



І.Г. Палій, С.В. Заїка, І.В. Чернова

Вінницький національний медичний  
університет імені М.І. Пирогова

## Порівняння впливу S-ізомеру пантопразолу («Ультера»), омепразолу та лансопразолу за результатами добового гастро-рН-моніторингу пацієнтів з пептичними ерозивно-виразковими захворюваннями шлунка та дванадцятипалої кишки

### Ключові слова

Блокатори  $H^+/K^+$ -АТФази, S-ізомер пантопразолу, «Ультера», пептична виразка дванадцятипалої кишки, добовий гастро-рН-моніторинг.

Ерозивно-виразкові захворювання шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК) за розповсюдженістю займають лідируючі позиції у структурі патології верхніх відділів шлунково-кишкового тракту [5]. Для ефективного лікування цих захворювань у більшості випадків необхідно використовувати кислотосупресивну фармакотерапію [6, 7]. Розроблено критерії, яким повинен відповідати сучасний кислотосупресивний фармакопрепарат для лікування ерозивно-виразкових захворювань шлунка та ДПК:

1. Для епітелізації ерозивно-виразкових пошкоджень шлунка та дванадцятипалої кишки необхідно підтримувати внутрішньошлунковий  $pH > 3,0$  протягом 18 год на добу. При дотриманні таких умов рубцювання ерозивно-виразкових пошкоджень відбувається за 4 тиж [12].

2. У разі інфікування шлунка *Helicobacter pylori* і проведенні відповідного лікування внутрішньошлунковий  $pH$  має бути більше ніж 5,0 не менше ніж 16 год на добу [5]. Це дає змогу антибактеріальним фармакопрепаратам розпочинати свою дію на *H. pylori* безпосередньо в просвіті шлунка, що сприяє збільшенню відсотка успішно проведеної ерадикації *H. pylori* [7].

Цим критеріям найкраще відповідають представники групи блокаторів  $H^+/K^+$ -АТФази [5–7]. Однак у деяких випадках при застосуванні препаратів цієї групи не завжди відбувається блокування секреції хлористоводневої кислоти, що часто вимагає проведення індивідуального контролю антисекреторної дії фармакопрепаратів цієї групи за допомогою гастро-рН-моніторингу [10].

Найбільш вагомим чинником, що призводить до недостатньої кислотосупресивної дії блокаторів  $H^+/K^+$ -АТФази, вважають генетичну особливість самого пацієнта, а, точніше, здатність організму хворого метаболізувати той чи інший препарат через систему цитохрому P450 та його ізоензими [13, 14].

Відомо, що від активності ізоензимів CYP2C19 та CYP3A4 залежить швидкість метаболізму блокаторів  $H^+/K^+$ -АТФази в організмі пацієнта. Серед хворих виділяють швидких, проміжних та повільних метаболізаторів [13]. У дослідженнях G. Treiber, M. Schwab, U. Klotz [17] було встановлено, що близько 2/3 населення Європи (білої раси) належать за типом метаболізму до швидких метаболізаторів. Таким чи-

ном, складно спрогнозувати ефективність кислотосупресивної і відповідно антигелікобактеріальної фармакотерапії в кожному окремому випадку.

Метаболіти, що утворюються внаслідок взаємодії ізоферментів CYP2C19 і CYP3A4 та блокаторів  $H^+/K^+$ -АТФази, є неактивними і виводяться переважно з сечею (близько 80 %).

Блокатори  $H^+/K^+$ -АТФази, зокрема пантопразол, омепразол та лансопразол, відрізняються за взаємодією з ізоферментами цитохрому P450. Зокрема, метаболізм пантопразолу відбувається шляхом кон'югації (сульфатування), практично без участі ізоферментів CYP2C19 та CYP3A4. За рахунок цього, по-перше, забезпечується постійна величина його біодоступності вже після першого прийому, по-друге, пантопразол має найменший серед інших блокаторів  $H^+/K^+$ -АТФази вплив на метаболізм інших лікарських препаратів [2, 6, 7].

Новим напрямом у створенні блокаторів  $H^+/K^+$ -АТФази з прогнозованою дією стало вивчення біологічної активності S- і R-ізомерів фармакопрепаратів цієї групи [3].

Відомо, що всі біологічно активні речовини зазвичай існують у формі стереоізомерів. Їхні молекули мають однаковий склад та однакову послідовність хімічних зв'язків атомів, але вони відрізняються різним розташуванням зв'язків у просторі по відношенню один до одного. Для опису пари оптичних ізомерів існує загальноприйнята номенклатура, яка ґрунтується на розташуванні хімічних груп навколо спеціального атому в молекулі, так званого хірального центру. Пара оптичних ізомерів складається з R-ізомеру (rectus, від латинського «правий», або «за годинниковою стрілкою») та S-ізомеру (sinister — «лівий», або «проти годинникової стрілки»). У звичайних умовах можливий синтез тільки рацематів (суміш S- і R-ізомерів у співвідношенні 1:1) [1, 3]. Омепразол, лансопразол, пантопразол належать до рацематів.

Незважаючи на однаковий хімічний склад, ізомери можуть суттєво відрізнятися за біологічною дією. В експериментальних дослідженнях було встановлено, що S-ізомери блокаторів  $H^+/K^+$ -АТФази безпосередньо відповідають за зв'язування з ферментом  $H^+/K^+$ -АТФазою паріетальної клітини шлунка і фактично відповідають за блокування секреції хлористоводневої кислоти. Крім того, S-ізомери практично не метаболізуються в печінці. З іншого боку, R-ізомери блокаторів  $H^+/K^+$ -АТФази переважно взаємодіють з цитохромом P450 і за рахунок цього можуть впливати на метаболізм інших препаратів, зокрема антибактеріальних засобів [3].

Таким чином, наявність у препараті S-ізомерів забезпечує його кислотоблокувальну дію і не впливає на виникнення побічних ефектів, що особливо важливо під час лікування хворих з поліморбідною патологією [16].

За розробку технології селективного синтезу S-ізомеру омепразолу (езомепразолу) Віл'яму Ноулзу, Беррі Шарплессу і Ріоджі Нойорі в 2001 році була присуджена Нобелівська премія в галузі хімії [1, 3].

Пізніше був синтезований S-ізомер пантопразолу («Ульгера», Actavis Group).

Ефективність S-ізомеру пантопразолу була вивчена при лікуванні хворих на гастроєзофагальну рефлюксну хворобу (ГЕРХ). У проведеному мультицентровому рандомізованому подвійному сліпому дослідженні, присвяченому порівнянню ефективності S-ізомеру пантопразолу в дозі 20 мг та рацемату пантопразолу в дозі 40 мг на добу під час лікування хворих на ГЕРХ, встановлено переваги S-ізомеру пантопразолу над рацематним пантопразолом відносно швидкості зникнення скарг хворих на ГЕРХ. При цьому обидва препарати виявили однакову ефективність щодо епітелізації ерозій стравоходу через 28 днів від початку лікування [15].

Відомо, що завдяки короткому періоду напіввиведення ( $T_{1/2} = 2,3$  год) і тривалому часу дії (46 год) S-пантопразол не кумулюється в організмі після прийому повторних доз, що підвищує його безпечність та передбачуваність очікуваного ефекту.

Схоже за дизайном дослідження щодо порівняльної ефективності S-ізомеру пантопразолу («Ульгера») та рацематного пантопразолу було проведене в Україні. За результатами цього дослідження також було встановлено їхню однакову ефективність [4].

Дослідження ефективності кислотоблокуючої дії «Ульгери» (S-ізомеру пантопразолу) в дозі, що становить половину стандартної дози пантопразолу, є доцільним у хворих на пептичні ерозивно-виразкові захворювання шлунка та ДПК з кількох причин. По-перше, навіть рацемічний пантопразол серед інших блокаторів  $H^+/K^+$ -АТФази найменше взаємодіє з цитохромом P450 (це один із чинників, завдяки якому пантопразол належить до В-категорії ризику FDA застосування ліків під час вагітності завдяки найменшій потенціальній фетотоксичності); по-друге, використання S-ізомеру пантопразолу має надати додаткові переваги щодо антисекреторної дії; і, по-третє, S-пантопразол та пантопразол, на відміну від всіх інших ІПП, не дають хибнонегативних результатів уреазного дихального тесту.

Мета роботи — за допомогою добового гастро-рН-моніторингу провести порівняльну оцінку кислотоблокувальної дії S-ізомеру пантопразолу («Ультера»), омепразолу та лансопразолу при лікуванні хворих на ерозивно-виразкові захворювання шлунка та ДПК.

### Матеріали та методи

У клініко-діагностичній лабораторії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова нами було обстежено 43 хворих на ерозивно-виразкові пошкодження шлунка та ДПК. Усім пацієнтам до початку лікування було виконано верхню ендоскопію на апараті Pentax FG-29-P. Інфікованість *H. pylori* визначали переважно <sup>13</sup>C-уреазним дихальним тестом на інфрачервоному аналізаторі IRIS у клініко-діагностичній гастроентерологічній лабораторії або URE-H. pylori тестом з гастробіоптатом в ендоскопічному кабінеті міської поліклініки № 2 м. Вінниці.

Хворі були розподілені на три групи: 16 хворих (9 чоловіків та 7 жінок) отримували «Ультеру» в дозі 0,02 г 2 рази на добу, 15 пацієнтів (7 чоловіків та 8 жінок) — лансопразол у дозі 0,03 г 2 рази на добу і 12 хворих (7 чоловіків та 5 жінок) — омепразол 0,02 г 2 рази на добу.

Середній вік хворих групи прийому «Ультери» становив ( $37,3 \pm 4,1$ ) року, зріст — ( $171,9 \pm 3,4$ ) см, маса тіла — ( $69,2 \pm 2,9$ ) кг; групи прийому лансопразолу — ( $36,9 \pm 3,2$ ) року, ( $166,7 \pm 2,9$ ) см, ( $65,3 \pm 2,5$ ) кг відповідно; групи прийому омепразолу — ( $42,4 \pm 3,9$ ) року, ( $171,5 \pm 2,9$ ) см, ( $66,3 \pm 2,6$ ) кг. За віком та антропометричними показниками групи хворих достовірно не відрізнялися між собою ( $p > 0,05$ ).

Для оцінки ефективності кислотоблокувальної дії «Ультери», лансопразолу та омепразолу добовий гастро-рН-моніторинг проводили на 4–5-ту добу лікування, оскільки пік блокування секреції хлористоводневої кислоти блокаторами  $H^+/K^+$ -АТФази припадає саме на цей період їхнього регулярного прийому [8, 11]. Добовий гастро-рН-моніторинг виконували за допомогою оригінальної вітчизняної комп'ютерної системи аналізу внутрішньопорожнинного рН (ацидогастрограф АГ-1рН-М), яка створена медико-інженерним колективом під керівництвом проф. В.М. Чернобрового.

Перед проведенням дослідження здійснювали градування мобільного накопичувача рН-метричної інформації і рН-мікросонда в буферних розчинах з рН 1,68 і 6,86, підігрітих до температури 37 °С.

Пацієнтам вводили рН-мікросонд у шлунок крізь ніс на глибину 55–57 см з таким розрахунком, щоб активний електрод був розташований у

середній третині тіла шлунка. Орієнтиром для вибору глибини введення рН-мікросонда слугували мінімальні значення рН у шлунку. Накопичувач рН-метричної інформації проводив заміри внутрішньостравохідного рН з інтервалом 8 с [9].

Проведено аналіз результатів добового гастро-рН-моніторингу за такими критеріями кислото-супресивної фармакотерапії:

- 1) тривалість часу із внутрішньошлунковим рН  $> 3,5$ ;
- 2) тривалість часу із внутрішньошлунковим рН  $> 5,0$ .

Додатково ми вивчали показники мінімального (min рН), максимального (max рН), моди (Mo рН) і медіани (Me рН) внутрішньошлункового рН.

При статистичній обробці отриманих результатів використовували середню арифметичну і стандартну похибку середньої арифметичної, які розраховували за відомими формулами. Обчислення статистичної вірогідності розбіжностей середньої арифметичної та її стандартної похибки виконували за t-критерієм Стьюдента з використанням спеціальних таблиць.

### Результати та обговорення

За результатами аналізу добових гастро-рН-моніторингів встановлено, що всі три представники групи блокаторів  $H^+/K^+$ -АТФази підтримували внутрішньошлунковий рН  $> 3,5$  (рис. 1–3). Тривалість кислотосупресивної дії, яка відповідала критерію епітелізації ерозивно-виразкових пошкоджень шлунка та ДПК (внутрішньошлунковий рН  $> 3,5$ ), для «Ультери» становила ( $18,7 \pm 0,38$ ) год, для омепразолу — ( $19,8 \pm 0,74$ ) год, для лансопразолу — ( $20,6 \pm 0,93$ ) год. Різниця між групою «Ультери» і групою омепразолу, а також між групою «Ультери» і групою лансопразолу була не достовірною ( $p > 0,05$ ), що свідчить про однакову ефективність цих препаратів відносно епітелізації ерозивно-виразкових пошкоджень шлунка та ДПК.

Установлено, що «Ультера», омепразол і лансопразол відповідали критерію проведення ефективної антигелікобактеріальної фармакотерапії. Так, «Ультера» підтримувала внутрішньошлунковий рН  $> 5,0$  протягом ( $16,9 \pm 0,72$ ) год на добу, омепразол — ( $16,5 \pm 0,68$ ) год, лансопразол — ( $17,7 \pm 0,13$ ) год. Різниця між групою «Ультери» і групою омепразолу, а також між групою «Ультери» і групою лансопразолу була не достовірною ( $p > 0,05$ ).

Аналізуючи показники внутрішньошлункового рН не встановлено відмінностей ( $p > 0,05$ ) між групами «Ультери», омепразолу і лансопразолу. Так, показники мінімального, максимального, моди і медіани внутрішньошлункового рН у

## ЕЗОФАГОГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИЙ ВНУТРІШНЬОПОРОЖНИННИЙ рН-МОНІТОРИНГ

Час: початок — 10:21

ПІБ: Ц. В. В.

N 001636

Дата народження: 23.05.1973 р.

Стать: ч

Зріст: 171 см

Маса: 59 кг

Локус: corpus ventriculi

Реєстрація —

глибина: 55 см

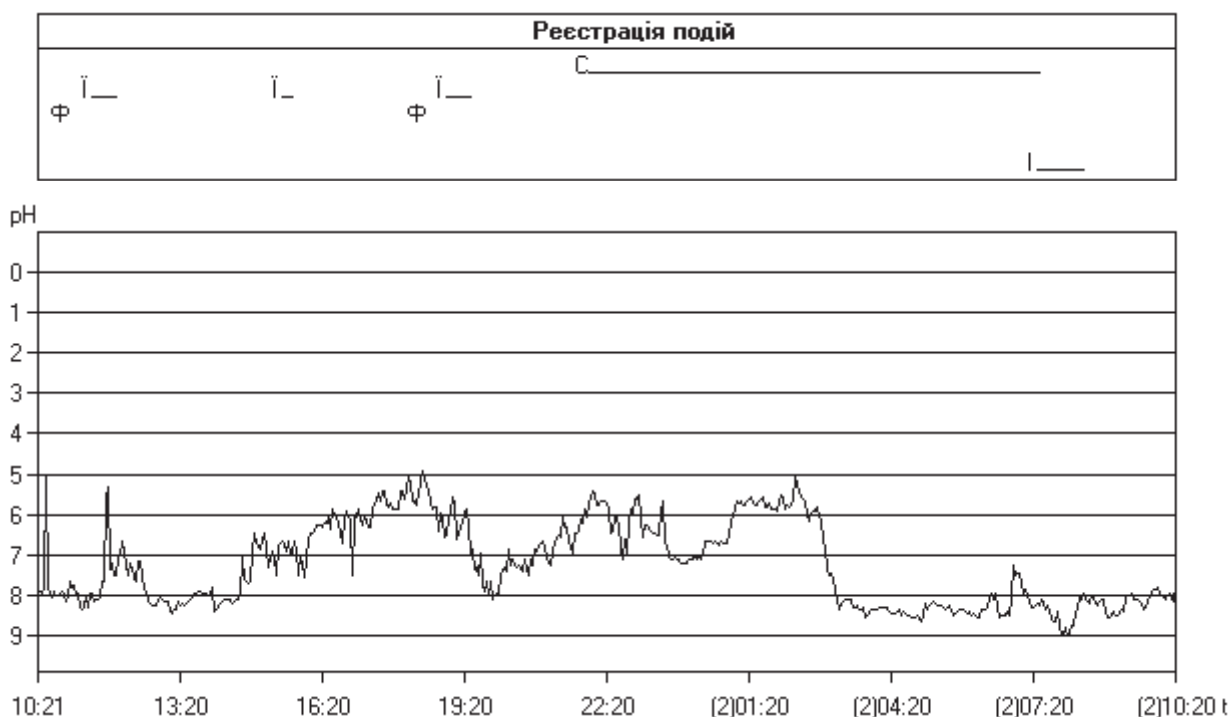
період: 8 с      кількість: 10929

тривалість: 24 год 17 хв 12 с

**Вихідні дані та події.** Діагноз: пептична виразка ДПК, вперше виявлена, *H. pylori*+ (ГДС, уреазний тест 21.05.2010). 4-та доба прийому «Ультери» в дозі 0,02 г 2 рази на добу — об 11:00 та о 18:30.

## рН-ГРАМА

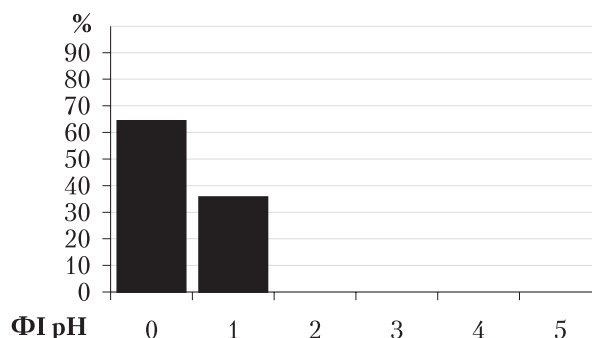
Інтервал 10:21—(2)10:20, кількість реєстрацій 10 372



## АНАЛІЗ рН-ГРАМИ (W рН — 4,00)

рН	min	max	$\Delta$	$V_t$	nW $\uparrow$	n1W $\uparrow$	X	$\sigma$	$m_x$	Me	Mo
	4,92	8,46	4,24	0,000	0	0	7,39	2,27	0,02	7,52	8,32

ФІ рН	n	%
5 (0,86—1,29)	0	0,00
4 (1,30—1,59)	0	0,00
3 (1,60—2,29)	0	0,00
2 (2,30—3,59)	0	0,00
1 (3,60—6,99)	3699	35,66
0 (7,00—8,50)	5557	64,34



**Висновок основний:** гіпоацидність виражена селективна

Рис. 1. Достатній кислоблокувальний ефект «Ультери» (S-ізомеру пантопрозолу) в дозі 0,02 г 2 рази на добу на 4-ту добу лікування хворого на пептичну виразку ДПК

## ЕЗОФАГОГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИЙ ВНУТРІШНЬОПОРОЖНИННИЙ рН-МОНІТОРИНГ

Час: початок — 11:31

ПІБ: Ю. Н. М.

Дата народження: 23.09.1954 р.

Стать: ж

Зріст: 154 см

N 000692

Маса: 60 кг

Локус: corpus ventriculi

Реєстрація —

глибина: 55 см

період: 8 с

кількість: 10670

тривалість: 23 год 42 хв 40 с

Вихідні дані та події. Диагноз: пептична виразка ДПК (ФЕГДС 17.11.03), Н. pylori+ (антитіла до Н. pylori 18.11.03). 4-та доба прийому лансопрозолу 0,03 г 2 на добу

## рН-ГРАМА

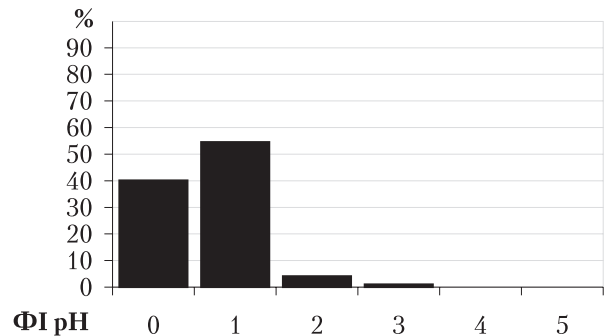
Інтервал 11:31—(2)11:13, кількість реєстрацій 10 670



## АНАЛІЗ рН-ГРАМИ (W рН — 4,00)

рН	min	max	$\Delta$	$V_t$	$nW\uparrow$	$n1W\uparrow$	X	$\sigma$	$m_x$	Me	Mo
	2,04	8,04	6,00	0,000	29	4	6,41	1,93	0,02	6,72	7,48

ФІ рН	n	%
5 (0,86–1,29)	0	0,00
4 (1,30–1,59)	0	0,00
3 (1,60–2,29)	113	1,06
2 (2,30–3,59)	9	4,16
1 (3,60–6,99)	5825	54,59
0 (7,00–8,50)	4288	40,19



**Висновок основний: нормаацидність мінімальна**

Рис. 2. Достатній кислоблокувальний ефект лансопрозолу в дозі 0,03 г 2 рази на добу на 4-ту добу лікування хворого на пептичну виразку ДПК

## ЕЗОФАГОГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИЙ ВНУТРІШНЬОПОРОЖНИННИЙ рН-МОНІТОРИНГ

Час: початок — 12:11

ПІБ: Т. Л. М.

Дата народження: 28.05.1950 р.

Стать: ч

Зріст: 170 см

N 000492

Маса: 60 кг

Локус: corpus ventriculi

Реєстрація —

глибина: 55 см

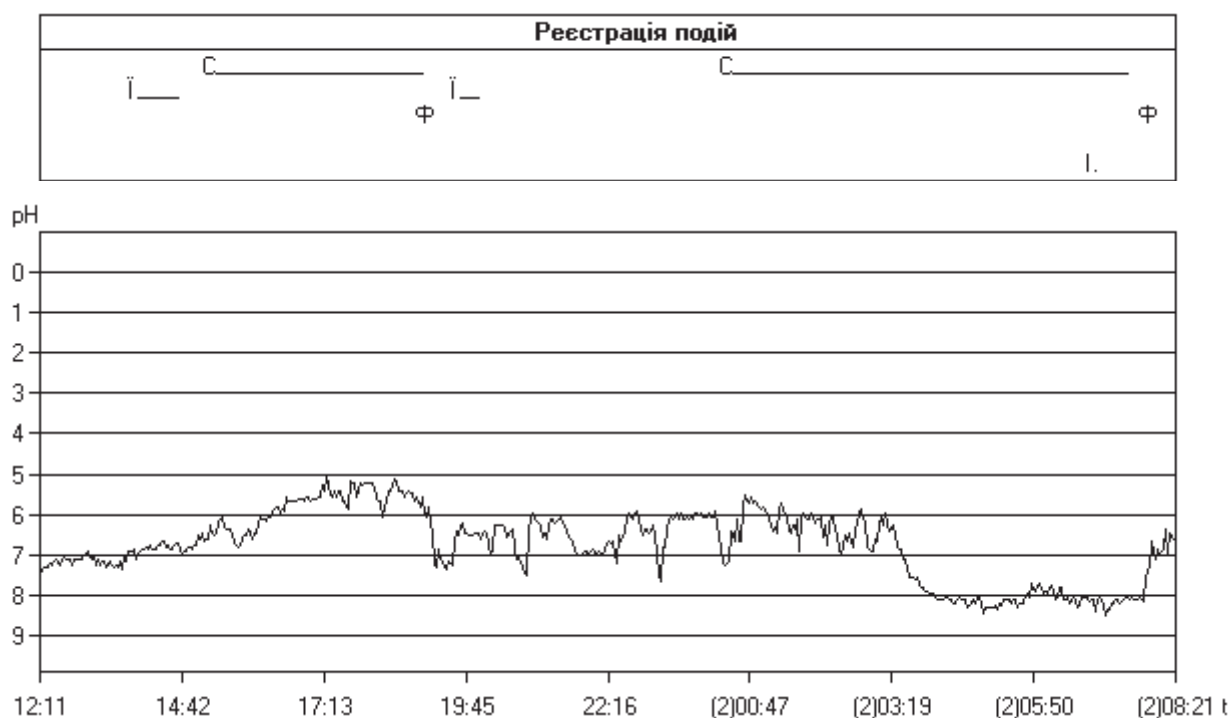
період: 8 с      кількість: 9082

тривалість: 20 год 10 хв 56 с

Вихідні дані та події. Діагноз: пептична виразка ДПК (ФГДС від 18.02.03), Н. pylori+ (уреазний тест 18.02.03). 4-та доба прийому омепразолу 0,02 г 2 рази на добу — об 19:10 та 8:00.

## рН-ГРАМА

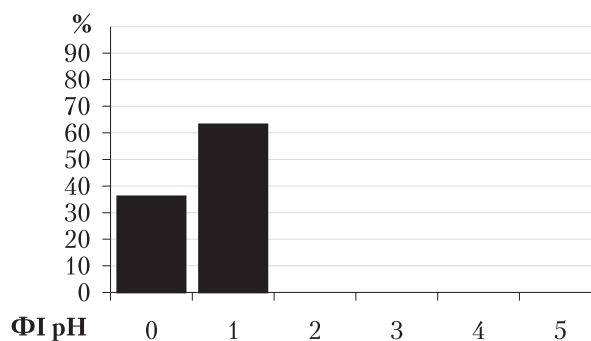
Інтервал 12:11—(2)08:21, кількість реєстрацій 9073



## АНАЛІЗ рН-ГРАМИ (W рН — 4,00)

рН	min	max	$\Delta$	$V_t$	nW $\uparrow$	n1W $\uparrow$	X	$\sigma$	$m_x$	Me	Mo
	4,60	8,42	4,00	0,000	0	0	6,73	2,21	0,02	6,68	8,1

ФІ рН	n	%
5 (0,86–1,29)	0	0,00
4 (1,30–1,59)	1	0,00
3 (1,60–2,29)	9	0,00
2 (2,30–3,59)	9	0,00
1 (3,60–6,99)	5782	63,85
0 (7,00–8,50)	3280	36,15



**Висновок основний: гіпоацидність виражена абсолютна**

Рис. 3. Достатній кислоблокувальний ефект омепразолу в дозі 0,02 г 2 рази на добу на 4-ту добу лікування хворого на пептичну виразку ДПК

групі «Ультери» становили відповідно  $2,21 \pm 0,3$ ;  $8,1 \pm 0,1$ ;  $5,5 \pm 0,5$ ;  $5,3 \pm 0,4$ ; в групі омепразолу —  $2,22 \pm 0,4$ ;  $8,02 \pm 0,09$ ;  $5,4 \pm 0,4$ ;  $5,6 \pm 0,6$ ; у групі лансопрозолу —  $2,13 \pm 0,3$ ;  $8,1 \pm 0,1$ ;  $6,0 \pm 0,3$  і  $5,6 \pm 0,6$ .

S-ізомер пантопрозолу («Ультера») призначали в дозі 0,02 г, тоді як стандартна доза пантопрозолу для лікування ерозивно-виразкових пошкоджень шлунка та ДПК становить 0,04 г 2 рази на добу. Інші препарати (омепразол, лансопрозол) призначали в стандартних дозуваннях (0,02 і 0,03 г відповідно) 2 рази на добу. При цьому не було встановлено відмінностей щодо тривалості часу із внутрішньошлунковим рН > 3,5 та із внутрішньошлунковим рН > 5,0. Отримані результати відповідали критеріям ефективності проведення кислотосупресивної фармакотерапії у хворих на ерозивно-виразкові пошкодження шлунка та ДПК.

Таким чином, використання S-ізомеру пантопрозолу («Ультери») сприяє зменшенню фармакологічного навантаження на організм пацієнтів з ерозивно-виразковими пошкодженнями шлунка та ДПК, не впливаючи на ефективність кислотосупресивної фармакотерапії, що є важливо для лікування пацієнтів з поліморбідною патологією та у разі проведення тривалої кислотосупресивної терапії.

## Виновки

«Ультера» в дозі 0,02 г 2 рази на добу за кислотоблокувальним ефектом відповідає сучасним вимогам до кислотосупресивної фармакотерапії пептичних ерозивно-виразкових захворювань шлунка та дванадцятипалої кишки (тривалість часу із внутрішньошлунковим рН > 3,5 —  $(18,7 \pm 0,38)$  год, рН > 5,0 —  $(16,9 \pm 0,72)$  год).

За кислотосупресивним ефектом доза «Ультери» 0,02 г 2 рази на добу є еквівалентною дозі омепразолу 0,02 г 2 рази на добу та лансопрозолу 0,03 г 2 рази на добу.

Використання «Ультери» в дозі 0,02 г 2 рази на добу зменшує фармакологічне навантаження на організм пацієнтів з ерозивно-виразковими пошкодженнями шлунка та дванадцятипалої кишки.

**Перспективи подальших досліджень.** Враховуючи ефективність «Ультери» в дозі 0,02 г 2 рази на добу в лікуванні пацієнтів з ерозивно-виразковими пошкодженнями шлунка та дванадцятипалої кишки перспективним є вивчення ефективності «Ультери» в дозі 0,02 г щодо підтримуючої фармакотерапії хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу з аксіальною кишкою стравохідного отвору діафрагми.

## Список літератури

1. Воронина Л.П. Ингибиторы протонной помпы в практике терапевта // Мед. новости.— 2009.— № 8.— С. 29—32.
2. Лапина Т.Л. Ингибиторы протонной помпы: от фармацевтических свойств в клинической практике // Фармацевтика.— 2002.— № 9.— С. 3—8.
3. Лапина Т.Л. Эзомепразол — первый блокатор протонной помпы — моноизомер: новые перспективы в лечении кислотозависимых заболеваний // Внутренняя медицина.— 2008.— № 5—6 (11—12).— С. 32—39.
4. Мосийчук Л.Н., Кушниренко И.В. Оптимизация лечения кислотозависимых заболеваний пищеварительной системы // Сучасна гастроентерологія.— 2010.— № 1(51).— С. 78—80.
5. Передерий В.Г., Ткач С.М., Кузенко Ю.Г., Скопиченко С.В. Кислотозависимых заболеваний. Современные подходы к диагностике, лечению и ведению больных с ГЭРБ, пептическими язвами, НПВП-гастропатиями, функциональной диспепсией и другими гиперсекреторными заболеваниями (Библиотека практического врача).— К: Тиса ЛТД, 2008.— 425 с.
6. Ткач С.М. Сходство и различия ингибиторов протонной помпы: какой препарат считать оптимальным // Сучасна гастроентерологія.— 2003.— № 2 (12).— С. 89—92.
7. Фаденко Г.Д. Ингибиторы протонной помпы: критерии выбора // Сучасна гастроентерологія.— 2003.— № 4 (14).— С. 74—76.
8. Чернобровий В.М., Мелашенко С.Г., Заїка С.В. Досвід використання комп'ютерної внутрішньопорожнинної рН-метрії шлунка в практиці гастроентеролога // Сучасна гастроентерологія.— 2002.— № 2(8).— С. 8—11.
9. Чернобровий В.М., Павлова О.В. Техніка та методики комп'ютерної внутрішньопорожнинної рН-метрії стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки // Внутрішньо-порожнинна рН-метрія шлунково-кишкового тракту: Практичне керівництво / За ред. В.М. Чернобрового.— Вінниця, 1999.
10. Чернобровий В.М., Чернова І.В., Морозова О.І. Особливості кислотопрігнічувального впливу пантопрозолу на показники експрес-гастро-рН-моніторингу в динаміці лікування хворих на пептичні пілородуоденальні ерозивно-виразкові захворювання // Сучасна гастроентерологія.— 2005.— № 3(23).— С. 15—18.
11. Bell N.J.V., Hunt R.H. Time to maximum effect of lansoprazole on gastric pH in normal male volunteers // Aliment. Pharmacol. Therapeut.— 1996.— N 10 (6).— P. 897—904.
12. Burget D.W., Chiverton S.G., Hunt R.H. Is there an optimal degree of acid suppression for healing of duodenal ulcers? A model of the relationship between ulcer healing and acid suppression // Gastroenterology.— 1990.— Vol. 99.— P. 345—351.
13. Ishida Y., Goto Y., Kondo T. et. al. Eradication rate of Helicobacter pylori according to genotypes of CYP2C19, IL-1 $\beta$  and TNF- $\alpha$  // Int. J. Med. Sci.— 2006.— Vol. 3.— P. 135—140.
14. Meyer U.A., Zanger U.M. Molecular mechanisms of genetic polymorphism of drug metabolism // Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.— 1997.— Vol. 37.— P. 269—296.
15. Pai V.G., Pai N.V., Thacker H.P. et al. Comparative clinical trial of S-pantoprazole versus racemic pantoprazole in the treatment of gastro-esophageal reflux disease // World J. Gastroenterol.— 2006.— N 12.— P. 6017—6020.
16. Quan Zhou, Xiao-Feng Yan, Wen-Sheng Pan, Su Zeng. Is the required therapeutic effect always achieved by racemic switch of proton-pump inhibitors? // World J. Gastroenterol.— 2008.— N 14 (16).— P. 2617—2619.
17. Treiber G., Schwab M., Klotz U. CYP2C19 polymorphism and proton pump inhibitors (ppi) in Helicobacter pylori eradication therapy — a metaanalysis // Helicobacter.— 2004.— Vol. 9.— P. 571.

И.Г. Палий, С.В. Заика, И.В. Чернова

## Сравнение влияния S-изомера пантопразола («Ультера»), омепразола и лансопразола по результатам суточного гастро-рН-мониторинга пациентов с пептическими эрозивно-язвенными заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки

Приведены результаты изучения антисекреторного действия блокатора  $H^+/K^+$ -АТФазы – S-изомера пантопразола («Ультера») на 4–5-е сутки лечения эрозивно-язвенных повреждений желудка и двенадцатиперстной кишки, а также сравнительного анализа кислотоблокирующего действия «Ультеры» в дозе 0,02 г 2 раза в сутки, омепразола в дозе 0,02 г 2 раза в сутки и лансопразола в дозе 0,03 г 2 раза в сутки. Контроль за лечением осуществляли с помощью суточного гастро-рН-мониторинга, который выполняли на 4–5-е сутки лечения. Установлено, что «Ультера» в дозе 0,02 г 2 раза в сутки соответствует критериям эффективности лечения пептических эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки и эффективности проведения эрадикации *Helicobacter pylori*. По кислотоблокирующему эффекту доза «Ультеры» 0,02 г 2 раза в сутки эквивалентна дозе омепразола 0,02 г 2 раза в сутки и дозе лансопразола 0,03 г 2 раза в сутки.

I.G. Paliy, S.V. Zaika, I.V. Chernova

## Comparison of the effects of S-isomer of pantoprazole (Ultera), omeprazole and lansoprazole based on the results of 24-hours gastro-pH monitoring of patients with peptic erosive-ulcerative gastroduodenal disorders

The article presents results of the study of anti-secretory effects of  $H^+/K^+$ -ATPase blocker – S-isomer of pantoprazole (*Ultera*) on the 4–5th day of treatment of the erosive-ulcerative gastroduodenal lesions, and comparative analysis of the acid-blocking action of *Ultera* in a dose of 0.02 g 2 times a day, omeprazole in a dose of 0.02 g 2 times a day and lansoprazole in a dose of 0.03 g 2 times a day. The treatment control was performed with the use of 24-hours gastro-pH monitoring on the 4–5th day of treatment. It has been established that *Ultera* in a dose of 0.02 g 2 times a day meets the efficacy criteria for the treatment of peptic erosive-ulcerative gastroduodenal lesions and for the conduction of *Helicobacter pylori* eradication. The *Ultera* dose of 0.02 g 2 times a day for its acid-blocking effects is equivalent to omeprazole dose of 0.02 g 2 times a day and lansoprazole dose of 0.03 g 2 times a day.

---

### Контактна інформація

Палий Ірина Гордіївна, д. мед. н., проф. кафедри  
21018, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56  
Тел. (432) 671653. E-mail: dpaliy@mail.ru

Стаття надійшла до редакції 13 вересня 2010 р.