



# Пантопразол: достойный, эффективный, доступный

**Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), пептическая язва желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), функциональная диспепсия – современная медикаментозная терапия этих и многих других кислотозависимых заболеваний невозможна без ингибиторов протонной помпы (ИПП). Легко и быстро вытеснив блокаторы гистаминовых рецепторов, ИПП нашли широчайшее применение в клинической практике и стали золотым стандартом лечения всех кислотозависимых заболеваний. Эти эффективные и хорошо переносимые антисекреторные препараты, блокирующие финальную фазу секреции водородных ионов париетальной клеткой, прочно обосновались в терапевтическом портфеле врачей различных специальностей: терапевтов и гастроэнтерологов, хирургов и кардиологов, пульмонологов и оториноларингологов.**

Сфера применения ИПП поистине многогранна и велика. Они используются в лечении ГЭРБ, пищевода Барретта, пептической язвенной болезни, функциональной диспепсии, острого и хронического панкреатита, синдрома Золлингера-Эллисона. ИПП применяются для профилактики и лечения НПВП-индуцированных гастропатий, они являются обязательным компонентом эрадикационной терапии *Helicobacter pylori* (Hр). Эти наиболее сильные кислотоснижающие препараты необходимы для лечения и профилактики желудочно-кишечных кровотечений (ЖКК), кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода, а также для уменьшения всасывания железа при гемохроматозе.

## Особенности метаболизма ИПП

Все ИПП (омепразол, лансопразол, пантопразол, рабепразол, эзомепразол) оказывают примерно сопоставимый кислотосупрессивный эффект. Будучи по своей сути пролекарствами, ИПП превращаются в активное соединение – сульфенамид, который прочной ковалентной связью соединяется с цистеиновыми группами протонной помпы, что приводит к ингибированию фермента и угнетению синтеза соляной кислоты.

Биотрансформация всех ИПП происходит главным образом в печени с помощью таких изоферментов цитохрома P450, как CYP2C19 и CYP3A4. Последние принимают активное участие в метаболизме ИПП I поколения (омепразола, лансопразола); при этом биотрансформация омепразола в большей мере обусловлена печеночным изоферментом CYP2C19, а метаболизм лансопразола в равных мерах опосредован CYP2C19 и CYP3A4 (Ishizaki T. et al., 1999). Эти особенности метаболизма часто называют недостатками ИПП I поколения.

С одной стороны, генетический полиморфизм печеночного изофермента CYP2C19 значительно изменяет клиническую эффективность омепразола и лансопразола. Известны три клинически значимые мутации гена CYP2C19, опосредующие быстрый (гомозиготы – отсутствие мутации), промежуточный (гетерозиготы – мутация затронула одну аллель) или медленный (мутация имеется в обеих аллелях) тип метаболизма ИПП. У пациентов с генетически обусловленным быстрым метаболизмом ИПП концентрация омепразола и лансопразола в сыворотке крови может быть ниже оптимальной, что сопровождается снижением кислотосупрессивного действия, как результат, клинической эффективности. Противоположная картина имеет место у т. н. медленных и промежуточных метаболизаторов: активность CYP2C19 снижена, концентрация омепразола и лансопразола в плазме крови повышена, антисекреторный эффект увеличен. Поэтому стандартные дозы омепразола и лансопразола не всегда обеспечивают достижение необходимого уровня подавления секреции соляной кислоты (Ткач С.М., 2015).

С другой стороны, назначение ИПП I поколения связано с высоким риском возникновения нежелательных лекарственных взаимодействий при условии одновременного приема других препаратов, также метаболизирующихся печеночным изоферментом CYP2C19 (клопидогрел, варфарин, пропранолол, циталопрам, флуоксетин и др.). Снижение активности гидроксилазы CYP2C19 у т. н. медленных и промежуточных метаболизаторов приводит к повышению концентрации препарата в крови и неконтролируемому лекарственному взаимодействию.

ИПП II поколения (пантопразол и рабепразол) лишены подобных недостатков, биотрансформация этих

препаратов в меньшей степени зависит от генетического полиморфизма CYP2C19. Пантопразол – единственный из всех ИПП – обладает максимальной аффинностью к другому печеночному изоферменту – CYP2C9 – и имеет минимальное сродство к CYP2C19 и CYP3A4 (Ishizaki T. et al., 1999). Основной путь метаболизма рабепразола (неферментативное восстановление до тиоэфира) протекает при минимальном участии CYP2C19 и CYP3A4. В связи с этим пантопразол и рабепразол обладают наиболее выраженным кислотосупрессивным эффектом, взаимодействуя с небольшим количеством лекарственных средств.

Значимым отличием пантопразола от других ИПП является более длительное связывание с протонной помпой за счет образования прочной ковалентной связи с дополнительным остатком цистеина в положении 822, локализованным значительно глубже в клеточной мембране по сравнению с таковым в положении 813, с которым соединяются другие ИПП (Sachs G. et al., 2008). Образовав более прочную связь с K<sup>+</sup>/H<sup>+</sup>-АТФазой, пантопразол обеспечивает продолжительное ингибирование желудочной секреции на протяжении 46 ч, тогда как применение рабепразола/омепразола и лансопразола позволяет блокировать синтез соляной кислоты только в течение 30 и 15 ч соответственно (Sachs G., 2003). Эти характеристики выгодно отличают пантопразол от других ИПП, делая его наиболее безопасным препаратом, длительно блокирующим синтез соляной кислоты.

## Клиническая эффективность пантопразола ГЭРБ

Пантопразол широко используется для лечения различных форм ГЭРБ. Рекомендуемая доза препарата для терапии этой патологии составляет 20–80 мг/сут и зависит от формы заболевания, степени тяжести рефлюкс-эзофагита, а также чувствительности пациента к назначенным средствам. При легких формах ГЭРБ может использоваться половинная доза пантопразола (20 мг), тогда как при эзофагитах средней и тяжелой степени целесообразно применять стандартную или двойную дозу соответственно.

По данным L. Moreira Dias и соавт. (2009), кратковременное 8–10-недельное инициальное лечение и длительная 6–24-месячная поддерживающая терапия ГЭРБ с помощью перорального приема 20–40 мг/сут пантопразола характеризуется сопоставимой эффективностью с омепразолом, лансопразолом и эзомепразолом. H. Mopnikes и коллеги (2013) утверждают, что пантопразол не только эффективно купирует симптомы изолированной ГЭРБ, но и устраняет клинические проявления такой сочетанной патологии, как ГЭРБ и функциональная диспепсия или ГЭРБ и синдром раздраженного кишечника.

В то же время эффективность пантопразола в лечении ГЭРБ зависит от генетически детерминированной активности CYP2C19. К такому выводу пришли V.S. Sheu и коллеги (2012) – авторы РКИ, в котором приняли участие 240 больных с рефлюкс-эзофагитом степени С-D по Лос-Анджелесской классификации. Дизайн этого исследования предполагал инициальный прием 40 мг пантопразола на протяжении 6 мес с последующим переходом на прием этой же дозы ИПП по требованию в течение 1 года (n=200). Разделив пациентов на группы в зависимости от генотипа CYP2C19, ученые установили, что эффективность поддерживающей терапии пантопразолом выше у медленных метаболизаторов (n=41) по сравнению с быстрыми (n=51) и промежуточными (n=108) метаболизаторами (p<0,05). V.S. Sheu и коллеги подчеркнули, что пациенты

с генетически замедленным метаболизмом ИПП принимали меньшее количество таблеток пантопразола на протяжении месяца, чем промежуточные и быстрые метаболизаторы (11,5 vs 16,3 vs 18,6 соответственно; p<0,05).

На эффективность терапии ГЭРБ могут влиять избыточная масса тела / ожирение. Данная зависимость была зафиксирована в работе W.Y. Chen и соавт. (2010). Рандомизировав больных с рефлюкс-эзофагитом степени А-В с сопутствующим ожирением / избыточной массой тела (n=200) для приема двойной или стандартной дозы пантопразола на протяжении 8 нед, исследователи установили, что применение двойной дозы препарата ассоциировано с более быстрым нивелированием клинической симптоматики заболевания (p=0,005) и скорейшим переходом на поддерживающий режим терапии (p=0,01) по сравнению со стандартной дозой ИПП. Интересно, что при использовании стандартной дозы пантопразола медленные метаболизаторы лучше достигали устойчивого симптоматического ответа к 8-й неделе лечения по сравнению с быстрыми и промежуточными метаболизаторами (p<0,05). Эффективность наращивания дозы пантопразола была особенно заметна у быстрых и промежуточных метаболизаторов: уже к 4-й неделе терапии клинические проявления ГЭРБ не беспокоили этих пациентов (p<0,005).

## Пептическая язва

Пантопразол традиционно применяется для лечения язвенной болезни желудка и ДПК; он является неотъемлемым компонентом эрадикационной терапии. Введение пантопразола (40 мг 2 р/сут) в 6–14 дневную схему эрадикации Hр в комбинации с двумя антибактериальными препаратами (метронидазолом, кларитромицином или амоксициллином) позволяет повысить ее эффективность до 71–93,8% (Cheer S.M. et al., 2003). Эти же ученые утверждают, что тройная антихеликобактерная терапия с пантопразолом не уступает по эффективности схеме, включающей омепразол или лансопразол.

Данные, подтверждающие целесообразность применения пантопразола при лечении пептических язв, получены в метаанализе, выполненном под руководством R.M. Klok (2003). В этой работе сравнивалась эффективность кратковременного применения различных ИПП с омепразолом. Оказалось, что пантопразол превосходит эталонный ИПП в лечении пептической язвы (относительный риск (ОР) 1,07; 95% доверительный интервал (ДИ) 1,02–1,13).

## Желудочно-кишечное кровотечение

Пантопразол зарекомендовал себя как высокоэффективный препарат для вторичной профилактики ЖКК. К такому выводу пришли I. Yuksel и соавт. (2008), сравнив эффективность болюсного и непрерывного введения пантопразола у больных, подвергшихся эндоскопическому лечению по поводу кровоточащей пептической язвы. Оказалось, что вероятность рецидива ЖКК при использовании пантопразола минимальна, а частота повторных кровотечений при применении болюсного и непрерывного способа введения препарата сопоставима (6,1 vs 8,3%). Длительность пребывания в стационаре (4,17 vs 4,41 суток), необходимость проведения гемотрансфузии (2,18 vs 2,59%) или выполнения urgentного хирургического вмешательства (4,1 vs 4,2%) не зависели от выбранной методики введения пантопразола. Ученые подчеркнули, что в рамках этого исследования не было зафиксировано ни одного летального исхода, и выразили мнение о большей экономической целесообразности болюсного введения пантопразола в сравнении с непрерывной внутривенной инфузией.

Эффективность пантопразола в лечении кровоточащей пептической язвы анализировалась в работе, выполненной под руководством Y.C. Hsu (2010). В исследовании приняли участие пациенты (n=120), успешно перенесшие эндоскопическое лечение, которые после введения инициальной болюсной дозы пантопразола (80 мг) были рандомизированы для продолжения лечения этим ИПП в высоких (192 мг/сут) или средних дозах (40 мг каждые 6 ч, или 160 мг/сут) на протяжении 3 дней. Частота рецидива ЖКК была сопоставимой у пациентов, получавших высокие (10%) и средние (8,3%)





дозы пантопразола (ОР 1,2; 95% ДИ 0,39-3,72). Количество перелитой крови (1179 vs 1203 мл;  $p > 0,1$ ), средняя длительность пребывания в стационаре (9,5 vs 9,9 дня;  $p > 0,1$ ), необходимость проведения хирургического вмешательства (1 vs 0;  $p > 0,1$ ), показатели летальности (1 vs 0;  $p > 0,1$ ) достоверно не отличались между группами. Таким образом, эффективность обоих инфузионных режимов, предусматривающих применение 192 или 160 мг/сут пантопразола, является сопоставимой.

Результативность пантопразола в профилактике возникновения ЖКК у больных с острым коронарным синдромом (ОКС) изучали Н. Wu и соавт. (2011). В этом исследовании приняли участие пациенты из группы высокого гастроинтестинального риска: лица старше 75 лет, страдающие язвенной болезнью, ранее перенесшие эпизод ЖКК или имеющие хроническую почечную дисфункцию (креатинин сыворотки  $> 2$  мг/дл). Все больные были рандомизированы для приема 40 мг пантопразола или плацебо 2 р/сут в течение 7 дней в дополнение к стандартной терапии ОКС. На протяжении 12 дней (средней длительности стационарного лечения) эпизод ЖКК развился у 3,6% пациентов, принимавших плацебо, у 1,2% больных, получавших пантопризол ( $p = 0,046$ ). Профузное ЖКК было диагностировано у 1,5% пациентов из группы плацебо и только у 0,3% больных основной группы ( $p = 0,12$ ). Прием пантопразола не спровоцировал повышение риска развития воспаления легких: нозокомиальная пневмония возникла у 6,6 и 7,2% больных группы плацебо и пантопразола соответственно ( $p = 0,88$ ). Прием пантопразола также не усугубил показатели летальности у больных ОКС: на протяжении 30 дней скончались 10,2% пациентов, получавших плацебо, и 10,5% больных, принимавших пантопризол ( $p > 0,05$ ). Проанализировав полученные данные, исследователи пришли к выводу, что профилактическое назначение пантопразола позволяет снизить вероятность развития ЖКК у пациентов из группы высокого риска, не повышая при этом частоту нозокомиальной пневмонии и показатель 30-дневной летальности.

#### Сопутствующая патология

В клинической практике врачи очень часто сталкиваются с ситуацией, когда пациенту необходимо одновременно назначить несколько лекарственных средств, например при наличии сопутствующей патологии, а также при недостаточной эффективности монотерапии. В таких случаях рациональное комбинирование лекарственных средств позволяет повысить эффективность и безопасность фармакотерапии.

**Кардиоваскулярные заболевания.** Многим пациентам, получающим антитромбоцитарную терапию и относящимся к группе высокого гастроинтестинального риска, для предотвращения лекарственной гастропатии и профилактики ЖКК назначают ИПП. Однако сочетание некоторых ИПП с клопидогрелем может быть не просто нерациональным, а потенциально опасным, ведь одновременный прием определенных ИПП и клопидогрела приводит к уменьшению лечебного и профилактического действия антиагреганта, повышению склонности к тромбообразованию. Систематический обзор 27 статей и 5 абстрактов ( $n = 159\ 998$ ), выполненный В. Huang (2012), доказал, что одновременный прием ИПП и клопидогрела ассоциирован с увеличением риска развития тяжелых сердечно-сосудистых нежелательных явлений (отношение шансов (ОШ) 1,40; 95% ДИ 1,19-1,64; ОР 1,27; 95% ДИ 1,13-1,42) и ОКС (ОШ 1,42; 95% ДИ 1,14-1,77; ОР 1,42; 95% ДИ 1,08-1,87). В то же время сочетанный прием ИПП и клопидогрела не сказывается на показателях общей (ОШ 1,30; 95% ДИ 0,91-1,86; ОР 0,92; 95% ДИ 0,82-1,04) и кардиоваскулярной летальности (ОШ 1,21; 95% ДИ 0,60-2,43), а также на частоте тромбоза стента (ОШ 1,52; 95% ДИ 0,87-2,65).

Необходимо отметить, что выявленная зависимость правомочна далеко не для всех ИПП. Так, результаты фармакодинамических исследований свидетельствуют, что омепразол нивелирует антитромбоцитарное действие клопидогрела (Bouziana S.D. et al., 2015). В качестве яркого примера следует привести исследование, выполненное под руководством Y. Arbel (2013). В соответствии с дизайном этой работы пациентам, получавшим двойную антитромбоцитарную терапию аспирином и клопидогрелем, с целью гастроинтестинальной протекции рекомендовали последовательно принимать 3 препарата 2 р/сут: сначала 20 мг омепразола, затем 40 мг фамотидина и 20 мг пантопразола (длительность приема каждого медикамента составляла 1 мес). После завершения 1-месячного срока терапии каждым препаратом определяли уровень реактивности тромбоцитов. Оказалось, что омепразол более значимо снижал реактивность тромбоцитов по сравнению с фамотидином и пантопризолом (48 vs 33 vs 31% соответственно;  $p = 0,04$ ).

Весьма показательное исследование, выполненное С.Е. Leonard и соавт. (2015), в котором изучалась вероятность развития острого инсульта у пациентов, принимающих клопидогрел, в зависимости от вида назначенного ИПП. Эта работа примечательна тем, что в качестве референтного препарата, прием которого абсолютно безопасен и не может спровоцировать развитие острого инсульта, был выбран пантопризол.

В 2013 г. эксперты Европейского общества кардиологов (ЕОК) представили согласительный документ, регламентирующий нюансы применения ИПП у пациентов с кардиоваскулярными заболеваниями, получающими антитромбоцитарную терапию (Agewall S. et al., 2013). В этих рекомендациях значится: «В настоящее время нет убедительных доказательств, препятствующих одновременному назначению ИПП и клопидогрела, но имеются данные, свидетельствующие об уменьшении частоты ЖКК при их сочетанном применении. Поэтому ИПП следует назначать только при наличии показаний и с большой осторожностью. Оптимальным терапевтическим выбором являются те ИПП, которые оказывают минимальное ингибирующее влияние на CYP2C19 (например, пантопризол), по сравнению с ИПП, проявляющими значимое угнетающее воздействие на активность CYP2C19 (например, омепразол)».

Целесообразность выполнения рекомендаций ЕОК подтверждают результаты исследования TRILOGY ACS (Nicolau J.C. et al., 2015). В этом широкомасштабном испытании приняли участие 7243 пациентов младше 75 лет с ОКС, которым не проводилось хирургическое вмешательство (реваскуляризация), а была назначена только консервативная медикаментозная терапия. В качестве антиагрегантных препаратов эти больные получали клопидогрел или прасугрел, часть пациентов принимала ИПП. Среди участников, получавших ИПП и прасугрел, вероятность развития инфаркта миокарда была значительно ниже, чем у больных, принимавших ИПП и клопидогрел (ОШ 0,61; 95% ДИ 0,42-0,88).

Следует отметить еще один немаловажный факт: в 2014 г. Управление по контролю качества продуктов питания и лекарственных средств США (FDA) изменило маркировку некоторых ИПП (Johnson D.A. et al., 2014). Теперь пациентам, принимающим клопидогрел, эксперты FDA рекомендуют назначать пантопризол, рабепразол, лансопризол или декслансопризол, избегая приема омепразола и эзомепразола (препаратов, оказывающих максимально ингибирующее воздействие на CYP2C19-опосредованную трансформацию клопидогрела в активные метаболиты и, следовательно, подавляющих тромбоцитарную активность этого антиагрегантного препарата).

Подводя итоги целесообразности назначения ИПП пациентам, получающим антитромбоцитарную терапию, S.D. Bouziana и коллеги (2015) констатируют: «Решение о назначении ИПП пациентам, принимающим клопидогрел, должно быть персонализированным и основываться на оценке имеющихся гастроинтестинальных и кардиоваскулярных рисков».

**Сахарный диабет.** Пантопризол можно назначать больным сахарным диабетом 2 типа, не опасаясь ухудшения состояния углеводного обмена. Ведь по данным, полученным Р.К. Singh и соавт. (2012), 12-недельный прием пантопразола сопровождается значимым увеличением уровня гастрина и инсулина, а также улучшением функции  $\beta$ -клеток поджелудочной железы ( $p < 0,05$  для всех параметров). Кроме того, кислотосупрессивная терапия пантопризолом ассоциирована с достоверным снижением уровня гликозилированного гемоглобина ( $6,8 \pm 1,16\%$ ) по сравнению с исходными значениями ( $7,6 \pm 1,17\%$ ;  $p < 0,001$ ). При этом снижение концентрации гликозилированного гемоглобина коррелирует с увеличением сывороточного содержания гастрина ( $r = 0,54$ ;  $p = 0,01$ ) и инсулина ( $r = 0,67$ ;  $p = 0,01$ ).

#### Безопасность длительного приема

В 2012 г. G. Brunner и коллеги опубликовали результаты первого клинического исследования долгосрочной переносимости, безопасности и эффективности пантопразола у пациентов с тяжелыми кислотосупрессивными заболеваниями. В рамках этого испытания больным с эндоскопически подтвержденной пептической язвой или рефлюкс-эзофагитом рекомендовали принимать 40-80 мг/сут пантопразола на протяжении 4-12 нед, затем пациентов переводили на поддерживающую терапию пантопризолом (40-160 мг/сут) на протяжении 15 лет.

По результатам лабораторных исследований средняя концентрация гастрина натощак несколько увеличилась по сравнению с исходными значениями и достигла средних показателей. Плотность энтерохромаффинных клеток умеренно возрастала на протяжении первых 3 лет терапии, но впоследствии оставалась стабильной. Эти изменения не были связаны с какими-либо значимыми клиническими изменениями слизистой оболочки

желудка. На фоне терапии пантопризолом у пациентов, у которых была достигнута эрадикация Нр, зафиксирована регрессия явлений гастрита в антральном отделе и теле желудка. Результаты лабораторных и гистологических исследований не выявили повышения риска развития рака желудка. Эти данные убедительно демонстрируют долгосрочную безопасность препарата, подтверждают клинические преимущества и положительные показатели его эффективности и безопасности. «Результаты 15-летнего лечения пациентов с тяжелыми кислотозависимыми заболеваниями показывают, что при необходимости проведения долгосрочной терапии может назначаться пантопризол – наиболее хорошо изученный ИПП, обладающий высокой эффективностью и безопасностью», – утверждает доктор G. Brunner.

#### Фармакоэкономические преимущества

Фармакоэкономические аспекты применения внутривенных форм омепразола и пантопразола в лечении пациентов с ГЭРБ, язвенной болезнью желудка и ДПК исследовали F.G. Gonzalez и соавт. (2003). Ученые установили, что средняя суточная доза пантопразола, используемая в лечении этих нозологий, составляет 40 мг/сут, тогда как средняя доза омепразола – 80 мг/сут, т. е. в 2 раза выше ( $p < 0,05$ ). Суточные дозы пантопразола, назначаемые для лечения больных язвенной болезнью ДПК ( $40,0 \pm 0,0$  vs  $90,6 \pm 22,5$  мг/сут;  $p < 0,05$ ) и желудка ( $50,3 \pm 17,8$  vs  $85,8 \pm 39,0$  мг/сут;  $p < 0,05$ ), а также ГЭРБ ( $50,9 \pm 18,7$  vs  $62,2 \pm 21,1$  мг/сут;  $p > 0,05$ ), значительно меньше, чем при применении омепразола. Такая значимая разница в суточных дозах сказалась на стоимости лечения: терапия пантопризолом в среднем была на 54% дешевле, чем лечение омепразолом. F.G. Gonzalez и коллеги подчеркивают, что применение пантопразола по сравнению с омепразолом позволяет снизить стоимость лечения пептической язвы ДПК и желудка на 65 и 53% соответственно. Эта группа ученых убеждена, что одним из возможных способов уменьшения затрат на лечение инфузионными ИПП является активное применение пантопразола.

Подобные данные приводят В.А. van Hout и соавт. (2003), указывая, что средняя стоимость лечения таблетированным пантопризолом ниже, чем омепразолом (1,59 vs 1,12 евро/сут; по данным 2003 г. 1 евро = 1,0487 доллара). Нидерландские ученые утверждают, что лечение любого кислотозависимого заболевания пантопризолом является менее дорогостоящим по сравнению с омепразолом; а при условии замены омепразола пантопризолом прогнозируемое годовое снижение затрат составит 40,8 млн евро.

#### Ближе, доступнее, роднее

В настоящее время украинские врачи имеют уникальную возможность использовать в своей практической деятельности доступный современный генерический пантопризол. Он хорошо известен отечественному потребителю под торговым названием Проксиум® (производитель – «Софаримекс» / Лаб. Лабесфаль, Португалия; эксклюзивный представитель в Украине – Универсальное агентство «Про-Фарма»). Проксиум® представляет собой пантопризол натрия, который имеет две формы выпуска: таблетированную и инъекционную. В одной таблетке, как и в одном флаконе Проксиума, содержится 40 мг пантопразола, что является стандартной дозой для этого ИПП. Характерная особенность таблетированной формы Проксиума – наличие кишечнорастворимой оболочки, предохраняющей активное вещество от преждевременного высвобождения и разрушения.

Конечной целью лекарственной политики компании «Про-Фарма» является обеспечение украинских потребителей безопасными, эффективными, качественными и доступными препаратами. Универсальное агентство «Про-Фарма» максимально снизило цены на Проксиум®, стремясь сделать его доступным для всех слоев населения.

**Пантопризол является эффективным и безопасным препаратом для лечения кислотозависимых заболеваний. Обладая длительным и выраженным антисекреторным эффектом, он в то же время рассматривается как средство выбора для пациентов, принимающих несколько медикаментов. Пантопризол не ухудшает антитромбоцитарный эффект клопидогрела и компенсацию углеводного обмена, что делает возможным его применение у больных кардиологического и эндокринологического профиля. Наличие у пантопразола лекарственных форм как для перорального, так и для внутривенного применения расширяет границы его использования и обеспечивает безопасный переход с парентерального пути введения на пероральный прием.**

Список литературы находится в редакции.

Подготовила Лада Матвеева

