гастроентерологічній практиці найчастішою патологією залишаються пептичні стравохідно-шлунково-дуоденальні захворювання, зокрема гастроєзофагеальна хвороба (ГЕРХ) та пептичні гастродуоденальні захворювання у поєднанні з *Helicobacter pylori*-інфекцією. Лікування цієї патології, зокрема ерадикація *H. pylori*, ґрунтується на кислотосупресивній фармакотерапії, основним компонентом якої є інгібітори H^+/K^+ -АТФази (інгібітори протонної помпи (ІПП)). У 1979 р. було синтезовано омепразол, пізніше — інші ІПП: лансопразол (1995), рабепразол (1999), пантопразол (2000), езомепразол (2001) [2].

Механізм дії всіх ІПП однаковий, він полягає у блокуванні протонної помпи — H^+/K^+ -АТФази

парієтальних клітин. Процес секреції хлористоводневої кислоти парієтальними клітинами шлунка супроводжується трансмембранним переносом протонів за допомогою протонної помпи — H^+/K^+ -АТФази. Слизова оболонка тіла шлунка містить близько 1 трлн парієтальних клітин, а кожна з них — близько 1 млрд протонних помп, при цьому 30 % протонних помп регенерують кожні 24 год [2]. Третина парієтальних клітин навіть під час стимуляції їжею перебувають у стані спокою, тобто не секретують хлористоводневу кислоту і не доступні для кислотосупресивної дії ІПП [8]. Половина молекул H^+/K^+ -АТФази оновлюються кожні 30—40 год. При першому прийомі ІПП кислотосупресивний ефект не може бути максимальним, тому що не всі молекули H^+/K^+ -АТФази активовані (лока-

лізовані в секреторній мембрані), частина з них розташована в цитозолі [2].

З клінічної фармакології відомо, що кислотопригнічувальна ефективність ІПП залежить від площі під кривою співвідношення концентрації в крові/часу (AUC (area under curve)), а також від біодоступності та дози. Біодоступність ІПП: омепразолу — 30–65 %, езомепразолу — 54–89 %, лансопразолу — 80–85 %, рабепразолу — 52 %, пантопразолу — 77 %. Час напіввиведення ІПП — від 0,5 до 1,9 год залежно від діючої речовини [15].

Інгібіторам H^+/K^+ -АТФази притаманний феномен функціональної кумуляції, коли внаслідок незворотності інгібування протонної помпи спостерігається накопичення ефекту, а не препарату [2].

Швидкість активізації ІПП залежить від процесу взаємодії вихідної молекули препаратів з іонами H^+ . Що більшою є лужність препарату (показник рКа), то швидше він буде активізований у каналікулах, тобто швидше почнеться ацидоінгібування. рКа (для азоту піридинового кільця ІПП) становить відповідно: омепразолу — 4,13, езомепразолу — 4,13, лансопразолу — 4,01, рабепразолу — 5, пантопразолу — 3,96, тобто пантопразол — найбільш рН-селективний ІПП. При внутрішньоклітинному рН 1,2 усі ІПП активуються, при рН 5,1 омепразол та лансопразол — за 1,5 год, а рабепразол — за 7 хв [15]. Це стосується лише активізації ІПП у каналікулах. Перед цим ІПП зі шлунка потрапляє в дуоденум і тонку кишку, де всмоктується в кров, проходить печінковий бар'єр (пресистемний метаболізм), транспортується до парієтальних клітин. Таким чином, каскад до початку дії ІПП включає абсорбцію, концентрацію (10^4) в секреторних каналцях парієтальних клітин, внутрішньоклітинну активацію під впливом кислоти, ковалентне зв'язування з SH-групами ІПП. Кислотосупресивний ефект ІПП певною мірою залежить від їх біодоступності, інших показників фармакокінетики. Найважливіше значення має незворотна денатурація H^+/K^+ -АТФази під впливом ІПП.

Таким чином, ІПП (омепразол, лансопразол, пантопразол, рабепразол, езомепразол) відрізняються за хімічною структурою, фармакокінетикою, рН-селективністю, діапазоном внутрішньоклітинного рН, в якому активується ІПП як проліки до сульфенаміду (діюча речовина), швидкістю кислотосупресії, відсотком інтрагастрального рН більше ніж 3,0–4,0 при аналізі кислотопригнічувального ефекту, антигелікобактерною активністю, особливостями метаболізму в системі цитохрому P450, профілем міжмедикаментозної взаємодії та рівнем безпеки [7].

У сучасному алгоритмі діагностики GERX згідно з Римськими критеріями (2009) важливе місце посідає ІПП-тест, який передбачає застосування омепразолу в дозі 20 мг/добу протягом 14 днів (або останнім часом — 1 тиждень) для оцінки динаміки перебігу кислотозалежного захворювання, наприклад GERX (печія). Установлено, що при фармакотерапії кислотозалежної патології близько 30 % пацієнтів не дають адекватної терапевтичної відповіді на застосування ІПП у стандартній дозі (для омепразолу та рабепразолу — 20 мг/добу, для лансопразолу — 30 мг/добу, для пантопразолу — 40 мг/добу, для езомепразолу — 20 або 40 мг/добу [7].

Серед численних причин неадекватного терапевтичного ефекту від застосування ІПП у стандартній дозі особливе місце посідають особливості генотипу ізоферментів цитохрому CYP2C19, CYP3A4 (генетичні мутації алелей), з якими пов'язують швидкий або навіть надшвидкий метаболізм ІПП у печінці (ефект первинного проходження) [11, 12, 14]. Значна кількість європейців за фармакогенетикою належать до типу *homEM*, тобто є швидкими метаболізаторами, в яких мутація в гені CYP2C19 відсутня («дикий» тип *1/*1) або до типу *hetEM* — проміжні метаболізатори, в яких мутація спостерігається в одному з алелей гена CYP2C19 (*1/*X). Якщо мутація має місце в обох алелях (тип *PM*, *X/*X), то це забезпечує повільніший метаболізм ІПП і, як наслідок, ефективніше пригнічення шлункової секреції в осіб з мутантним гомозиготним типом (*PM*) порівняно з носіями генотипів *homEM* та *hetEM* [3]. Генетичне дослідження генотипу CYP2C19 та CYP3A4 — надто дороге і відтак має обмежене застосування. Для пояснення неадекватного терапевтичного ефекту ІПП застосовують дозозалежність кислотосупресивного ефекту ІПП. Припускають існування індивідуальної резистентності до ІПП з невідомих причин. Поліморфізм генотипів цитохрому P450 CYP2C19, CYP3A4 не дає змоги з точністю прогнозувати ефективність ІПП, а також передбачає ймовірність резистентності до ІПП. Звертається увага на недостатній кислотосупресивний ефект ІПП у гомозиготних активних метаболізаторів [16].

В. Т. Івашкін зі співавт. (2002) констатували резистентність до ІПП (відсутність зміни рН до 3,0 од. та більше) після одноразового прийому ІПП, зокрема для «Лосеку» — у 42,4 %, «Парієту» — 25,7 %, «Нексіуму» — 37,5 % [4]. Рівень рН понад 3,0 потрібен для загоєння (рубцювання) пептичної виразки, але для успішної ерадикації *H. pylori* цей показник має перевищувати 5,0.

Ю. М. Степанов та С. В. Косинська (2007) розглядають як показник ефективності ІПП латентний період зі зниженням внутрішньошлункової кислотності (рН понад 3,5 од.) [6].

У кількох дослідженнях [1, 3, 5, 9, 10, 13] оцінювали кислотосупресивний ефект першої стандартної дози ІПП. О.Я. Бабак і К. О. Просолєнко (2007) вважають кислотосупресивний ефект добрим, якщо $\text{срН} > 4$ становив більше ніж 75% часу. У разі 50–75% часу антисекреторну дію вважали задовільною, менше ніж 50% часу – недостатньою [1].

Таблиця 1. Аналіз стартового кислотоблокувального ефекту «Езолонгу» у дозі 40 мг (1 таблетка) за даними багатогодинного гастро-рН-моніторингу у хворих на пептичну стравохідно-шлунково-дуоденальну патологію (n = 12)

Година	рН _{min}	рН X-M	ФІ рН 3–5	ФІ рН 0–1
0 (тло)	1,68 ± 0,18	2,97 ± 0,02	60,42 ± 14,11	25,98 ± 12,65
1	1,66 ± 0,14	5,1 ± 0,04	33,08 ± 13,58	54,08 ± 14,39
2	4,31 ± 0,9	5,82 ± 0,04	18,74 ± 11,26	63,16 ± 13,92
3	4,37 ± 0,91	5,57 ± 0,04	28,57 ± 13,05	59,98 ± 14,14
4	3,97 ± 0,87	5,64 ± 0,04	27,53 ± 12,89	64,76 ± 13,79
5	4,41 ± 0,87	6,08 ± 0,04	24,05 ± 12,34	68,88 ± 13,36
р				
0–1	>0,05	<0,01	<0,05	<0,01
0–2	<0,05	<0,01	<0,01	<0,01
0–3	>0,05	<0,05	<0,05	<0,01
0–4	<0,05	<0,01	<0,05	<0,01
0–5	<0,05	<0,01	<0,05	<0,01
1–2	<0,05	>0,05	<0,05	>0,05
1–3	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
1–4	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05
1–5	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05
2–3	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05
2–4	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
2–5	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
3–4	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
3–5	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
4–5	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Мета дослідження – вивчити кислотосупресивну дію першої дози (40 мг) езомепразолу («Езолонг», «Органосін Лтд», Індія) порівняно з пантопрозолом.

Матеріали та методи

Обстежено 12 хворих (8 чоловіків, 4 жінки) на пептичну стравохідно-шлунково-дуоденальну патологію, серед них 8 хворих на ГЕРХ (неерозивний езофагіт), 3 – на гастродуоденіт, 1 – на ерозивний бульбіт. Розподіл хворих за віком був таким: від 20 до 39 років – 2, від 40 до 59 років – 6, понад 60 років – 4. Хворих, інфікованих *H. pylori*, було 2, неінфікованих – 3, у решти інфікованість не визначали. Із супутніх захво-

Таблиця 2. Порівняльний аналіз стартового кислотоблокувального ефекту «Езолонгу» у дозі 40 мг (1 таблетка) та пантопрозолу у дозі 40 мг (1 таблетка) за даними багатогодинного гастро-рН-моніторингу у хворих на пептичну стравохідно-шлунково-дуоденальну патологію

Година	рН _{min}	рН X-M	ФІ рН 3–5	ФІ рН 0–1
«Езолонг» (n = 12)				
0 (тло)	1,68 ± 0,18	2,97 ± 0,02	60,42 ± 14,11	25,98 ± 12,65
1	1,66 ± 0,14	5,1 ± 0,04	33,08 ± 13,58	54,08 ± 14,39
2	4,31 ± 0,9	5,82 ± 0,04	18,74 ± 11,26	63,16 ± 13,92
3	4,37 ± 0,91	5,57 ± 0,04	28,57 ± 13,05	59,98 ± 14,14
4	3,97 ± 0,87	5,64 ± 0,04	27,53 ± 12,89	64,76 ± 13,79
Пантопрозол (n = 16)				
0 (тло)	1,71 ± 0,13	2,6 ± 0,02	65,26 ± 11,9	14,62 ± 8,83
1	1,9 ± 0,37	2,88 ± 0,02	60,09 ± 12,24	18,88 ± 9,78
2	2,45 ± 0,63	3,55 ± 0,03	44,39 ± 12,42	30,81 ± 11,54
3	2,56 ± 0,51	4,57 ± 0,03	30,96 ± 11,56	42,98 ± 12,38
4	3,44 ± 0,56	5,54 ± 0,04	16,18 ± 9,21	72,88 ± 11,11
р				
0	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
1	>0,05	<0,05	>0,05	<0,05
2	>0,05	<0,05	>0,05	<0,05
3	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05
4	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

рювань діагностовано артеріальну гіпертензію у 6 хворих, ішемічну хворобу серця — у 2, функціональну шлункову диспепсію — у 3 хворих.

Аналізували кислотозалежну симптоматику (печію, відрижку, регургітацію кислим вмістом шлунка, біль в епігастрії, пілородуоденальній зоні, натщесерце, вночі, вранці, через 1,5–2,0 год після їди).

У діагностичній програмі застосовували езофагогастродуоденофіброскопію. Наявність інфекції *H. pylori* визначали за допомогою ¹³C-уреазного дихального тесту з використанням інфрачервоного ізотопного аналізатора IRIS.

Для оцінки кислотосупресивної ефективності езомепразолу застосовували багатогодинний гастро-рН-моніторинг з фармакопробою (40 мг, або 1 таблетка «Езолонгу») за допомогою ацидогастрографа АГ-1рН-М, розробленого медикоінженерним колективом під керівництвом проф. В. М. Чернобрового (свідцтво про державну реєстрацію № 6226/2007 від 12.04.2012 р.). Тло внутрішньошлункового рН реєстрували протягом 1 год, потім пацієнти приймали 40 мг «Езолонгу». Внутрішньошлункове рН реєстрували протягом наступних 5 год. У цілому за 6 год дослідження виконано 2700 вимірювань рН у тілі шлунка з інтервалом 8 с (за 1 год — 450). Аналізували такі показники гастро-рН-моніторингу:

- рН_{min} — мінімальне значення рН;
- рН X-M — середньоарифметичне значення рН;

- ФІ рН 3–5 — блок функціональних інтервалів нормо-гіперацидності (рН 0,86–2,29);
- ФІ рН 0–1 — блок функціональних інтервалів анацидності — гіпоацидності вираженої (рН 3,60–8,50).

При оцінці даних гастро-рН-моніторингу визначили достатній кислотоінгібувальний вплив «Езолонгу» (езомепразол) — ДКІЕ (ФІ рН 0–1 ≥ 75 % масиву вимірювань рН) та недостатній кислотоінгібувальний вплив «Езолонгу» (езомепразол) — НДКІЕ (ФІ рН 0–1 < 75 % масиву вимірювань рН), а також ступінь НДКІЕ [1]:

- НДКІЕ I (ФІ рН 0–1 = 50–74,99 %)
- НДКІЕ II (ФІ рН 0–1 = 25–49,99 %)
- НДКІЕ III (ФІ рН 0–1 = 0–24,99 %).

Контрольну групу склали 16 хворих з пептичною стравохідно-шлунково-дуоденальною патологією, в яких вивчали кислотосупресивну ефективність першої дози (40 мг) пантопразолу [9].

Результати та обговорення

Результати вивчення стартового кислотоінгібувального впливу езомепразолу наведено в табл. 1.

Як і у разі застосування пантопразолу (40 мг), вже на першу годину багатогодинного гастро-рН-моніторингу за даними рН X-M спостерігається кислотосупресивний ефект препарату (р < 0,01 порівняно з фоном).

Згідно з величиною рН X-M (табл. 2) кислотоблокувальний ефект є кращим у «Езолонгу»

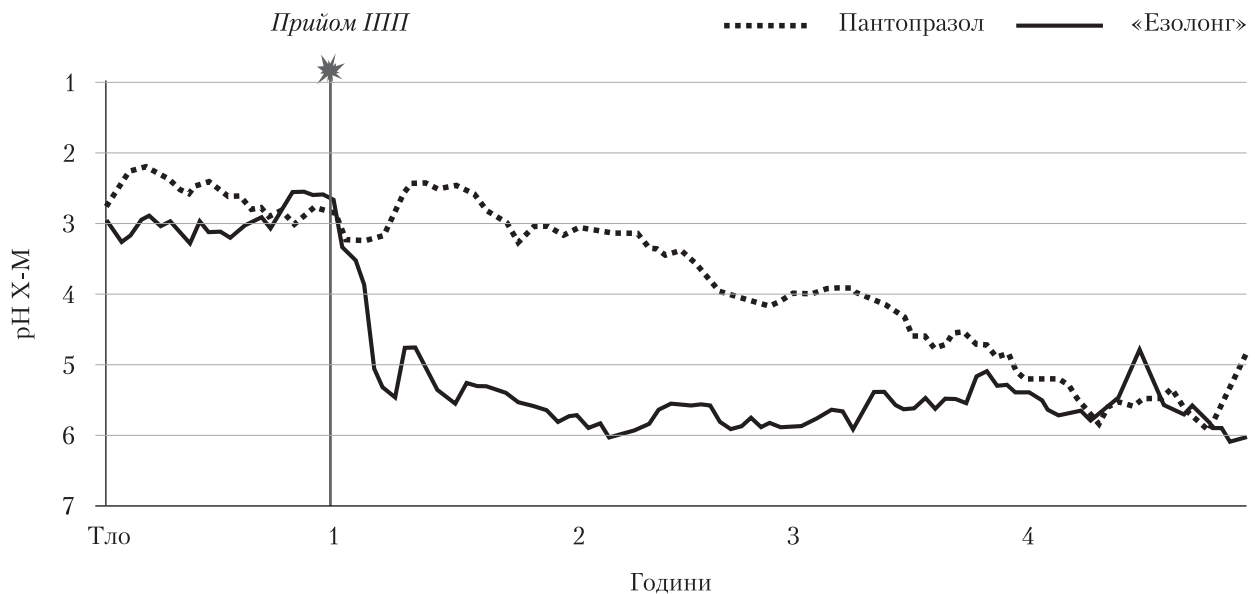


Рисунок. Порівняльна кумулятивна рН-грама (багатогодинний гастро-рН-моніторинг): стартовий кислотоінгібувальний вплив «Езолонгу» (езомепразол) у дозі 40 мг (1 таблетка) у хворих на пептичну стравохідно-шлунково-дуоденальну патологію (n = 12) та пантопразолу у дозі 40 мг (1 таблетка) у хворих на пептичну стравохідно-шлунково-дуоденальну патологію (n = 16)

($5,1 \pm 0,04$ порівняно з $1,9 \pm 0,37$; $p < 0,05$). Про це також свідчить значення показника ФІ рН 0—1 на першу годину.

Про кращий кислотосупресивний ефект «Езолонгу» порівняно з пантопразолом на першу годину після прийому першої дози також свідчить порівняльна кумулятивна рН-грама (рисунок).

Зазначена динаміка з перевагою езомепразолу над пантопразолом зберігається і на другу годину дослідження за показниками рН X-M та ФІ рН0—1, на третю годину — лише за показником рН X-M. Лише на четверту годину після прийому першої дози ІПП показники кислотосупресивного ефекту обох препаратів достовірно не відрізнялися (див. рисунок).

За показником ФІ рН 0—1 кислотоблокувальний ефект езомепразолу («Езолонг») виявлено в усіх пацієнтів, тоді як у двох з 16 пацієнтів після прийому першої дози пантопразолу цього ефекту взагалі не було зареєстровано.

Отримані результати щодо переваг кислотосупресивного ефекту езомепразолу порівняно з пантопразолом після прийому першої дози згідно з даними літератури можна пояснити певною

мірою високою рН-селективністю пантопразолу [15], яка уповільнює кислотосупресивний ефект препарату.

Висновки

Кращий кислотосупресивний ефект першої дози езомепразолу порівняно з пантопразолом можна використати в клінічних ситуаціях, які потребують прискорення кислотосупресивної дії, починаючи з першої години після перорального прийому (загроза стравохідно-шлунково-дуоденальних кровотеч при секреторно-моторних кризах у хворих на пептичні ерозивно-виразкові ушкодження стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки, необхідність швидкого усунення печії, регургітації, наприклад, при ГЕРХ, а також у разі невідкладної диференційної діагностики стенокардії, гострого коронарного синдрому з печією).

Багатогадинний гастро-рН-моніторинг з ІПП-фармакопробою слід рекомендувати в гастроентерологічній практиці як ефективний тест індивідуальної чутливості пацієнтів до кислотосупресивної фармакотерапії ІПП.

Список літератури

1. Бабак О.Я., Просолєнко К.О. Чи всі рабепразолі є однаковими? Вивчення антисекреторної дії оригінального та генеричних рабепразолів за даними тривалого моніторингу рН шлунка // Сучасна гастроентерол. — 2007. — № 3. — С. 2—8.
2. Беловол А.Н., Князькова І.І. Омепразол: от фармакологических свойств к клиническому применению // Здоров'я України. — 2009. — № 6/1. — С. 41—42.
3. Захарова Н.В. Лансопразол: особенности клинической фармакологии ІПП // Клин. гастроентерол. и гепатол. — 2008. — Т. 1, № 3. — С. 205—211.
4. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А., Макаров Ю.С., Немыгин Ю.В. Сравнительная оценка антисекреторной активности лосека МАРС, париета и нексиума у больных язвенной болезнью // Клин. персп. гастроентерол., гепатол. — 2002. — № 5. — С. 19—22.
5. Курилович С.А., Черношейкина Л.Е. Антисекреторный потенциал пантопразола (Санпраза) // Экспер. и клин. гастроентерол. — 2008. — № 7. — С. 119—122.
6. Степанов Ю.М., Косинська С.В. Застосування омепразолу при кислотозалежних захворюваннях гастродуоденальної зони // Здоров'я України. — 2007. — № 7/1. — Режим доступу: <http://www.health-ua.org/archives/health/1792.html>.
7. Степанов Ю.М., Ткач С.М. Кислотосупресивная терапия в вопросах и ответах. Мнения специалистов // Укр. мед. часопис. — 2012. — № 5(91). — Режим доступу: <http://www.umj.com.ua/article/41440/kislotosupressivnaya-terapiya-v-voprosax-i-otvetax-mnenie-specialistov>.
8. Ткач С.М. Сходство и различие ингибиторов протонной помпы: какой препарат считать оптимальным? // Сучасна гастроентерол. — 2003. — № 3(12). — С. 89—93.
9. Чернобровий В.М., Кізлова Н.М. Стартівий кислотоблокувальний ефект «Золопенту» (пантопразол) за даними багатогодинного гастро-рН-моніторингу у хворих із пептичною стравохідно-шлунково-дуоденальною патологією // Сучасна гастроентерол. — 2012. — № 1(63). — С. 94—100.
10. Чернобровий В.М., Мелашенко С.Г., Зайка С.В., Колісник С.П. Кислотопрігнічувальний вплив «Лансопролу» (лансопразолу) на старті та в динаміці лікування у хворих на пептичні гастродуоденальні захворювання (за даними гастро-рН-моніторингу) // Сучасна гастроентерол. — 2008. — № 4(12). — С. 81—85.
11. Furuta T., Ohashi K., Kosuge K. CYP2C19 genotype status and effect of omeprazole on intragastric pH in humans // Clin. Pharmacol. Ther. — 1999. — Vol. 65(5). — P. 552—561.
12. Hunfeld N.G., Mathot R.A., Touw D.J. Effect of CYP2C19*2 and *17 mutations on pharmacodynamics and kinetics of proton pump inhibitors in Caucasians // Br. J. Clin. Pharmacol. — 2008. — Vol. 65(5). — P. 752—760.
13. Iida H., Inamori M., Okuno K., Sekino Y. et al. Early effects of oral administration of esomeprazole and omeprazole on the intragastric pH // Hepatogastroenterol. — 2015. — Vol. 62(138). — P. 493—496.
14. Klotz U. Clinical impact of CYP2C19 polymorphism on the action of proton pump inhibitors: a review of a special problem // Int. J. Clin. Pharmacol. Ther. — 2006. — Vol. 44(7). — P. 297—302.
15. Kromer W., Kruger U., Huber R. et al. Differences in pH-dependent activation rates of substituted benzimidazoles and biological in vitro correlates // Pharmacology. — 1998. — Vol. 56. — P. 57—70.
16. Shimatani T., Inoue M., Kuroiwa T. et al. Кислотоподавляющий эффект рабепразола, омепразола и лансопразола в сокращенной и полной стандартной дозе: перекрестное сравнительное исследование у гомозиготных активных метаболитаторов цитохрома P450 2C19 // Clin. Pharmacol. Ther. — 2006. — Vol. 79(1). — P. 144—152.

В. Н. Чернобровый, С. Г. Мелашенко, О. А. Ксенчин
Винницкий национальный медицинский университет имени Н. И. Пирогова

Сравнительные особенности кислотосупрессивного эффекта первой дозы эзомепразола по данным многочасового гастро-рН-мониторинга (фармакопробы)

Цель — изучить кислотосупрессивное действие первой дозы (40 мг) эзомепразола («Езолонг», «Органо-син Лтд», Индия) по сравнению с пантопразолом.

Материалы и методы. Обследованы 12 больных с пептической пищеводно-желудочно-дуоденальной патологией (неэрозивный эзофагит, гастродуоденит), у которых изучены особенности кислотосупрессивного эффекта первой дозы эзомепразола (40 мг перорально) по данным многочасового гастро-рН-мониторинга (фармакопробы). Полученные данные сравнивали с результатами обследования 16 больных пептической пищеводно-желудочно-дуоденальной патологией, у которых фармакопробу проводили с использованием пантопразола (40 мг перорально).

Результаты. Кислотоблокирующий эффект эзомепразола по величине показателей рН X-M и ФИ рН 0—1 (гипоацидность) был лучшим в 1—3-й час после приема стандартной дозы препарата по сравнению с пантопразолом. На четвертый час за кислотосупрессивным эффектом препараты достоверно не отличались.

Выводы. Лучший кислотосупрессивный эффект первой дозы эзомепразола можно использовать в клинических ситуациях, требующих более быстрого кислотосупрессивного действия ингибитора протонной помпы, начиная с первого часа после перорального приема стандартной дозы препарата.

Ключевые слова: гастро-рН-мониторинг, кислотосупрессивное действие, сравнительный стартовый кислотоблокирующий эффект, эзомепразол, пантопразол.

V. M. Chernobrovyi, S. G. Melashchenko, O. O. Ksenchyn
National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya

Comparative peculiarities of acid-suppressing effect of the first dose of esomeprazole according to the hours-long gastroesophageal pH monitoring (pharmacological test)

Objective — to investigate acid-suppressing effect of the first dose of esomeprazole (40 mg) (*Ezolong*, *Organosin Ltd*, India) in comparison with pantoprazole.

Materials and methods. The study involved 12 patients with peptic esophageal-gastro-duodenal pathology (non-erosive esophagitis, gastroduodenitis), who were undergone investigations of the peculiarities of acid-suppressing effect of the first dose of esomeprazole (40 mg orally) according to the results of hours-long gastroesophageal pH monitoring (pharmacological test). The obtained results were compared with the results of similar survey of 16 patients with peptic esophageal-gastro-duodenal pathology, in whom the pharmacological test was performed with the use of pantoprazole (40 mg orally).

Results. Acid-blocking esomeprazole effects according to the values of parameters of pH X-M FI and pH 0—1 (hypoacidity) were the best in the 1—3 hours after the administration of standard drug dose in comparison with pantoprazole. There was no significant difference between the drugs on the fourth hour after intake.

Conclusions. The best acid-suppressing effect of the first esomeprazole dose of can be used in the clinical situations, requiring a rapid acid-suppressing result of a PPI, starting from the first hour after the oral administration of the standard medication dose.

Key words: esomeprazole, gastroesophageal pH monitoring, acid-suppressing performance, comparative initial acid-blocking effect, pantoprazole. □

Контактна інформація

Чернобровый Вячеслав Миколайович, д. мед. н., проф., зав. кафедри внутрішньої та сімейної медицини
21027, м. Вінниця-27, а/с 2879. E-mail: pavlova01963@mail.ru

Стаття надійшла до редакції 1 вересня 2015 р.