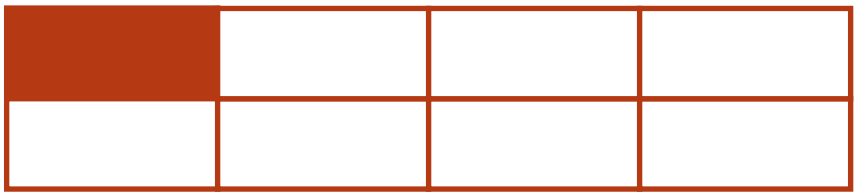
消化性潰瘍・逆流性食道炎



Pharmaceutical education for the general public.

Advanced level text to learn medicine.

深井　良祐　［著］

目次

第一章. 胃の構造　P. 3

第二章. 胃・十二指腸潰瘍（消化性潰瘍）とは　P. 5

2-1. 消化性潰瘍の病態　P.5
2-2. 消化性潰瘍の症状　P.6
2-3. 消化性潰瘍の発症メカニズム　P.7
2-4. ヘリコバクター・ピロリ（ピロリ菌）　P.8

第三章. 消化性潰瘍の治療　P. 10

3-1. 攻撃因子の抑制（胃酸の分泌を抑える）　P.12
3-2. 防御因子の増強（胃酸から胃粘膜を守る）　P.15
3-3. 消化管運動改善薬　P.18
3-4. ヘリコバクター・ピロリ（ピロリ菌）の除菌　P.18

第四章. 逆流性食道炎とは　P. 20

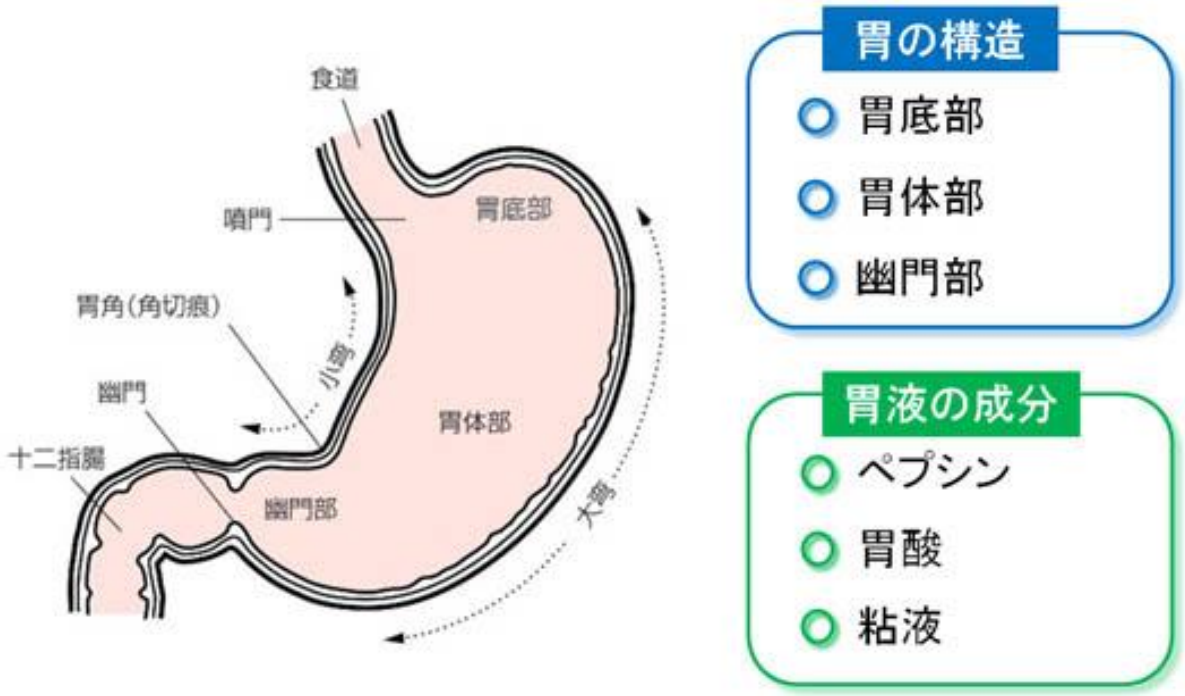
4-1. 逆流性食道炎発症のメカニズム　P.21
4-2. 逆流性食道炎発症の治療　P.22

第一章．胃の構造

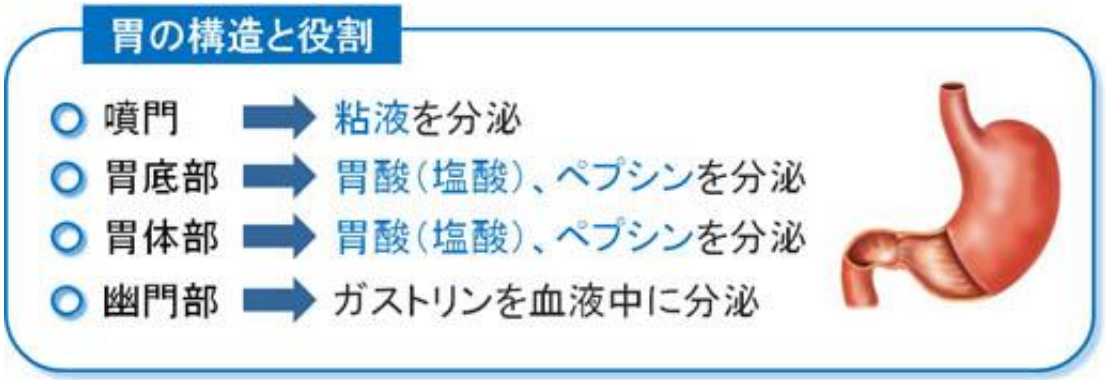
私たちが食物を食べた後、この食物は小腸から吸収されるように消化酵素によって細かく分解される必要があります。このような食物の分解から栄養の吸収、そして排泄までを司る器官を「消化器系」と呼んでいます。消化器系の中でも、胃はタンパク質の分解など食物の消化に対して重要な役割を担っています。

胃は胃底部、胃体部、幽門部の三つ部分からなります。胃の粘膜からは胃液が分泌されており、胃底部と胃体部の粘膜からはペプシン、ガストリチン、リパーゼなどの消化酵素が分泌されています。幽門部からの胃液には消化酵素が含まれていません。

ペプシンはタンパク質を分解する作用を示します。



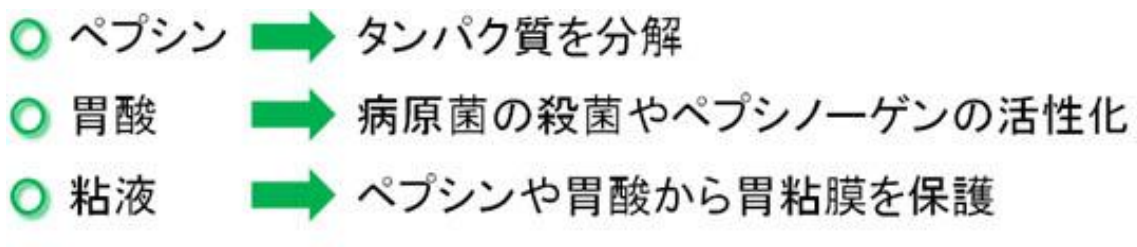
胃液は強い酸性を示しますが、これは塩酸を含むためです。ペプシンはペプシノーゲンという形で分泌されていますが、塩酸によってペプシンに変わることで作用を表します。



・胃液の成分

前述の通り胃液には塩酸が含まれているため、強い酸性を示します。食物には病原菌が含まれていることもあり、これら病原菌を強い酸によって殺すという意味でも胃酸（塩酸）は重要な役割を果たしています。

胃液には「タンパク質を分解するペプシン」や「強い酸である塩酸」が含まれていることから分かる通り、食物としてのタンパク質だけでなく、胃自体も分解されてしまいます。そこで、胃液から胃粘膜を保護するために、胃には粘液が分泌されています。この粘液によって、ペプシンや胃酸から胃粘膜を保護します。



キーワード

○ 胃：食物を小さく砕いて粥状にし、少しずつ十二指腸に送ります
○ 十二指腸：胃の下にある長さ 25cm 程度の消化管です
○ ペプシン：タンパク質を消化します
○ 胃酸（塩酸）：病原菌の殺菌やペプシノーゲンの活性化を行います
○ 粘液：ペプシンや胃酸から胃粘膜を保護します

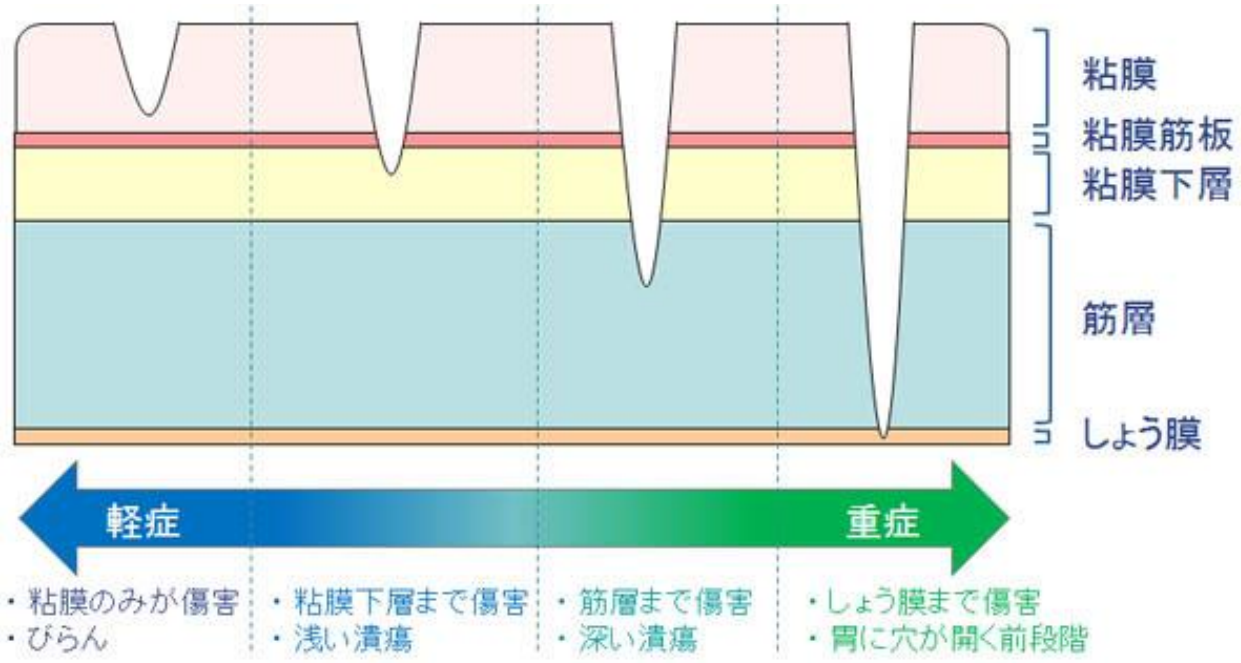
第二章．胃・十二指腸潰瘍（消化性潰瘍）とは

2-1. 消化性潰瘍の病態

潰瘍には主に「胃潰瘍」と「十二指腸潰瘍」の二種類があります。まだ消化性潰瘍の研究が進んでいないころ、胃・十二指腸潰瘍は治療しても再発を繰り返す慢性的な疾患であると考えられていました。しかし、現在では潰瘍発生の原因が明らかとなって、潰瘍の再発を防ぐことができるようになっています。

これら胃潰瘍と十二指腸潰瘍を合わせて消化性潰瘍ともいわれます。

消化性潰瘍は胃酸による強い酸によって起こります。胃酸は胃粘膜を傷つけ、組織を剥がします。これが進行すると粘膜だけでなく筋肉までえぐられてしまい、胃に穴が開いてしまうこともあります。



潰瘍の症状が進行してしょう膜まで障害されると、胃に穴が開く前単階となります。この状態を放っておくと胃に穴が開いてしまう、穿孔（せんこう）と呼ばれる状況に陥ってしまいます。

胃や十二指腸に穴が開くと手術が必要になります。手術を行わないと食物や胃液が漏れ出して腹膜炎などを起こし、生命にも関わります。そのため、早めの治療が必要となります。

2-2. 消化性潰瘍の症状

消化性潰瘍の症状としては、次のようなものがあります。

○ みぞおちの痛み

消化性潰瘍による自覚症状で最も多いのがみぞおちの痛みです。これらの痛みは胃潰瘍と十二指腸潰瘍では痛みの発生する時期が異なります。

○ 胸焼け、胃もたれ、すっぱいゲップ

消化性潰瘍によって胸焼けや胃もたれ、すっぱいゲップなどの症状が起こることがあります。

○ 出血

潰瘍が進行すると出血を伴うことがあります。胃・十二指腸から出血することによって、コールタールのようなどす黒い便（下血）がでてしまいます。血を吐く（吐血）こともあります。

以下に、胃潰瘍と十二指腸潰瘍の違いについて示します。

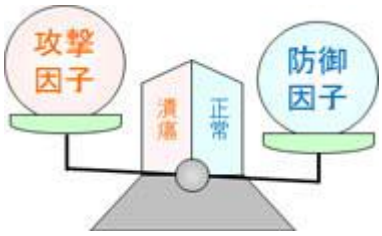
症状	胃潰瘍	十二指腸潰瘍
症状の発生するタイミング	食事中・食後	空腹時（特に早朝）
発症要因	防御因子の低下	攻撃因子の増加
胃酸の分泌	少ない	多い
食生活	和食中心	欧米食中心
ピロリ菌の胃内分布	広い	狭い
潰瘍のできやすい場所	胃の下部 1/3（胃角部）	幽門部近く
潰瘍のできやすい年齢	40～50 歳代	20～30 歳代

2-3. 消化性潰瘍の発症メカニズム

消化性潰瘍を考える上で「攻撃因子」と「防御因子」の二つが重要になります。下にそれぞれの分類を示しています。

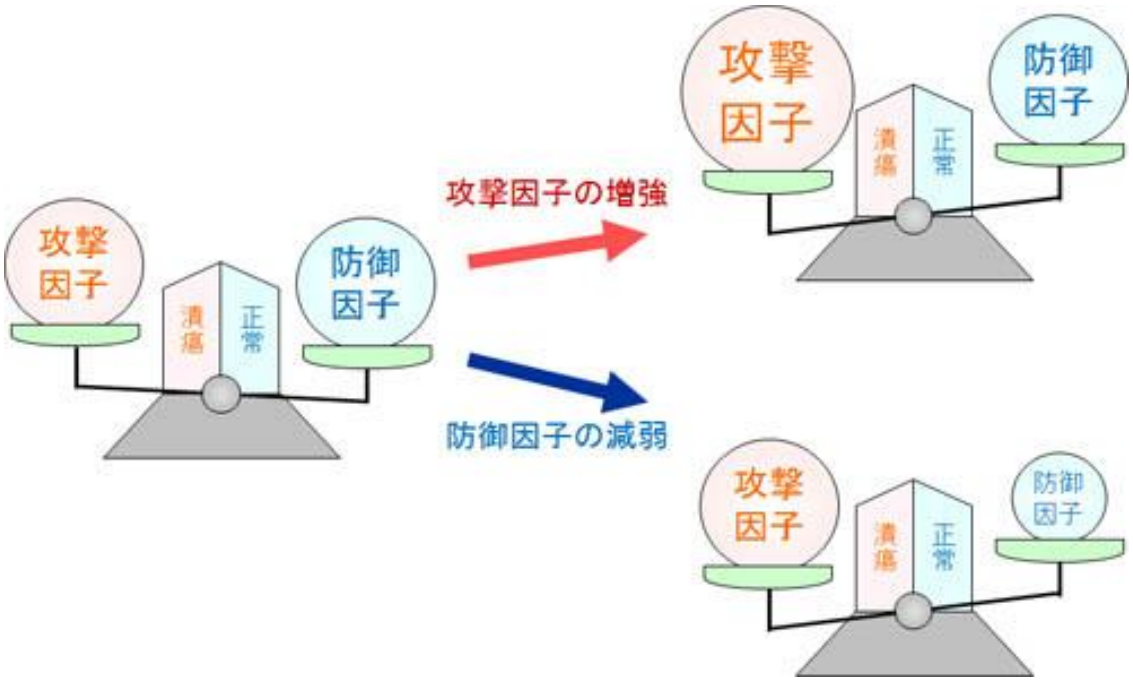
攻撃因子	防御因子	その他の因子
胃酸（塩酸） ペプシン	粘液 粘膜の血流	ヘリコバクター・ピロリ（ピロリ菌） 鎮痛剤（NSAIDs） ストレス アルコール

攻撃因子とは、その名前の通り「相手を攻撃する因子」というイメージを持てばいいです。攻撃する対象はタンパク質（食物、胃粘膜など）や病原菌です。それに対し、防御因子とは「胃酸などの攻撃から胃を守る因子」と考えればいいです。



健康な胃や十二指腸であると、これら攻撃因子と防御因子のバランスが保たれている右図のような状態となります。

しかし、このバランスが崩れてしまうと潰瘍が引き起こされてしまいます。この原因には胃酸分泌が増加するなどの「攻撃因子の増強」や粘液の減少による「防御因子の低下」などがありあす。



また、これら消化性潰瘍には攻撃因子や防御因子以外にもヘリコバクター・ピロリ（ピロリ菌）や鎮痛剤（NSAIDs）、ストレス、アルコールなども深く関与しています。これらの因子を排除することも消化性潰瘍の予防に繋がります。

2-4. ヘリコバクター・ピロリ（ピロリ菌）

胃酸の正体は強い酸である塩酸であることから、長い間、強酸性条件の胃に細菌が住み着くことはできないと考えられていました。しかし、1982 年に胃の中からピロリ菌が発見され、それまでの常識が覆されました。

・ピロリ菌の特徴

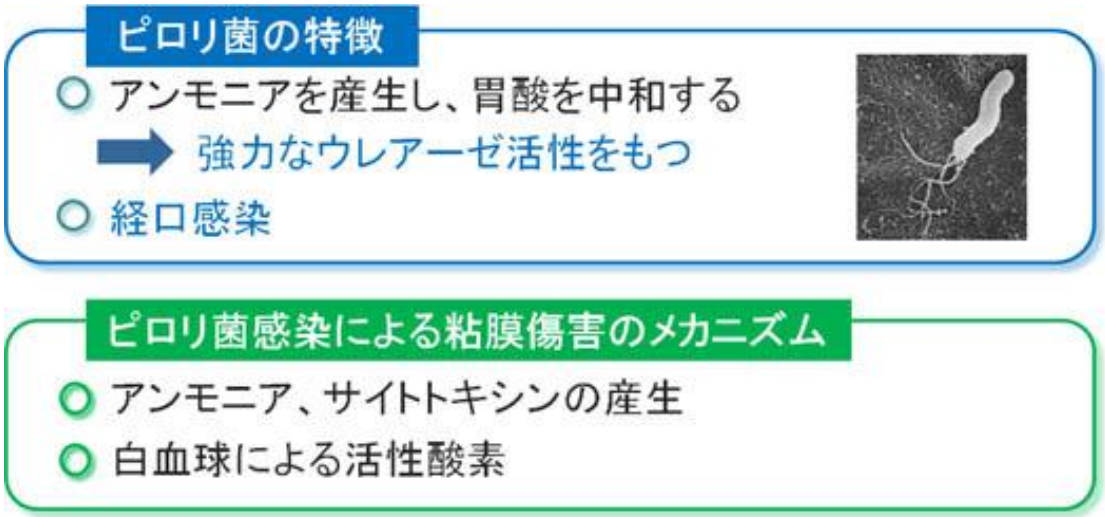
ピロリ菌は胃の中の強い酸性条件下で生息することができる細菌です。ピロリ菌であっても胃酸には勝てないため、ピロリ菌は胃酸に触れないように胃粘膜の中に潜り込んで生息します。

また、ピロリ菌は粘液中の尿素を分解してアンモニアを作ることで胃酸を中和し、自身を守っています。塩酸は酸性ですが、アンモニアはアルカリ性なのでこの二つが合わさると中性になります。ピロリ菌はウレアーゼという酵素によって尿素からアンモニアを産生しますが、このようなピロリ菌の性質を「ウレアーゼ活性を持つ」と表現します。

胃粘膜に住み着いているだけならいいのですが、ピロリ菌は潰瘍を引き起こす原因となります。ピロリ菌が作り出すアンモニアは粘液層を溶かすことで、粘膜を傷つけます。また、ピロリ菌はサイトトキシンという毒素を放出します。これによっても粘膜に傷がつき、炎症を引き起こします。

さらに、ピロリ菌に対して免疫反応が起こることで白血球が活性酸素などの化学物質を放出します。この活性酸素によっても粘膜が破壊されてしまい、潰瘍を発症しやすくなる下地が作られます。

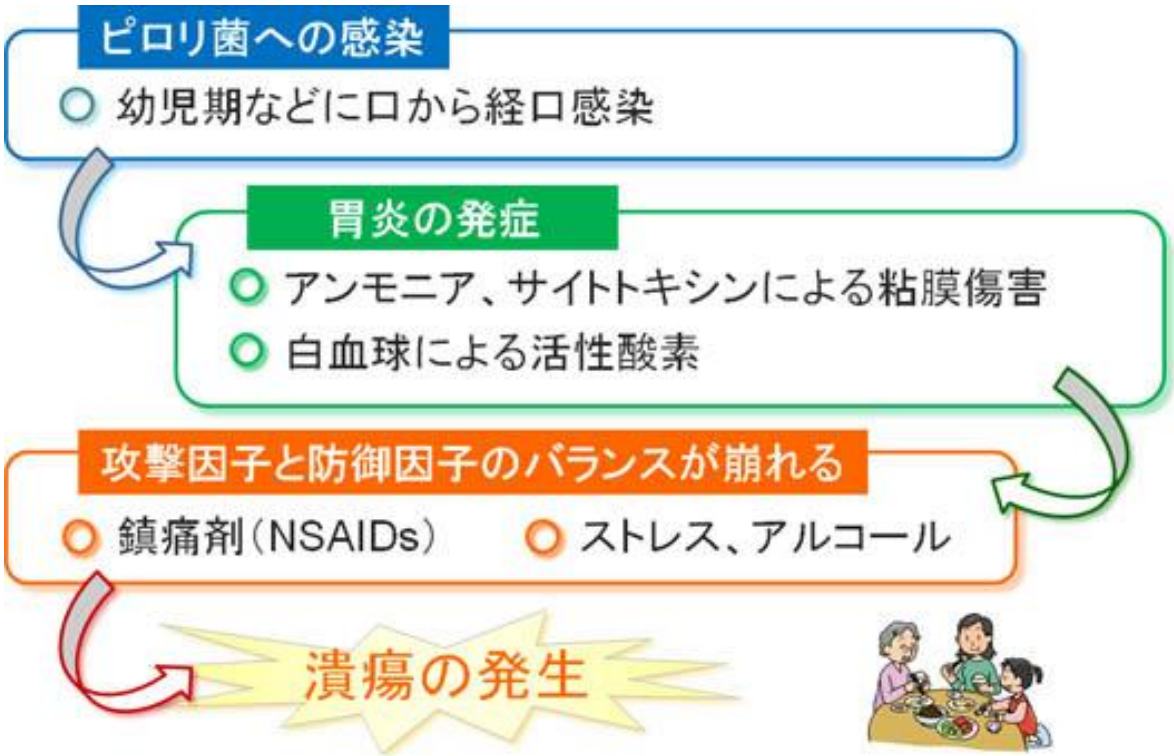
この状態にさらにストレスやアルコールなどの悪影響が加わると攻撃因子と防御因子のバランスが容易に崩れてしまいます。これによって胃酸などの攻撃因子が胃粘膜を攻撃し、潰瘍が発生します。



このピロリ菌への感染は、口を介する経口感染によって起こります。大人になってからの感染はまれであり、多くは発症しても自然に治癒します。感染するのは免疫がまだしっかりしていない幼児期であり、汚染された水や食べ物などによって感染すると考えられています。

ただし、「ピロリ菌に感染＝消化性潰瘍」という訳ではありません。ピロリ菌に感染している人の中で消化性潰瘍を発症するのは全体の約 2～3%であるといわれています。

これらの人はピロリ菌によって粘膜表面に炎症が起こってはいますが、潰瘍の症状も無くピロリ菌と共に過ごすことになります。



・ピロリ菌発見の歴史

2005 年のノーベル医学・生理学賞の受賞者がまさにこのピロリ菌の発見者です。当時、「強い酸性ではいかなる生物も生存できない」ということが常識でした。この常識を覆したのがピロリ菌の発見です。

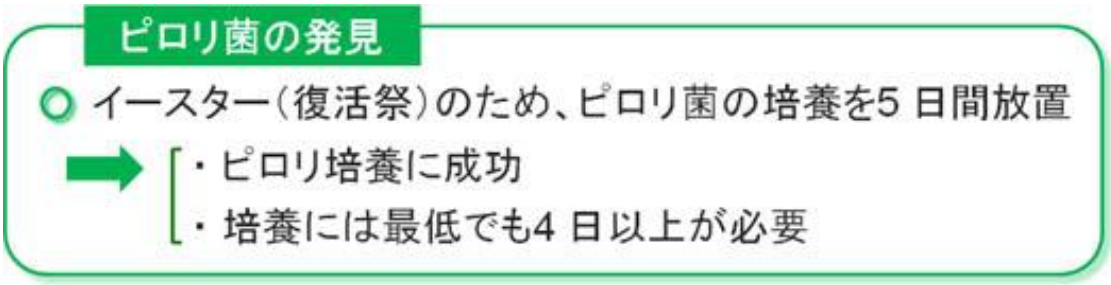
消化性潰瘍治療薬の発見によって、胃潰瘍や十二指腸潰瘍を治療できるようになりました。しかし、以前は胃潰瘍を治療したにもかかわらず、たびたび胃潰瘍を再発することがありました。当時の研究者たちはこの原因が全く分かりませんでした。

そして、その後の研究によって潰瘍が再発する原因がこのピロリ菌によるものと判明しました。ピロリ菌はアンモニアを生成する酵素により、胃の強い酸性条件下でも生存できるように進化してきました。この菌の毒素により胃潰瘍が誘発されます。

「潰瘍の原因にピロリ菌の存在がある」という事を証明するためには、ピロリ菌を培養・増殖させる必要があります。そして、1983 年にウォーレンとマーシャルはピロリ菌の培養に成功しました。

ピロリ菌は通常の細菌よりも成長が遅い菌であったため、培養がうまくいきませんでした。失敗が続いていた時、ちょうどピロリ菌培養の途中でイースター（復活祭）休暇がはさまり、通常 48 時間で終わらせる培養を 5 日間放っていました。すると、培地にコロニー（菌のかたまり）ができており、細菌が増殖していることが分かりました。これによってピロリ菌が発見されました。

後から分かったのですが、ピロリ菌の培養には最低でも 4 日以上もの日数が必要だったのです。



ピロリ菌発見者のウォーレンとマーシャルのうち、マーシャルはピロリ菌を自ら飲んで急性胃炎が起こることを確認しました。当時、潰瘍の原因はストレスであることが主流だったので、「潰瘍が細菌によって発症する」という考えは画期的でした。

その後、ピロリ菌は抗菌薬によって除菌できることも確認されました。そのため、ピロリ菌による潰瘍を治すには「ピロリ菌を殺す抗菌薬」と酸性条件を緩和する「胃酸の分泌抑制薬」が必要となります。

第三章．消化性潰瘍の治療

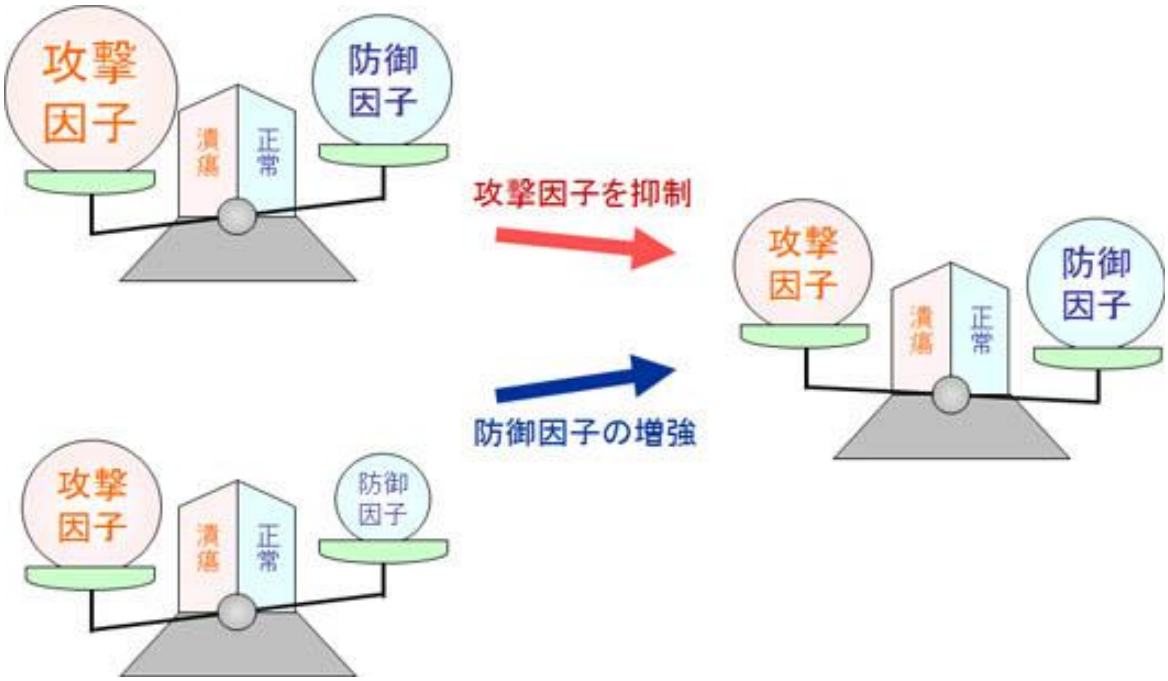
有効な治療薬が開発される以前であれば、潰瘍を発症すると手術するしかありませんでした。しかし現在では潰瘍を発症して手術することはほとんどありません。「胃に穴が開いている」や「大量の出血がある」など、重症例が手術の対象となります。

消化性潰瘍の治療は主に薬によるものが中心です。

前述の通り、消化性潰瘍を発症している患者さんは攻撃因子と防御因子のバランスが崩れています。そのため、このバランスを元の健康な状態へと戻してやります。具体的には以下のような方法があります。

○ 攻撃因子を抑制する
○ 防御因子を増強する

胃酸分泌が過剰になっているなど、攻撃因子が増強しているから潰瘍が起こります。そのため、攻撃因子を抑えることができれば潰瘍を治療することができるはずです。潰瘍は「No acid, No ulcer.」と言われており、「酸がなければ、潰瘍はない」という考えに基づいています。



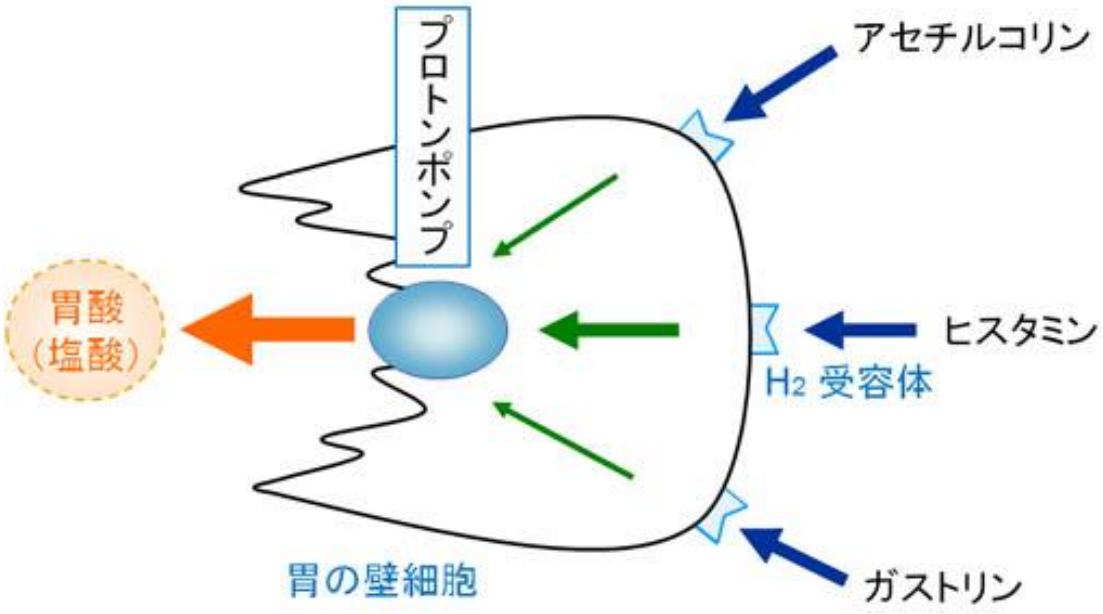
また、防御因子を強めることも消化性潰瘍の治療となります。胃酸が胃の中にあったとしても、これらの胃酸が粘膜を傷つけないように防御因子で保護することができれば、潰瘍の発症を抑えることができるはずです。

このような考えによって、消化性潰瘍を治療していきます。

3-1. 攻撃因子の抑制（胃酸の分泌を抑える）

胃酸が胃粘膜を傷つけることで潰瘍が起こります。そのため、そもそも胃酸が胃の中に存在しなければ潰瘍は起こりません。そこで、消化性潰瘍の治療薬は胃酸分泌を抑えることで病気を治療します。

下に胃の壁細胞の図を載せています。

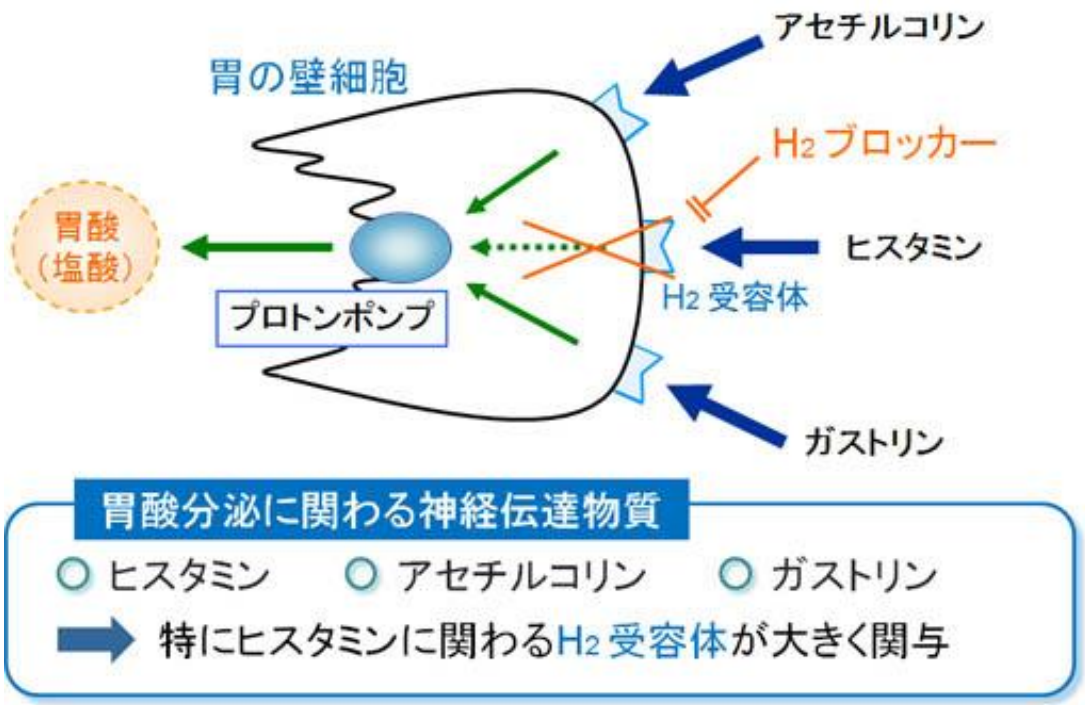


・**H_2ブロッカー**

壁細胞にはアセチルコリンやヒスタミン、ガストリンなどの伝達物質に対する受容体が存在します。これらの伝達物質が壁細胞に作用することでシグナルが伝わり、胃酸を分泌させます。

この中で、ヒスタミンが作用する H_2受容体が特に重要となります。この受容体にヒスタミンが作用することで、大量の胃酸が分泌されます。

ヒスタミンが H_2受容体に結合するので胃酸が分泌されます。それならば、この受容体を阻害することができれば胃酸分泌を抑えることができます。このような働きをする医薬品を H_2ブロッカーといいます。



このような H_2ブロッカーとしてはシメチジン（商品名：タガメット）、ラニチジン（商品名：ザンタック）、ファモチジン（商品名：ガスター）などがあります。

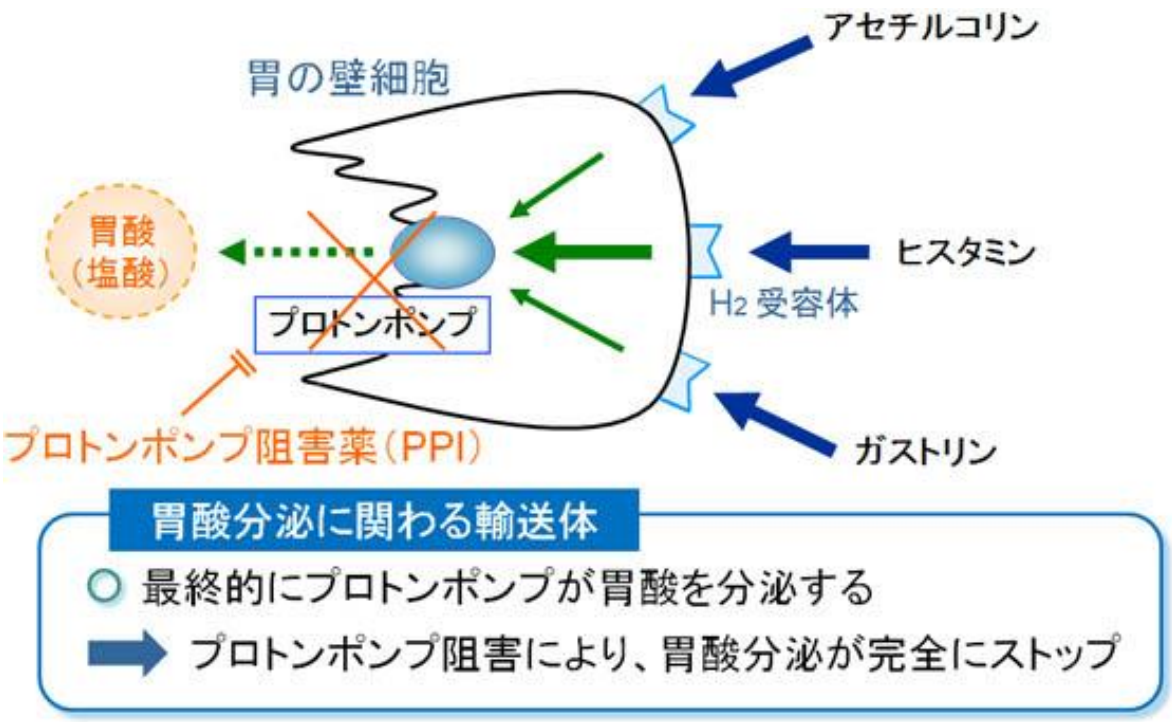
・プロトンポンプ阻害薬（PPI）

壁細胞の H_2 受容体にヒスタミンが作用することで胃酸が分泌されますが、これら胃酸を分泌する下流に存在する輸送体としてプロトンポンプがあります。

アセチルコリンやヒスタミン、ガストリンなどの受容体からのシグナルはプロトンポンプに集められ、このプロトンポンプが最終的に胃酸を分泌させます。

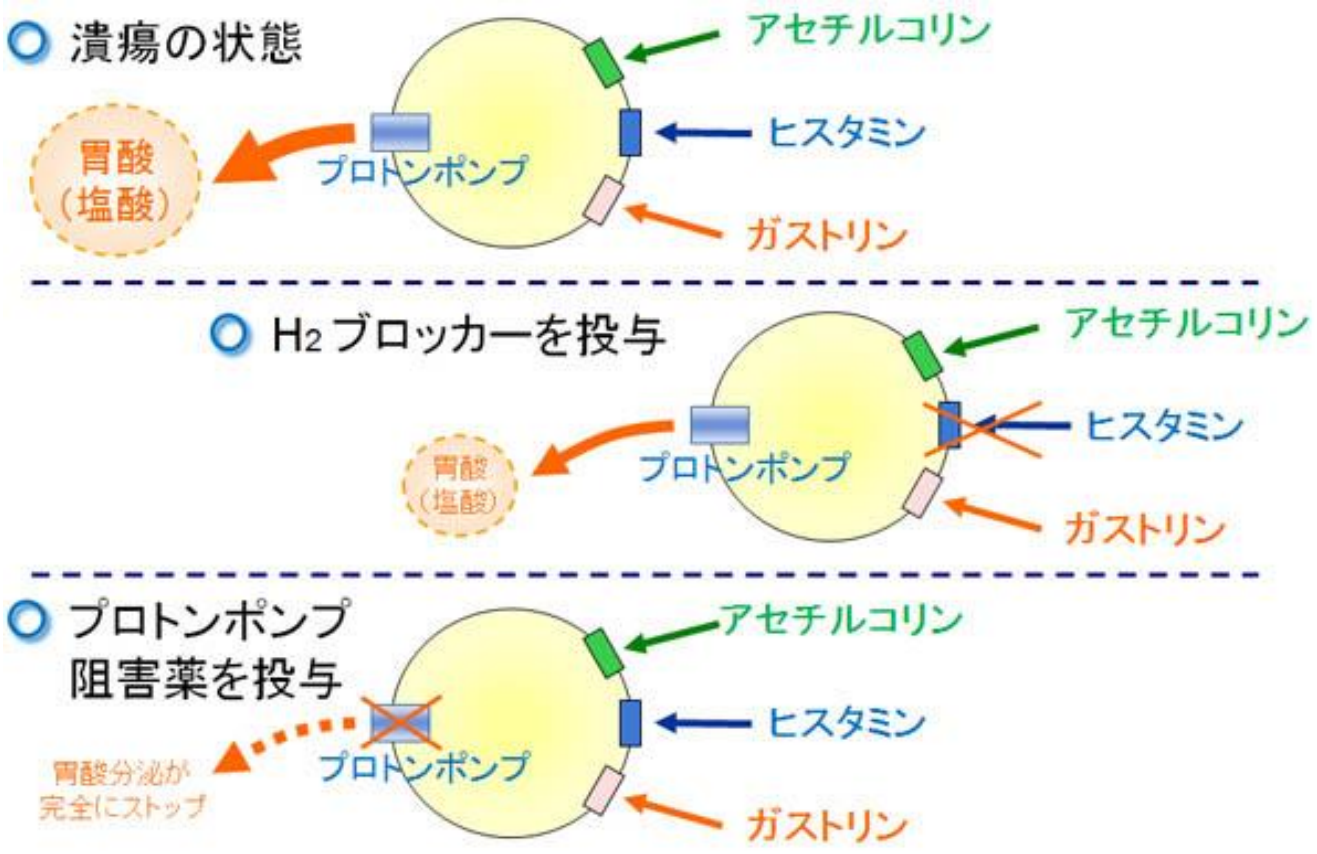
H_2 ブロッカーはヒスタミン受容体のみを阻害するため、アセチルコリンやガストリンからの指令による胃酸分泌を抑えることができません。しかしながら、プロトンポンプを阻害すればこれら全ての指令を完全にブロックすることができます。これによって、H_2 ブロッカーよりも強力な胃酸分泌の抑制を実現できます。

このように、プロトンポンプを阻害することで胃酸分泌を完全に抑える薬をプロトンポンプ阻害薬といいます。



プロトンポンプ阻害薬としてはラベプラゾール（商品名：パリエット）、ランソプラゾール（商品名：タケプロン）、エソメプラゾール（商品名：ネキシウム）などがあります。

下に H_2 ブロッカーとプロトンポンプ阻害薬（PPI）のイメージ図を載せています。



3-2. 防御因子の増強（胃酸から胃粘膜を守る）

胃酸が胃の中に存在していたとしても、胃酸が胃粘膜を傷つけないように保護することができれば胃潰瘍になることはありません。

胃粘膜を保護する薬としてはさまざまな種類があるが、主に使用される医薬品としては次のようなものがあります。

○ 粘膜保護薬
○ 粘液分泌促進薬
○ 胃粘膜微小循環改善薬
○ プロスタグランジン製剤（PG 製剤）

これら防御因子を増強する薬は作用があまり強くないため、通常は攻撃因子を抑える薬と一緒に服用する必要があります。

・粘膜保護薬（胃粘膜にバリアーを作ることで胃酸から守る）

粘膜保護薬は潰瘍が起きている部分のタンパクと結合する性質をもちます。これによって保護層を形成し、胃酸から胃粘膜を守ります。

このような胃粘膜保護薬としてはアルジオキサ（商品名：イサロン）、ポラプレジンク（商品名：プロマック）などがあります。

・粘液分泌促進薬（粘液の分泌を促進する）

胃から分泌される粘液は胃酸から胃粘膜を保護する役割を果たしています。そのため、この粘液が多く分泌されれば、その分だけ胃酸による攻撃を防ぐことができます。

このように粘液分泌を促進させる薬としてはレバミピド（商品名：ムコスタ）、テプレノン（商品名：セルベックス）などがあります。

・胃粘膜微小循環改善薬（胃粘膜の血流を改善し、防御機能を高める）

胃粘膜を保護する防御因子としては、粘液以外にも「粘膜の血流」があります。ストレスなどで胃の細胞が緊張している状態であると、胃粘膜に張り巡らされている微小な血管（微小循環系）が収縮することで、胃粘膜を流れる血液量が減少します。

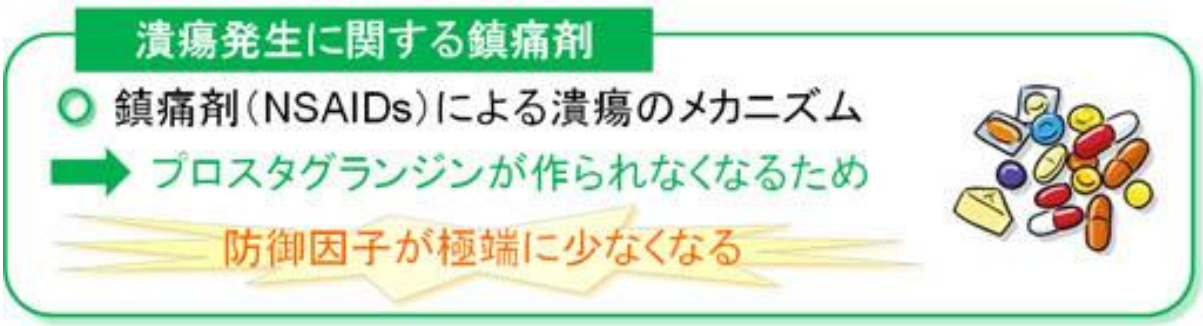
これによって胃酸などの攻撃因子に対する防御機能が減少し、潰瘍が引き起こされます。そのため、胃粘膜の血流を改善することができれば、防御因子を強めることに繋がります。

このように胃粘膜の血流を改善させる薬としてはイルソグラジン（商品名：ガスロン N）、スルピリド（商品名：ドグマチール）などがあります。

・プロスタグランジン製剤（PG 製剤）

体の中に備わっている生体分子として、胃粘膜を増強したり粘膜修復を促進したりする物質が存在します。このような働きをする物質にプラスタグランジン（PG）があります。そのため、このプロスタグランジンを補えば「粘膜保護」や「組織修復」などの作用を期待することができます。

潰瘍が起こる要因の一つとして鎮痛剤（NSAIDs）の服用があります。鎮痛剤によって潰瘍が起こる原因は、このプロスタグランジンが作られなくなるためです。つまり、鎮痛剤の服用によって防御因子が極端に少なくなってしまうのです。



これらの事実からも、プラスタグランジンを補うことは防御因子の増強に有効であることが分かります。特に鎮痛剤（NSAIDs）の副作用による潰瘍に有効です。ただし、プロスタグランジン製剤は妊婦や授乳婦には投与できません。

このようなプロスタグランジン製剤としてはミソプロストール（商品名：サイトテック）などがあります。

・味覚障害治療薬としてのプロマック

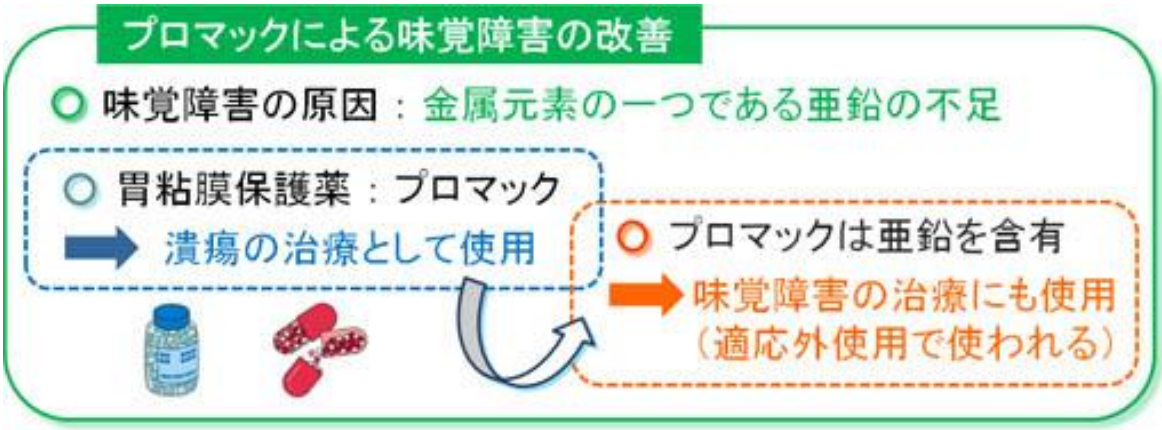
それぞれの医薬品には医療保険の範囲で治療できる病気があらかじめ決められています。そのため、これら医療保険での決定事項以外で医療行為を行った場合は全額負担となります。これを、適応外使用といいます。

適応外使用の場合は一部の例外を除いて基本的には全額負担となります。しかしながら、医薬品によっては長い間、適応外使用として使われてきた医薬品があります。この一つとして、味覚障害治療薬としてのプロマックがあります。

前述の通り、ポラプレジンク（商品名：プロマック）は胃粘膜保護薬として胃潰瘍の治療に使われます。そして、保健医療を行う上でのプロマックの使用は胃潰瘍のみ認められています。

しかし、プロマックは適応外使用として味覚障害の治療に長年使われてきました。

味覚障害の原因として金属元素の一つである亜鉛の不足があります。そのため、味覚障害の治療には亜鉛を補う必要があります。プロマックはその構造に亜鉛を含んでいるため、プロマックの服用によって効率的に亜鉛を補うことができます。これによって、味覚障害を治療することができます。



このように、一つの医薬品が全く別の病気を治療することもあります。

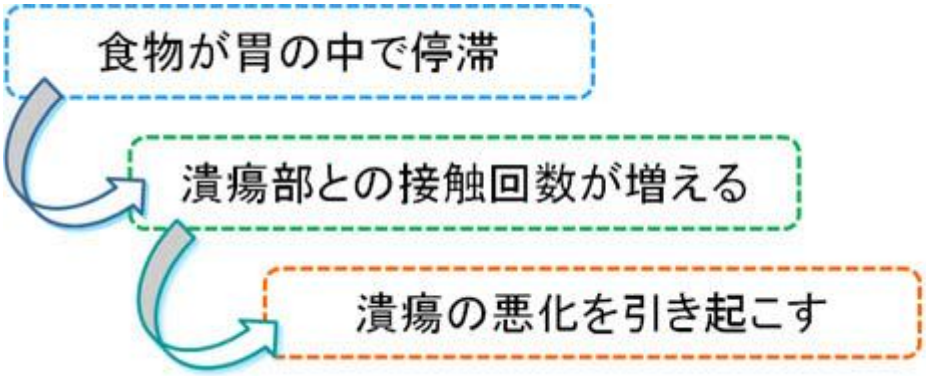
※追伸

いろいろな業界で例外があるように、より正確な事を言えば亜鉛不足による味覚障害の治療でプロマックを使用することができます。つまり、医療保険の範囲内でプロマックを使うことができます。

そのため、あまり細かいことはこのテキストでは気にしないでください。より詳しく知りたい方は、是非とも自分で調べて頂きたいと思います。

3-3. 消化管運動改善薬

食物が胃の中で停滞すると、潰瘍部との接触回数が増えてしまいます。これによって、潰瘍が悪化してしまいます。



そのため、胃や腸などの消化管運動を改善することができれば、食物が胃内で留まる時間を短縮し、胃粘膜へのダメージを減らすことができます。

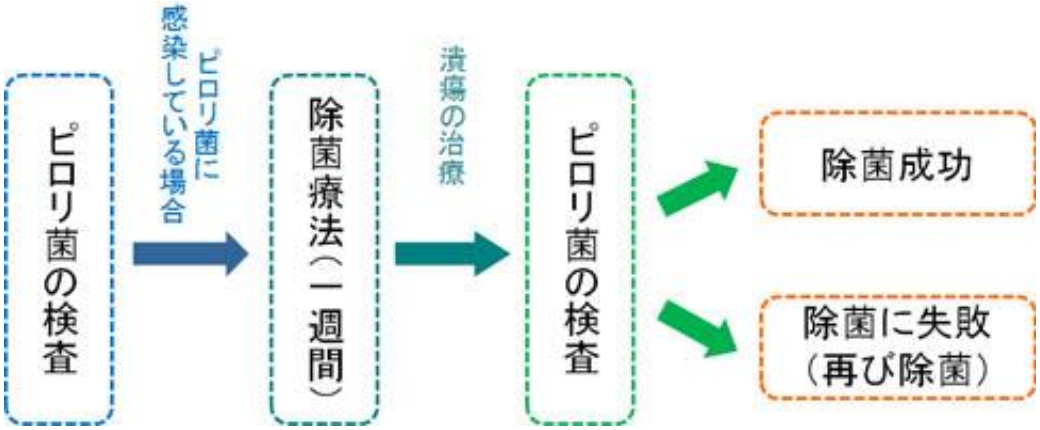
このように消化管運動を改善することで消化器症状を緩和する薬としてはモサプリド（商品名：ガスモチン）、イトプリド（商品名：ガナトン）、ドンペリドン（商品名：ナウゼリン）などがあります。

3-4. ヘリコバクター・ピロリ（ピロリ菌）の除菌

消化性潰瘍が起こる原因の一つとしてピロリ菌の存在があり、ピロリ菌は胃潰瘍や十二指腸潰瘍を再発させます。潰瘍を治療してもピロリ菌が存在する限りは炎症が続き、潰瘍が再燃しやすい環境が持続します。

ピロリ菌は除菌することが可能であり、ピロリ菌の除菌によって潰瘍の再発を大幅に抑えられることが分かっています。ピロリ菌が除菌できていない状態であると、胃潰瘍や十二指腸潰瘍の再発率は約 50～60%になります。除菌が完了した場合であると、再発率を 2～3%程度にまで減らすことができます。

ピロリ菌の除菌は以下のようなステップをたどります。



ピロリ菌の除菌は三剤併用療法で行います。このとき併用する薬剤として「プロトンポンプ阻害薬 ＋ 二種類の抗生物質」を使用します。

具体的には、「プロトンポンプ阻害薬＋ アモキシシリン（ペニシリン系抗生物質） ＋ クラリスロマイシン（マクロライド系抗生物質）」によるピロリ菌除菌の一次療法として、三剤を七日間服用します。これによって、約 80%の患者さんはピロリ菌を除菌することができます。

これら一次除菌に必要な医薬品をセットにした商品としてランサップがあります。

一次除菌に失敗すると、二次除菌を行います。二次除菌としてはクラリスロマイシンをメトロニダゾールに変えて「プロトンポンプ阻害薬＋ アモキシシリン（ペニシリン系抗生物質） ＋ メトロニダゾール（抗原虫薬）」の併用療法を行います。

二次除菌に必要な医薬品をセットにした商品としてはランピオンがあります。二次除菌にも失敗した場合は保険適応外として、自費によるさらなる治療を行います。

ピロリ菌の除菌にプロトンポンプ阻害薬を使用する理由としては、抗生物質の殺菌力を増大させることがあります。胃酸はその強い酸によって抗生物質の殺菌力を抑えてしまいます。プロトンポンプ阻害薬によって胃の中の pH を上げれば、抗生物質の殺菌力が上昇します。

実際、クラリスロマイシンはプロトンポンプ阻害薬によって pH を中性付近にまでにすると、その殺菌力は百倍以上にも上昇します。H_2 ブロッカーでは、「胃酸分泌抑制作用による抗生物質の抗菌力増大作用」が不十分であるため、プロトンポンプ阻害薬が使用されます。

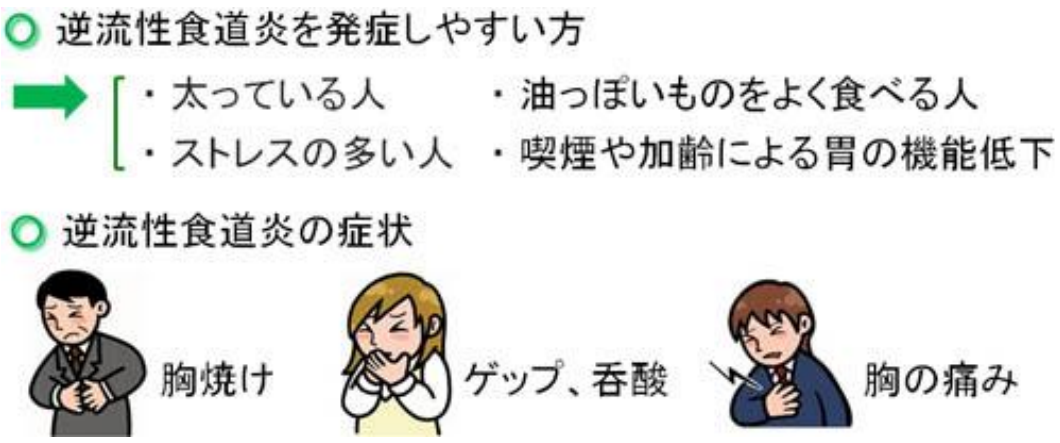
第四章．逆流性食道炎とは

健康な状態である胃は粘膜によって守られているので、たとえ胃酸のような強力な酸が存在していたとしても胃粘膜が傷つけられることはありません。

これに対して、胃のすぐ上にある食道は胃のように粘膜によって守られていません。そのため、胃酸が食道に何回もかかると炎症が起きてしまいます。

胃酸が食道に逆流すると食道粘膜を侵し、炎症が引き起こされてしまいます。これを、逆流性食道炎といいます。

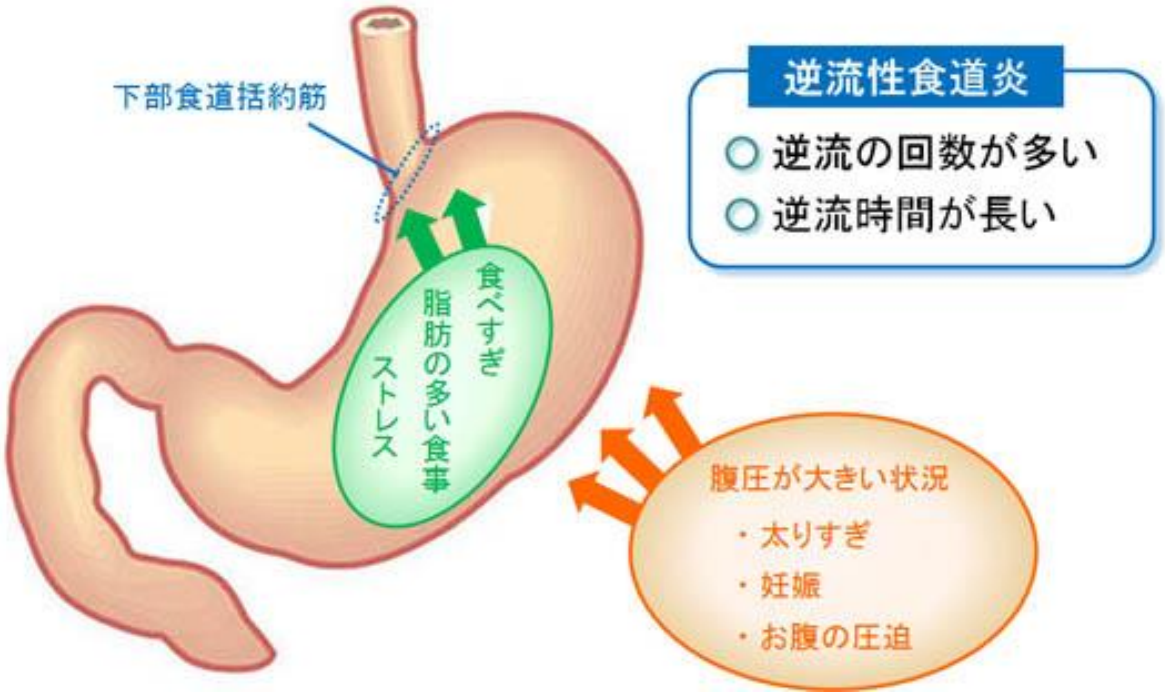
逆流性食道炎を発症しやすい方やその症状としては、次のようなものがあります。



4-1. 逆流性食道炎発症のメカニズム

胃酸が逆流すると食道に炎症が起こるため、通常は逆流が起こらないように筋肉で閉じられます。この胃の内容物が食道に逆流しないように消化管の管を締め付けている筋肉を下部食道括約筋といいます。

もし食道と胃を繋いでいる下部食道括約筋が緩んでしまうと、胃の内容物が食道まで逆流してしまいます。これによって食道が胃酸に触れてしまい、炎症が起こります。このように、逆流性食道炎の患者さんでは、食物の逆流防止機能が働きにくくなっています。

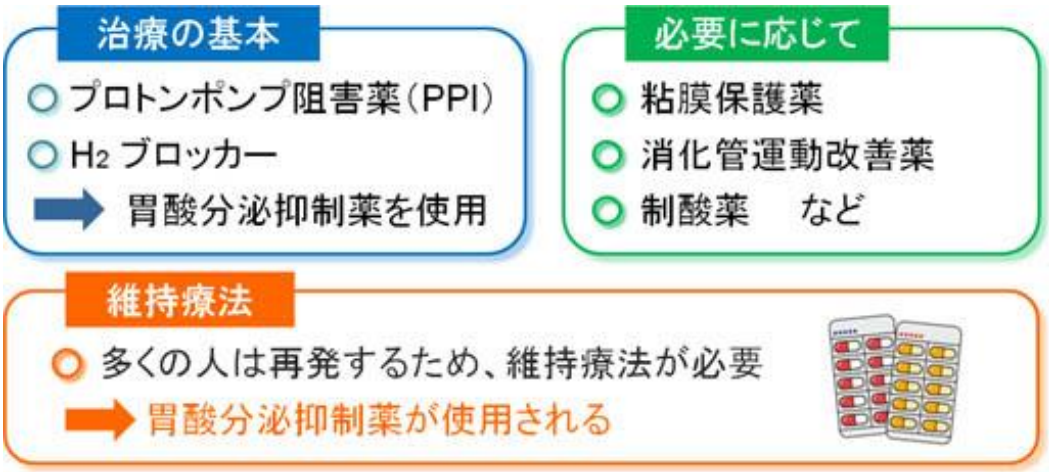


ただし、健康な人であっても食道への逆流は起こります。逆流性食道炎の患者さんでは逆流の回数が多かったり、逆流している時間が長かったりするため、食道に炎症が起きてしまうのです。

逆流性食道炎の検査方法としては、内視鏡検査が一般的です。

4-2. 逆流性食道炎発症の治療

逆流性食道炎では、プロトンポンプ阻害薬（PPI）が使用されます。ただし、患者さんによってはH_2ブロッカーが使われることもあります。必要に応じて、粘膜保護薬なども使用されます。



薬の投与によって多くの人は数日で症状がなくなりますが、たいていは再発を繰り返します。そのため、再発を防止するためには攻撃因子を抑制する薬の継続投与が必要となります。

逆流性食道炎の治療は根本的な治療ではなく対症療法です。根本的な治療をするなら、例えば太っている人であれば「痩せる努力」などをする必要があります。

・胃食道逆流症（GERD）

逆流性食道炎の患者さんは食道に炎症が起きています。しかし、胸焼けなどの症状はあるけれども、内視鏡検査などを行っても炎症などの症状が認められない患者さんもいます。

食道に炎症などの粘膜障害が見られないので逆流性食道炎とは分けられますが、これらの患者さんと逆流性食道炎を全て含めて胃食道逆流症（GERD）と呼びます。たとえ炎症が認められなくても、胃食道逆流症（GERD）としてこれらの患者さんの治療を行う必要があります。

○ 消化性潰瘍・逆流性食道炎の主な治療薬

作用の種類	分類	一般名	商品名
攻撃因子の抑制	H_2ブロッカー	シメチジン	タガメット
		ラニチジン	ザンタック
		ファモチジン	ガスター
	プロトンポンプ阻害薬（PPI）	ラベプラゾール	パリエット
		ランソプラゾール	タケプロン
		エソメプラゾール	ネキシウム
防御因子の増強	粘膜保護薬	アルジオキサ	イサロン
		ポラプレジンク	プロマック
	粘液分泌促進薬	レバミピド	ムコスタ
		テプレノン	セルベックス
	胃粘膜微小循環改善薬	スルピリド	ドグマチール
		イルソグラジン	ガスロンN
	プロスタグランジン製剤（PG 製剤）	ミソプロストール	サイトテック
消化管運動改善薬	セロトニン受容体作動薬	モサプリド	ガスモチン
	ドパミン受容体拮抗薬	イトプリド	ガナトン
		ドンペリドン	ナウゼリン
ピロリ菌の除菌	プロトンポンプ阻害薬	ランソプラゾール	ランサップ
	ペニシリン系抗生物質	アモキシシリン	
	マクロライド系抗生物質	クラリスロマイシン	
	プロトンポンプ阻害薬	ランソプラゾール	ランピオン
	ペニシリン系抗生物質	アモキシシリン	
	抗原虫薬	メトロニダゾール	