

таблетки кишковорозчинні

# ЗОЛОПЕНТ®

20 мг, 40 мг  
пантопразол

## Інгібітор протонної помпи вищої проби\*



Виробник:  
ТОВ «Кусум Фарм»  
тел.: 0(44) 495-82-88  
www.kusum.ua

Р.П. МОЗ України № UA/9814/01/01, № UA/9814/01/02.

Інформація для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників. Повна інформація про препарат міститься в інструкції для медичного застосування.  
\* Вираз «Інгібітор протонної помпи найвищої проби!» є алгоричним, ідеться про відповідність стандартам належної виробничої практики.

**Склад.** Діюча речовина: pantoprazole; 1 таблетка містить пантопразолу натрію сесквігідрат еквівалентно пантопразолу 20 мг, 40 мг. **Фармакотерапевтична група.** Препарати для лікування кислото залежних захворювань. Інгібітори протонної помпи. Код АТХ А02В С02. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті оболонкою, кишковорозчинні. **Показання.** Показання 40 мг. Дорослі та діти віком від 12 років. Рефлюкс-езофагіт. Дорослі. Ерадикація *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) у пацієнтів з *H. pylori*-асоційованими виразками шлунка та дванадцятипалої кишки у комбінації з відповідними антибіотиками. Виразка дванадцятипалої кишки. Виразка шлунка. Синдром Золлінгера–Еллісона та інші гіперсекреторні патологічні стани. Показання 20 мг. Дорослі та діти віком від 12 років. Симптоматичне лікування гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби. Тривале лікування та профілактика рецидивів рефлюкс-езофагіту. Дорослі. Профілактика утворення виразки шлунка та дванадцятипалої кишки, спричиненої прийомом неселективних нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ) у пацієнтів групи ризику, які повинні застосовувати НПЗЗ протягом тривалого часу. **Противпоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини, похідних бензімідазолу та до будь-якого компонента препарату. **Спосіб застосування та дози.** Золопент®, таблетки, вкриті оболонкою, кишковорозчинні, слід приймати за 1 годину до їди цілими, не розжовувати та не подрібнювати, запивати водою. **Лікування рефлюкс-езофагіту.** Рекомендована доза для дітей віком від 12 років та дорослих становить 1 таблетку Золопент® 40 мг 1 раз на добу. В окремих випадках дозу можна подвоїти (2 таблетки Золопент® 40 мг на добу), особливо за відсутності ефекту від застосування інших препаратів для лікування рефлюкс-езофагіту. Для лікування рефлюкс-езофагіту, як правило, потрібно 4 тижні. Якщо цього недостатньо, вилікування можна очікувати протягом наступних 4 тижнів. **Лікування виразки шлунка.** 1 таблетка Золопент® 40 мг на добу. В окремих випадках дозу можна подвоїти (2 таблетки Золопент® на добу), особливо за відсутності ефекту від застосування інших препаратів. Для лікування виразки шлунка, як правило, потрібно 4 тижні. Якщо цього недостатньо, вилікування можна очікувати протягом наступних 4 тижнів. **Лікування виразки дванадцятипалої кишки.** 1 таблетка Золопент® 40 мг на добу. В окремих випадках дозу можна подвоїти (2 таблетки Золопент® на добу), особливо за відсутності ефекту від застосування інших препаратів. Для лікування виразки дванадцятипалої кишки, як правило, потрібно 2 тижні. Якщо цього недостатньо, вилікування можна очікувати протягом наступних 2 тижнів. **Діти.** Золопент® не рекомендується застосовувати дітям віком до 12 років, оскільки дані щодо безпеки і ефективності пантопразолу для цієї вікової категорії є обмеженими. **Побічні реакції.** З боку нервової системи: головний біль, запаморочення, розлади смаку. З боку органів зору: порушення зору/затмарення. Загальні розлади: астенія, втома, нездужання, підвищення температури тіла, периферичні набряки. З боку імунної системи: реакції підвищеної чутливості (включаючи анафілактичні реакції, анафілактичний шок). Категорія відпуску. За рецептом.

М.Б. Щербиніна, д.м.н., професор, м. Дніпро

# Шлункове кислотоутворення при хронічному панкреатиті: від теорії до практики

**У сучасному розумінні хронічний панкреатит (ХП) – це захворювання підшлункової залози (ПЗ), за якого рецидивувальне запалення спричиняє заміщення її паренхіми фіброзною сполучною тканиною. Ця фіброзна перебудова є причиною прогресувальної екзокринної та ендокринної недостатності ПЗ, а також інших ускладнень [1]. У 2015 році таке визначення було закріплено S3-консенсусними настановами, які були досліджені та складені 74 представниками з 11 наукових товариств, об'єднаних вивченням ПЗ. Цим визначенням ХП ми послуговуємося сьогодні.**

У структурі захворюваності органів травлення панкреатити становлять загалом від 5,1 до 9% серед усіх патологій. Сучасні огляди свідчать про зростання захворюваності та поширеності ХП. Так, частота захворювання в європейських країнах коливається від 5 до 10 випадків на 100 тис. населення. За медіани виживаності 20 років розрахункова поширеність захворювання складає 120 випадків на 100 тис. населення [2].

В дослідженні, проведеному клінікою Мейо, було виявлено збільшення захворюваності з 2,94 на 100 тис. населення в 1977-1986 роках до 4,35 на 100 тис. – у 1997-2006 роках [3].

Ретроспективне дослідження, проведене з 1996 до 2003 року в Китаї, показало, що поширеність ХП зросла із 3,08 до 13,52 на 100 тис. населення [4]. Вважається, що ця тенденція пов'язана зі збільшенням споживання алкоголю (зазвичай низької якості), зниженням якості харчування та рівня життя.

ХП розвивається в пацієнтів середнього віку; в розвинених країнах спостерігалось зниження віку моменту встановлення діагнозу із 50 до 39 років, серед хворих на 30% збільшилася частка жінок.

Смертність при ХП становить майже 50% протягом 20-25 років після встановлення діагнозу [5] через інфекційні ускладнення, нутритивну недостатність, ускладнення рецидивів панкреатиту. Крім того, вважається, що саме ХП детермінує розвиток раку ПЗ і збільшує ризик його появи щонайменше в 13,3 раза [6]. У пацієнтів із ХП і цукровим діабетом ризик розвитку раку ПЗ підвищений у 33 рази [7].

Діагноз ХП встановлюється за допомогою методів візуалізації високої точності, які дозволяють виявити такі ознаки: підвищена щільність паренхіми, атрофія залози, кальцифікація, псевдокісти та нерівномірний просвіт головної протоки ПЗ, а також її бічних гілок.

Діагноз ХП ґрунтується на результатах методів візуалізації, які проводяться пацієнтам із клінічними симптомами, що свідчать про захворювання ПЗ. Діагностичні критерії розглянуто в низці профільних робіт [1].

До ускладнень ХП належать стриктури протоки ПЗ та/або жовчних проток, псевдокісти, панкреолітіаз, стеноз дванадцятипалої кишки (ДПК), мальабсорбція, судинні ускладнення та рецидивувальний або постійний біль.

Сфокусуємо увагу на ключових моментах перебігу ХП. Термінальна стадія запального процесу може бути зумовлена різними причинами. В більшості пацієнтів відбувається прогресування захворювання з гострої стадії в рецидивувальну чи хронічну.

Що стосується терапевтичних підходів, то в їхньому підґрунті – спрямованість на відомі фактори етіології, патогенезу захворювання, його клінічні прояви та результати лабораторно-інструментальних досліджень.

## Чому ХП можна віднести до кислотозалежних захворювань?

Під час розгляду патогенезу панкреатиту завжди постають питання шлункової секреції. Давно відомо, що секреція шлунка та ПЗ мають тісні взаємозв'язки через загальні механізми стимуляції. Регуляція екзокринної секреції органів травної системи здійснюється нервовими та гуморальними механізмами. Блукаючий нерв посилює секрецію шлунка та ПЗ, симпатичні нерви зменшують їх. Гастроінтестинальні гормони, як-от секретин і холецистокінин (ХК), посилюють секрецію ПЗ. Секретин відповідає за секрецію переважно рідкої частини панкреатичного соку, збагаченого бікарбонатами, а ХК стимулює виділення панкреатичного соку, здебільшого збагаченого ферментами.

В патогенезі ХП важливу роль відіграє фермент трипсин, пов'язаний з екзокринною функцією ПЗ; він є укр

агресивним. Передчасна активація власних ферментів у протоках і тканині залози зумовлює її ушкодження. Часто цей процес називають самоперетравленням ПЗ: нормальна тканина органа гине, відбувається її заміщення сполучною / фіброзною тканиною, отже, спостерігається зниження її функції, виділяється менше соку, тому виникають клінічні прояви ферментативної недостатності, а згодом (через 5-7 років) екзокринна недостатність проявляється як цукровий діабет.

У значній кількості наукових досліджень за ХП відзначено ацидифікацію ДПК, при цьому однією із провідних причин ацидифікації вважають екзокринну панкреатичну недостатність. У разі закислення ДПК секреція ПЗ посилюється. Це відбувається внаслідок активації S-клітин слизової оболонки ДПК, тому закономірно, що спостерігається викид секретину до крові в звичайних (або підвищених) концентраціях.

Відомо, що слизова оболонка ДПК при ХП з екзокринною недостатністю характеризується збереженою кількістю S-клітин, тому синтез і секреція секретину також збережені. Величина рН 5 у просвіті ДПК є граничною, за якої виділення секретину до крові ентероцитами мінімальне. За значень рН нижче цієї величини секретин-релізінг-пептид (можливо, і фосфоліпаза А2) стимулює секрецію секретину до крові [8].

Встановлено, що тривала ацидифікація зумовлює пролонгування секреції секретину.

! Рівень рН у ДПК є найважливішим регулятором експресії S-клітинами секретину та екзокринної панкреатичної секреції.

Фіброз та атрофія ПЗ зі зменшенням обсягу функціонуальної паренхіми органа, що прогресують від атаки до атаки панкреатиту, зазвичай поволі спричиняють зменшення секреції бікарбонатів і суттєве зниження обсягу панкреатичного секрету в постпрандіальному періоді. Відбувається згущення секрету, утворюються білкові «пробки» та спостерігається посилення внутрішньопанкреатичної гіпертензії. Водночас зменшення секреції бікарбонатів ПЗ удвічі спричиняє зниження рівня рН у ДПК до  $\leq 3$  в постпрандіальному періоді (в осіб щонайменше з нормальною шлунковою секрецією). Спостерігається незворотне інгибування активності трипсину – основного природного антагоніста релізінг-пептидів. У такий спосіб ацидифікація ДПК зумовлює вторинний дефіцит ендогенних панкреатичних ферментів, посилення панкреатичної секреції, появу симптомів екзокринної панкреатичної недостатності та збільшення ризику атаки ХП. За низьких значень рН у ДПК руйнуються також і ті ферменти, що надходять екзогенно у вигляді препаратів панкреатину.

! При ХП із зовнішньосекреторною недостатністю спостерігається зниження продукції бікарбонатів і ферментів панкреатичного соку, посилюється ацидифікація ДПК (рН < 5). Це сприяє гіперсекреції секретину, ХК, а також зумовлює посилення продукції панкреатичного соку через підвищене навантаження на ацидуси ПЗ, що проковує атаки панкреатиту в умовах загущеності секрету, блокування дрібних проток білковими пробками. В такий спосіб закривається хибне коло патогенезу ХП.

Серед чинників ризику прогресії ХП визначають низку факторів. Найпоширенішим є зловживання алкоголем. Ризик зростає експоненційно (пропорційно швидкості збільшення самого ризику – що вище значення має ризик, то швидше він зростає), при цьому конкретний вид споживаного алкоголю не має значення [9].

Епідеміологічні дослідження свідчать про те, що куріння, біліарна гіпертензія, протокова обструкція ПЗ, гіперліпідемія



М.Б. Щербиніна

(особливо тригліцеридемія), гіперкальціємія також чинять суттєвий вплив.

Найістотнішими генетичними факторами ризику є варіанти мутацій генів катіонного трипсिनогена (PRSS1), інгібітора Казала 1 типу серинових протеаз (SPINK1) і карбоксипептидази А1 (CPA1). Іншими генами, з якими може бути пов'язана генетична схильність, вважають трансмембранний регулятор кістозного фіброзу (CFTR), хімотрипсिनоген С (CTRC) і карбоксилефірну ліпазу (CEL) [10]. Крім того, розвиток ХП можуть спричинити аутоімунні процеси.

З імовірних факторів звертають увагу на інфікування хелікобактером, що сприяє гіперсекреції шлункового соку, наявність цукрового діабету, ожиріння, експресії цитокінів запалення (насамперед TNF), що спричиняють розвиток гострого та підтримання хронічного процесу.

В рамках ХП завжди розглядається стан сусідніх органів, які вносять свої особливості до клінічної картини внаслідок перизапалення та стискування з боку ПЗ. Насамперед це шлунок і ДПК, які під час загострення ХП мають певні зміни слизової оболонки з явищами гіперацидності. Нерідко ХП супроводжується ерозивним гастритом і дуоденітом. Усім відомий симптом манної крупи, що описується ендоскопістами. Це лімфоангіоектазія у слизовій оболонці шлунка, які з'являються при ХП.

! Асоціація ХП із виразковою хворобою ДПК сягає 16,5%, з дуоденітами (зокрема, ерозивними – 70-100%), з повними ерозіями слизової оболонки шлунка – 65-68%, тому з метою діагностики цих станів потрібно своєчасно робити ендоскопічне дослідження верхніх відділів травної системи.

Найважливішим аспектом успішного консервативного лікування панкреатитів є зниження секреторної напруги в ПЗ зі зменшенням обсягу панкреатичного секрету та концентрації у ньому ферментів. Такий підхід заснований на постулаті, що провідна роль у патогенезі гострої фази захворювання (гострого панкреатиту, атаки хронічного), формування клінічних симптомів та ускладнень захворювання належить дії панкреатичних ферментів, що ушкоджують паренхіму ПЗ. Саме тому максимальне зниження зовнішньосекреторної функції органа зі створенням функційного спокою, зменшенням протокового та тканинного тиску зазвичай корелює з редукцією набряково-інтерстиціальних змін у паренхімі ПЗ і усуненням/зменшенням больових відчуттів.

Підхід щодо лікування гострого ХП і його атак уже давно реалізується на практиці. Так, класичним методом у лікуванні гострих форм панкреатитів є голодування від 2 до 5 діб, що, безумовно, знижує добовий обсяг секреції ПЗ через відсутність стимульованої секреції. Останніми роками застосовується методика нутриційної підтримки з використанням раннього ентерального зондового (тонкокишкового) та/або парентерального харчування. Це також не зумовлює секреторної напруги ПЗ (як це відзначається за звичайного (навіть дієтичного) харчування). Іншим класичним підходом, що широко використовувався в минулому столітті в хірургічних клініках у пацієнтів із набряково-інтерстиціальними змінами ПЗ, була методика пролонгованої назогастральної інтубації з евакуацією шлункового соку. З позицій патофізіології переривається один з опосередкованих механізмів стимуляції панкреатичної секреції за рахунок зменшення кислотоутворення в шлунку, отже, мінімізації ацидифікації ДПК.

! Захування ХП до групи кислотозалежних захворювань зумовлено тим, що його ефективне лікування можливе лише при досить тривалому зниженні кислотності шлункового соку.

Сьогодні антисекреторними препаратами першої лінії, зособами, які ефективно впливають на рівень кислотопродукції шлунка, визнано інгібітори протонної помпи (ІПП). Їхній механізм дії пов'язаний з незворотним блокуванням роботи ферменту H<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-АТФази, що називається протонною помпою, від

Продовження на стор. 44.

# Шлункове кислотоутворення при хронічному панкреатиті: віг теорії до практики

Продовження. Початок на стор. 43.

якого залежить останній етап продукції соляної кислоти. ІПП забезпечує оптимальний рівень зниження шлункової секреції з тривалим збереженням досягнутого ефекту [11].

Згідно зі статистикою, ≈15% населення в різних країнах використовують ІПП; ≈¼ пацієнтів отримує ІПП не менше 1 року. Доступність ІПП, можливість тривалого застосування за низького рівня побічних ефектів сприяли введенню цих препаратів до схем комплексного лікування ХП.

Серед молекул ІПП, зареєстрованих в Україні, накопичено клінічний досвід; особливості фармакокінетики дозволяють виокремити молекулу пантопрозолу.

Серед інших ІПП пантопрозол має низку переваг за фармакокінетичними параметрами, зокрема характеризується високою біодоступністю. Важливою особливістю та перевагою пантопрозолу є тривалість інгібування протонної помпи. Після припинення його прийому шлункова секреція відновлюється лише через 46 год. Що вираженішим і тривалішим є ефект ІПП, то більше підвищується рН у шлунку та ДПК. Це перериває один із провідних механізмів гіперстимуляції ПЗ. Клінічно такий вплив позитивно відбивається у вираженішому зниженні інтенсивності та усуненні більшого абдомінального синдрому. Одночасно зменшуються явища гастродуоденіту через вираженіше та стабільно стійке підвищення гастродуоденального рН, а також своєчасну активацію поліферментних препаратів безпосередньо в ДПК, що впливають за механізмом негативного зв'язку на панкреатичну секрецію.

**Підвищення інтрадуоденального рН на тлі прийому ІПП усуває інактивацію панкреатичних ферментів, запобігає осадженню жовчних кислот і покращує перетравлення ліпідів.**

На сьогодні ІПП добре зарекомендували себе в комплексній терапії зовнішньосекреторної недостатності ПЗ. За даними Е.Р. DiMugno, в разі неефективності замісної ферментної терапії щодо стеатореї (прийм до 90000 ОД ліпази на прийом їжі) введення ІПП до комплексної терапії збільшувало всмоктування жирів на 40% [12].

Для кожної з молекул ІПП характерний свій діапазон рН активації з проліків. Відомо, що рН у секреторних каналцях парієтальних клітин становить 0,8-1,0, тому оптимальним є використання ІПП із рН-спектром активації проліків, обмеженим цим діапазоном. За зменшенням показника рН активації ІПП розподіляються так: рабепразол > омепразол = езомепразол = лансопразол > пантопрозол. Зниження швидкості активації пантопрозолу вдвічі відзначається за рН 3,0; омепразолу, езомепразолу та лансопразолу – при рН 4,0; рабепразолу – в разі рН 4,9. Отже, при рН 1,0-2,0 всі ІПП діють однаково швидко. Однак за внутрішньоклітинного рН 3,0 швидкість активації пантопрозолу знижується, при рН 4,0 ця сполука практично не переходить в активну форму. Для омепразолу, езомепразолу та лансопразолу аналогічні стани спостерігаються за рН 4,0 і 5,0 відповідно. Рабепразол утворює активну форму в діапазоні рН від 1,0 до 4,0; її створення знижується наполовину лише в разі рН 4,9-5,0. **Отже, найменш рН-селективним ІПП є рабепразол, а найбільш рН-селективним – пантопрозол [13].**

За результатами досліджень, рН-селективність багато в чому визначає безпеку ІПП. Вважають, що це є причиною деяких несприятливих проявів на тлі тривалого застосування ІПП. Відомо, що, крім парієтальних клітин, мішенями для неселективних ІПП можуть стати безліч інших клітин, де працюють протонні помпи. До таких клітин належать епітеліальний покрив кишечника, жовчних ходів, гематоенцефалічного бар'єра, ниркових каналців, рогівки, ендотелій судин гладких м'язів, імункомпетентні клітини, остеокласти, а також клітинні органели з кислим середовищем – лізосоми, нейросекреторні гранули, ендосоми, в яких рН дорівнює 4,5-5,0. Саме тому неселективні ІПП можуть спричинювати небажані побічні ефекти у вигляді гальмування багатьох важливих клітинних функцій. Наприклад, рабепразол під час реалізації у лізосомах клітин неспецифічної імунної системи, що складають першу лінію захисту проти бактеріальних і вірусних інфекцій, зумовлює підвищення частоти інфекційних та запальних побічних ефектів (риніти, фарингіти, ГРВІ) до 2-5%. З позиції можливого впливу на функцію нейтрофілів обговорюється розвиток спонтанного бактеріального перитоніту в пацієнтів із цирозом печінки [14].

Неселективні ІПП, що подолали гематоенцефалічний бар'єр, можуть блокувати вакуолярний тип Н<sup>+</sup>-АТФази мікрогіаліальних лізосом. Це спричиняє підвищення рН, зменшення деградації амліоїдних субстанцій, формування прозапальних цитокинів із нейродегенеративними властивостями. Такі процеси можуть погіршувати мозкові функції, особливо в осіб похилого віку

[15]. Висока селективність внутрішньоклітинної рН-активації пантопрозолу в парієтальних клітинах слизової оболонки шлунка передбачає найменшу ймовірність системної дії на організм, особливо за тривалого застосування.

**На відміну від інших молекул пантопрозол істотно не взаємодіє із системою цитохрому Р450, тому позбавлений багатьох міжлікових взаємодій.**

Минулоріч опубліковано змістовний аналіз наших американських колег – «Спільне призначення подвійної антитромбоцитарної терапії та ІПП: поточні рекомендації» [16].

**У 2009 році отримано попередження від Управління з контролю за якістю продуктів харчування та лікарських засобів США (FDA) про те, що омепразол та езомепразол можуть обмежувати антитромбоцитарну активність клопідогрелю.** Було показано збільшення ризику повторного інфаркту міокарда на 40% протягом 90 днів після виписки пацієнтів із лікарні. Вважають, що це явище виникає через конкуренцію між ІПП I покоління та клопідогрелем за один і той самий фермент CYP2C19, завдяки якому ці сполуки зазнають метаболізму в печінці з переходом в активну форму.

В цьому самому огляді зазначено, що пантопрозол є безпечним ІПП для застосування в таких випадках.

**Пантопрозол не пригнічує CYP, тому не асоціюється з повторними госпіталізаціями щодо інфаркту міокарда.**

Після першої фази детоксикації за участю інших сімейств цитохромів він вступає у другу фазу цитозольного сульфатування з утворенням сульфату. Отже, пантопрозол має найменший потенціал взаємодії з іншими лікарськими препаратами. Це є його важливою перевагою і робить незамінним помічником у лікуванні поліморбідних пацієнтів.

Пантопрозол не спричиняє взаємодій між ліками за одночасного призначення з іншими препаратами, які метаболізуються за допомогою CYP2C19 і CYP3A4 (фенітоїн, варфарин, діазепам, β-блокатори, теопілін, фенацетин, парацетамол, кларитроміцин тощо). За потреби одночасного застосування ІПП і цих лікарських засобів пантопрозол є препаратом першого вибору.

ІПП показані особам, котрі застосовують нестероїдні протизапальні препарати та які мають високий ризик кровотечі із верхніх відділів травної системи. Це пацієнти, що приймають високі дози цих засобів (віком >65 років), котрі мають виразкову хворобу в анамнезі та/або одночасно застосовують антиагреганти, антикоагулянти чи кортикостероїди.

Що стосується безпеки застосування ІПП, то варто звернутися до відповідних практичних порад, опублікованих

нашими американськими колегами [17, 18]. Це відповіді на запитання, що турбують нас усіх.

Отже, якщо немає додаткових показань, особи, котрі тривалий час застосовують ІПП, не повинні регулярно:

- використовувати пробіотики для запобігання інфекції;
- підвищувати споживання кальцію, вітаміну В<sub>12</sub> або магнію понад рекомендовану добову норму;
- перевіряти чи контролювати мінеральну щільність кісток, креатинін сироватки, магній або вітамін В<sub>12</sub>.

Дуже важливо, що фармакокінетика пантопрозолу істотно не відрізняється в молодих та літніх людей – основного контингенту пацієнтів, яким призначають численні препарати щодо супутньої патології. Крім того, навіть середньотяжка дисфункція печінки не впливає на фармакокінетику пантопрозолу. Це забезпечує стабільність його фармакологічного ефекту.

На фармацевтичному ринку України свою нішу впевнено займає препарат Золопент® – пантопрозол від вітчизняного виробника (ТОВ «Кусум Фарм») – одного з лідерів української фармацевтичної промисловості. Препарат Золопент® виготовляється на сучасному обладнанні з використанням інноваційних технологій у контрольованих умовах, повністю відповідає усім вимогам до генеричних препаратів: фармацевтичний еквівалент оригіналу відповідає стандарту GMP.

Золопент® має таблетовану форму випуску в двох дозуваннях – 20 та 40 мг, що зручно для підбору оптимальної дози, її титрування в терапії кислотозалежних захворювань у дітей та дорослих, а також призначення у відповідних схемах антихелікобактерної терапії.

Таблетки Золопент® мають нейтральний смак, невеликий розмір і не зумовлюють труднощів під час прийому. Пацієнти, котрі потребують тривалого прийому ІПП, особливо цінять цей препарат. Позитивним моментом, який вигідно відрізняє його від інших препаратів пантопрозолу, є оптимальне співвідношення ціни та якості, що робить його доступним для пацієнтів [20].

Золопент® – високоефективний антисекреторний препарат, що добре переноситься при лікуванні. Ефективність медикаментозної терапії з використанням Золопенту дозволяє підвищити прихильність пацієнтів до лікування, забезпечити позитивний результат терапії захворювань, профілактику рецидивів і ускладнень [19].

**Отже, за потреби використання ІПП у разі ХП рекомендовано надавати перевагу пантопрозолу. Високу ефективність, хорошу переносимість та високий профіль безпеки цієї молекули ІПП підтверджено результатами терапії пацієнтів із кислотозалежними захворюваннями.**

**Лікуйте пацієнтів із кислотозалежними захворюваннями ефективно! Ваша компетентність у виборі надійного ІПП забезпечить відновлення та збереження здоров'я пацієнтів!**

## Література

1. English language version of the S3-consensus guidelines on chronic pancreatitis: definition, aetiology, diagnostic examinations, medical, endoscopic and surgical management of chronic pancreatitis / A. Hofmeister, J. Mayerle, C. Beglinger et al. // Z. Gastroenterol. – 2015 – Vol. 53. – P. 1447-1495.
2. Epidemiology of chronic pancreatitis: burden of the disease and consequences / P. Levy, E. Dominguez-Munoz, C. Imrie et al. // United European Gastroenterol. J. – 2014 – Vol. 2. – P. 345-354.
3. Yadav D., Timmons L., Benson J.T., Dierkhising R.A., Chari S.T. Incidence, prevalence, and survival of chronic pancreatitis: a population-based study. Am J Gastroenterol., 2011; 106: 2192-2199. doi: 10.1038/ajg.2011.328.
4. Wang L.W., Li Z.S., Li S.D., Jin Z.D., Zou D.W., Chen F. Prevalence and clinical features of chronic pancreatitis in China: a retrospective multicenter analysis over 10 years. Pancreas., 2009; 38: 248-254. doi: 10.1097/MPA.0b013e31818f6ac1.
5. Lankisch P.G., Lohr-Happe A., Otto J., Creutzfeldt W. Natural course in chronic pancreatitis: pain, exocrine and endocrine pancreatic insufficiency and prognosis of the disease. Digestion., 1993; 54: 148-155.
6. Raimondi S., Lowenfels A.B., Morselli-Labate A.M., Maisonneuve P., Pezilli R. Pancreatic cancer in chronic pancreatitis: aetiology, incidence, and early detection. Best Pract Res Clin Gastroenterol., 2010; 24: 349-358. doi: 10.1016/j.bpg.2010.02.007.
7. Andersen D.K., Adren-Sandberg Å., Duell E.J., Goggins M., Korc M., Petersen G.M., Smith J.P., Whitcomb D.C. Pancreatitis-diabetes-pancreatic cancer: summary of an NIDDK-NCI workshop. Pancreas., 2013; 42: 1227-1237. doi: 10.1097/MPA.0b013e3182a9ad9d.
8. Hauge T., Persson J., Sjolund K. Neuropeptides in the duodenal mucosa of chronic alcoholic heavy drinkers // Alcohol Alcohol. – 2001 – Vol. 36. – P. 213-218.
9. Research Committee on Intractable Pancreatic Disease. Associations of alcohol drinking and nutrient intake with chronic pancreatitis: findings from a case-control study in Japan / Y. Lin, A. Tamakoshi, T. Hayakawa, Y. Ohno // Am. J. Gastroenterol. – 2001 – Vol. 96. – P. 2622-2627.
10. A recombinant allele of the lipase gene CEL and its pseudogene CELP confers susceptibility to chronic pancreatitis / K. Fjeld, F. U. Weiss, D. Lasher et al. // Nat. Genet. – 2015 – Vol. 47. – P. 518-522.
11. Cheer S.M., Prakash A., Faulds D., Lamb H.M. Pantoprazole: an update of its pharmacological properties and therapeutic use in the management of acid-related disorders. Drugs. 2003; 63 (1): 101-133.
12. DiMugno E.P. Gastric acid suppression and treatment of severe exocrine pancreatic insufficiency // Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. – 2001 – Vol. 15, № 3. – P. 477-486.
13. Shin J.M., Sachs G. Pharmacology of proton pump inhibitors. Curr Gastroenterol Rep., 2008. 10: 528-534.
14. Miura K.I., Tanaka A., Yamamoto T. et al. Proton pump inhibitor use is associated with spontaneous bacterial peritonitis in patients with liver cirrhosis. Intern Med., 2014. 53 (10): 1037-1042.
15. Akter S., Hassan Md. R., Shahriar M. et al. Cognitive impact after short-term exposure to different proton pump inhibitors: assessment using CANTAB software. Alzheimer's Research & Therapy, 2015. 7: 79-86.
16. Saven H., Zhong L., McFarlane I.M. Co-prescription of Dual-Antiplatelet Therapy and Proton Pump Inhibitors: Current Guidelines. Cureus., 2022 Feb 3; 14 (2): e21885.
17. ACG Clinical Guideline for the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease. Am J Gastroenterol., 2022; 117: 27-56. doi: 10.14309/ajg.0000000000001538.
18. AGA Clinical Practice Update on the Personalized Approach to the Evaluation and Management of GERD: Expert Review. Clin Gastroenterol Hepatol., 2022; May; 20 (5): 984-994.e1. doi: 10.1016/j.cgh.2022.01.025.
19. Щербиніна М.Б. Длительная кислотосупрессия желудка ингибиторами протонной помпы: возможные риски, выбор оптимального препарата. Сучасна гастроентерологія, 2017, № 1 (93): 59-68.