



М.Б. Щербинина

ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины»,
Днепропетровск

Гель алюминия фосфата: преимущества применения в лечении кислотозависимых заболеваний

Приведены ключевые моменты патогенеза морфологических изменений слизистой оболочки желудка при разных типах гастрита (хроническом *H. pylori*-позитивном и *H. pylori*-негативном неатрофическом гастрите, НПВП-гастропатии, состоянии слизистой оболочки желудка в постэрадикационный период). Рассмотрены нежелательные эффекты влияния долгосрочной терапии ИПП на слизистую оболочку желудка (прогрессирование или ускорение трансформации от антрум-гастрита к атрофическому гастриту тела желудка, являющегося фактором риска рака желудка, появление аденоматозных полипов).

Дана фармакологическая характеристика «Фосфалюгеля», который является антацидным препаратом, не только нейтрализующим соляную кислоту желудка, но и обладающий адсорбирующим, обволакивающим и цитопротективным действием на его слизистую оболочку. Это исключительно важно в лечении кислотозависимых заболеваний при выборе препаратов долгосрочной терапии.

При выборе терапии кислотозависимых заболеваний необходимо учитывать особенности морфологических изменений желудка, выявляемые при гистологическом исследовании, а также выраженность клинической симптоматики заболевания. В комплексной терапии «Фосфалюгель», не претендуя на приоритет в снижении кислотности желудочного сока, безусловно, будет способствовать повышению эффективности лечения за счет местного действия на поверхность слизистой оболочки желудка и кислото-нейтрализующего действия.

Ключевые слова: антациды, ингибиторы протонной помпы, гастрит, НПВП-гастропатии, постэрадикационный период, «Фосфалюгель», морфологические изменения слизистой оболочки желудка.

В настоящее время актуальными в гастроэнтерологии являются кислотозависимые заболевания. Эта группа включает несколько нозологических форм, в возникновении и прогрессировании которых центральным или важным дополнительным фактором является кислотная агрессия.

В лечении этой патологии лидирующие позиции занимают ингибиторы протонной помпы (ИПП). Учитывая то, что средства этого класса может потребоваться применять длительный промежуток времени, закономерно возникает вопрос об их безопасности. Спектр нежелательных эффектов ИПП широко освещен в научной литературе. Однако внимание исследователей сосредоточено в основном на лекарственных взаимодействиях ИПП с антагонистами витамина К, бензодиазепинами и фенитоином [16]. Показано взаимодействие на уровне изоэнзима 2C19 цитохрома

P450 с клопидогрелем, в результате которого снижается антиагрегантный эффект последнего [12]. Прием ИПП может быть связан с увеличением риска развития остеопороза, внебольничной пневмонии и другими негативными проявлениями [20, 22]. В то же время особого обсуждения заслуживают вопросы влияния ИПП на слизистую оболочку гастродуоденальной зоны.

Общепризнанно, что для разрешения хронического воспаления слизистой оболочки желудка требуется, как правило, продолжительная терапия. И здесь уместными оказываются терапевтические возможности геля алюминия фосфата («Фосфалюгель»), который, кроме антисекреторного, обладает рядом эффектов, оказывающих потенцирующее действие при заболеваниях желудка.

Цель обзора — обосновать целесообразность применения геля алюминия фосфата («Фосфалюгель») для лечения кислотозависимых заболеваний.

Особенности морфологических изменений слизистой оболочки желудка при разных типах гастрита

В практике работы врача-гастроэнтеролога чаще всего встречаются хронические гастриты и дуодениты, пептическая язва, гастропатии, связанные с применением нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Часто эти заболевания ассоциированы с бактерией *Helicobacter pylori*: все случаи хронического антрального гастрита, 95–98 % дуоденальных язв и более 70 % язв желудка [6].

Инвазия *H. pylori* приводит к каскаду нарушений регуляторных механизмов желудочно-кишечного тракта, активному воспалению слизистой оболочки гастродуоденальной зоны с последующими изменениями гистоархитектоники стенки пищеварительного канала и в конечном итоге — к функциональной несостоятельности этих отделов в пищеварении. Повреждение желудочного эпителия может происходить также под влиянием других факторов, например, вследствие нарушения режима питания, злоупотребления чрезмерно острой пищей, кофе, алкоголем, курения, приема медикаментов и др.

Существуют определенные различия в морфологических изменениях слизистой оболочки желудка при хроническом *H. pylori*-позитивном и *H. pylori*-негативном неатрофическом гастрите. При *H. pylori*-позитивном неатрофическом гастрите повреждение желудочных эпителиоцитов вызывает их инфильтрация нейтрофилами, индуцируемая самими бактериями, и цитокинами, вырабатываемыми эпителием желудка под их влиянием [7]. При хроническом *H. pylori*-негативном неатрофическом гастрите воспалительная инфильтрация желудочного эпителия выражена значительно больше, чем собственной пластинки. Имеются дистрофические изменения поверхностных эпителиоцитов. По-видимому, эти изменения предшествуют воспалительной инфильтрации, то есть лейкоциты инфильтрируют уже поврежденный желудочный эпителий. В пользу этого свидетельствует значительное преобладание дистрофии клеток над выраженностью воспаления, которое можно рассматривать как реакцию на повреждение клеточных структур.

Основной механизм повреждения слизистой оболочки при НПВП-гастропатиях связан с блокированием синтеза простагландинов. Снижение синтеза простагландинов приводит к уменьшению синтеза слизи и бикарбонатов, являющихся основным защитным барьером слизистой оболочки от агрессивных факторов желудочного содержимого. Прямое «контактное» повреждающее действие НПВП на клетки эпи-

телиа обусловлено их способностью проникать в клетки в кислой среде, нарушая слизисто-бикарбонатный барьер и вызывая обратную диффузию ионов водорода. Одним из основных моментов в патогенезе контактного действия НПВП может быть блокирование ферментных систем митохондрий, вызывающее разобщение процессов окислительного фосфорилирования и приводящее к каскаду некробиотических процессов в клетках. Это проявляется снижением их устойчивости к повреждающему действию кислото-пептического фактора и уменьшению регенераторного потенциала [10].

Эрадикацию бактерии рассматривают сегодня как приоритетный шаг в лечении патологии гастродуоденальной зоны, ассоциированной с *H. pylori*. Вместе с тем все чаще высказывается мнение о том, что антихеликобактерная терапия является лишь фрагментом протокола лечения таких состояний.

В отсутствие *H. pylori* основным фактором, определяющим темп клеточного обновления в слизистой оболочке желудка, становится мононуклеарный воспалительный инфильтрат собственной пластинки слизистой оболочки, который реализует программу апоптоза через систему FasL-FasR межэпителиального CD8-лимфоцита и мукоцита [23]. Сопоставление клинических данных и морфологического состояния слизистой оболочки желудка показывает, что динамики редукции клинических симптомов, активности и выраженности воспаления не совпадают во времени.

К ранним эффектам успешного антихеликобактерного лечения относят прежде всего купирование диспепсических проявлений, снижение активности гастрита, к отдаленным — происходящую более медленно редукцию мононуклеарного инфильтрата в слизистой оболочке желудка.

Постэрадикационный период при общих тенденциях динамики клинических и структурных характеристик гастрита отличается вариабельностью, при этом возможными исходами годового периода отсутствия *H. pylori* являются: рецидив симптомов диспепсии и персистенция воспалительного инфильтрата; частичный регресс выраженности воспаления; полная редукция воспалительных изменений при отсутствии проявлений диспепсии. Таким образом, течение постэрадикационного периода хронического гастрита гетерогенно и определяется особенностями межклеточных взаимодействий воспалительного инфильтрата и эпителия слизистой оболочки желудка, сложившимися еще на этапе формирования системы «*H. pylori* — хозяин» [1].

При сопоставлении разных вариантов течения хронического гастрита в постэрадикационный

період виявлено, що пацієнти з персистенцією запального інфільтрату мають більш високий ризик розвитку рецидива клінічної симптоматики після досягнення успішної ерадикації *H. pylori*. Так, середі пацієнтів з збереженням ступеня запалення слизової оболонки шлунка в течение 1 року після ерадикації лиц з рецидивом клінічної симптоматики було в 4 рази більше, ніж з бессимптомним течієм постерадикаційного періоду.

Зміна топографії хронічного гастриту за даними ендоскопічного дослідження також асоціюється з частотою рецидивів симптомів диспепсії, при цьому найбільша частота зустрічальності диспепсії відзначається при регресі пангастриту до антрум-гастриту, найменша — при редукції антрум-гастриту.

Встановлені прогностичні ознаки небажательного перебігу постерадикаційного періоду: клінічні дані про часті рецидивуючі перебіги захворювання (обострення за останній рік 2 рази і більше), а також тривалість захворювання 10 років і більше. Ознакою, виявленою при ендоскопічному дослідженні до ініціації терапії і маючою значення для прогнозу небажательного перебігу постерадикаційного періоду, є виявлення ерозій слизової оболонки шлунка. При біопсійній діагностиці для прогнозу важливе значення має встановлення запалення як антрального відділу, так і тіла шлунка (пангастрит).

Отже, для розв'язання хронічного запалення слизової оболонки шлунка після елімінації збудителя, як правило, вимагається продовження терапії.

Небажательні ефекти впливу довготривалої терапії ІПП на слизову оболонку шлунка

Вплив ІПП на слизову оболонку гастродуоденальної зони пов'язаний з реалізацією потужного антисекреторного ефекту на рівні блокади синтезу соляної кислоти паріетальними клітками. Кислотна продукція регулюється за механізмом отрицательної зворотної зв'язі. Зсув рН в щелочну сторону активізує секрецію G-клітками гастрину, який впливає на паріетальні клітки і ентерохромафінноподібні (ЕСЛ) клітки, виробляючі гістамін. Гастрин і гістамін служать стимулами для відновлення кислотної продукції паріетальними клітками. Таким чином, на фоні застосування ІПП інтрагастральний рН знаходиться під контролем препарату, а відповідна гіпергастрінемія за рахунок реакції G-кліток вважається очікуваним ефектом.

Відомо, що гіперплазія G- і ЕСЛ-кліток залежить від дози ІПП [11]. В експерименті на мишах при довготривалому введенні ІПП показано суттєве збільшення рівня гастрину і можливість виникнення карциноідних пухолів, виходячих із ЕСЛ-кліток. В подальшому це було пояснено видовою генетичною схильністю ЕСЛ-кліток миші до гіперплазії [9]. У людини за всі роки застосування ІПП не зафіксовано ні одного випадку виникнення не тільки карциноїди, а й передраї карциноїди. Однак маються дані про розвиток синдрому «кислотного рикошету» після припинення тривалого курсу ІПП, що, скоріше за все, пов'язано з гіперплазією паріетальних кліток, а також G- і ЕСЛ-кліток.

Показано, що у пацієнтів без інфекції *H. pylori* ІПП не погіршає існуючий гастрит [8, 18] і, ймовірно, навіть покращує його перебіг [17]. Навпаки, у *H. pylori*-позитивних пацієнтів тривале застосування ІПП може бути причиною прогресування антрум-гастриту в атрофічний гастрит тіла шлунка, який є фактором ризику раку шлунка [14, 15, 19, 21].

Відомо також, що тривале застосування ІПП при *H. pylori*-позитивному статусі супроводжується 4-кратним збільшенням кількості випадків фундаментальних залізованих поліпів шлунка. Припинення прийому ІПП призводить до регресу поліпів [13]. В той же час у лиц з сімейним аденоматозним поліпозом шлунка в 25–44 % випадків спостерігається озлокачествлення цих образів [5].

Крім того, відомо, що у ряду пацієнтів, що потребують тривалого антисекреторного лікування, має місце резистентність до ІПП або обмеження до їх застосування (дитячий вік, вагітність, період годування груддю).

Виходячи з сказаного вище, в даний час дослідники схильні до тривалого застосування ІПП тільки при чітких показаннях, а також до застосування інших препаратів з антисекреторного класу в формі монотерапії або поєднання з ІПП. В цій зв'язі, незважаючи на багаторічний досвід застосування в лікуванні кислотозалежних захворювань, не втрачено свого значення антацидні препарати, представителем яких є гелі алюмінію фосфата («Фосфалюгель»).

Переваги гелю алюмінію фосфата («Фосфалюгель») як представителя антисекреторних засобів

«Фосфалюгель» містить коллоїдний гелі алюмінію фосфата (близько 23 %), пектину і агар-агара, належить до неабсорбованих антацидів.

Препарат обладает антацидной (снижающей кислотность желудка) активностью, обволакивающим, адсорбирующим и цитопротективным действием, способствующим защите слизистой оболочки желудка.

При поступлении в желудок «Фосфалюгель» образует значительную по площади контактную поверхность. Благодаря своей способности фиксироваться на слизистой оболочке желудка препарат оказывает стойкое кислотонейтрализующее действие и проявляет буферные свойства на уровне 2,4 рН в течение 2–3 ч. Этот факт очень важен, поскольку длительность нейтрализации соляной кислоты рассматривают как главный фактор терапевтической эффективности препарата. Одно из достоинств «Фосфалюгеля» — зависимость его кислотонейтрализующей способности от уровня кислотности: чем выше кислотность, тем активнее действие этого препарата. Повышение рН под действием «Фосфалюгеля» приводит к снижению протеолитической активности пепсина [2].

В отличие от всасывающихся антацидов при попадании в организм «Фосфалюгель» не вызывает изменений кислотно-основного равновесия крови. По принципу действия препарат относится к катионным, поэтому не приводит к повышению рН желудочного содержимого выше нейтрального значения и не вызывает синдром «кислотного рикошета».

Алюминия фосфат обладает низкой токсичностью, что связано с его низкой способностью к образованию нейтральных комплексов при наличии пищевых кислот. Кроме того, относительный коэффициент всасывания алюминия фосфата составляет 0,087 % (алюминия гидроксида — 0,147 %, сульфата — 0,196 %). Таким образом, препарат фактически лишен системного действия на организм. С другой стороны, алюминия фосфат не оказывает влияния на фосфорно-кальциевый обмен, не препятствует всасыванию пищевого фосфора, что особенно важно в случае необходимости длительного приема. Поэтому «Фосфалюгель» может быть назначен беременным женщинам, кормящим матерям и детям с рождения. Применение препарата может быть предпочтительным у пожилых пациентов, нередко имеющих сниженную плотность костной ткани [3]. Побочные эффекты «Фосфалюгеля» минимальны.

Воздействие «Фосфалюгеля» на восстановление слизистой оболочки желудка

«Фосфалюгель» оказывает местное действие на слизистую оболочку верхних отделов пищеварительного тракта. Его обволакивающий эффект

связан с образованием на поверхности желудка и двенадцатиперстной кишки коллоидного раствора, который защищает афферентные нервные окончания слизистой оболочки гастродуоденальной зоны от раздражающих воздействий. Поэтому после приема препарата ослабляются болевые ощущения.

Кроме соляной кислоты, «Фосфалюгель» абсорбирует пепсин, связывает лизолецитин и желчные кислоты [2], а также другие вещества, оказывающие повреждающее действие на слизистую оболочку, — эндогенные и экзогенные токсины, бактерии, вирусы, газы, образовавшиеся вследствие гниения или патологического брожения, обеспечивает их пассаж по кишечнику, тем самым способствуя выведению из организма. Незначительная часть «Фосфалюгеля» преципитируется в кишечнике в виде оксидов и нерастворимых карбонатов.

Ряд авторов выявили способность «Фосфалюгеля» повышать концентрацию простагландинов в гастродуоденальной слизистой оболочке, стимулировать секрецию бикарбонатов, увеличивать выработку гликопротеинов желудочной слизи, предохранять эндотелий капилляров от повреждающего действия ulcerогенных агентов, улучшать процессы регенерации эпителиоцитов и стимулировать развитие микроциркуляторного русла [21]. Применение «Фосфалюгеля» ухудшает условия для существования *H. pylori* в слизистой оболочке желудка, уменьшая уреазную активность бактерии. Цитопротективное действие препарата предохраняет от повреждения слизистую оболочку желудка при воздействии алкоголя [2].

Эффективность антацидных препаратов при лечении кислотозависимых заболеваний известна давно. При этом используют как монотерапию, так и комбинации антацидов с другими антисекреторными средствами.

Проведено изучение морфологического состояния поверхностного желудочного эпителия при хроническом *H. pylori*-негативном неатрофическом пангастрите и эффективности коррекции выявленных изменений с помощью «Фосфалюгеля» [4]. Под наблюдением находились 24 пациента с хроническим *H. pylori*-негативным неатрофическим пангастритом. Пациенты в течение 3 нед получали монотерапию в виде «Фосфалюгеля» в дозе 1 пакетик 3 раза в сутки через 1 ч после приема пищи и четвертый раз на ночь.

После проведенного лечения отмечено снижение выраженности воспалительной инфильтрации слизистой оболочки желудка. У 14 пациентов с исходной слабой степенью активности гастрита и у 6 — с умеренной активностью гастрита

инфильтрация слизистой оболочки практически не отмечалась. У 3 пациентов выявлена слабая инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки без инфильтрации желудочного эпителия. В 1 случае сохранилась умеренная активность гастрита, имевшая место до лечения.

Значительно улучшилось состояние поверхностного желудочного эпителия. По сравнению с показателями до лечения эпителиоциты имели меньшую высоту и объем ядер. Это привело к восстановлению ядерно-цитоплазматического индекса клеток. Митотический индекс ростковой зоны желудочных желез в биоптатах пациентов свидетельствовал о нормализации процессов пролиферации желудочного эпителия.

Таким образом, «Фосфалюгель» положительно влияет на устранение явлений повреждения поверхностного эпителия, обеспечивая нормализацию клеточных размеров, уменьшая степень инфильтрации слизистой оболочки воспалительными элементами, стабилизируя показатели клеточной регенерации.

При отсутствии инвазии *H. pylori* важно установить факторы, вызывающие первичное повреждение желудочного эпителия. Прекращение их действия позволяет ограничить повышение активности воспалительного процесса слизистой оболочки желудка и тем самым проводить профилактику эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны.

Таким образом, препарат можно успешно использовать после проведения антихеликобактерного курса для продолжения терапии по восстановлению морфологической структуры слизи-

стой оболочки желудка. В то же время при лечении заболевания необходимо учитывать исходную активность хронического гастрита. При слабой активности этого процесса монотерапия «Фосфалюгелем» может считаться достаточной. При умеренной активности воспаления у некоторых пациентов возникает необходимость в сочетании препарата с другими медикаментозными средствами, например, с ИПП.

Выводы

«Фосфалюгель» является антацидным препаратом, не только нейтрализующим соляную кислоту, выделенную париетальными клетками, но и обладающим адсорбирующим, обволакивающим и цитопротективным действием. Это исключительно важно в лечении кислотозависимых заболеваний при выборе препаратов долгосрочной терапии, так как длительное применение ИПП, широко практикуемое в настоящее время, может вызывать ряд нежелательных эффектов влияния на слизистую оболочку желудка.

При выборе терапии кислотозависимых заболеваний необходимо учитывать особенности морфологических изменений желудка, выявляемых при гистологическом исследовании, а также выраженность клинической симптоматики заболевания, в частности проявления гиперацидности. В комплексной терапии «Фосфалюгель», не претендуя на приоритет в снижении кислотности желудочного сока, безусловно, будет способствовать повышению эффективности лечения за счет местного действия на поверхность слизистой оболочки желудка и значительного улучшения ее морфологического состояния.

Список литературы

1. Ливзан М.А., Кононов А.В., Мозговой С.И. Течение хронического гастрита, ассоциированного с *Helicobacter pylori* в постэрадикационном периоде // Экспериментальная и клиническая фармакология.— 2007.— № 5.— С. 116—123.
2. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения / Под общ. ред. В.Т. Ивашкина.— М.: Литтерра, 2003.— 1046 с.
3. Самсонов А.А., Одинцова А.Н. Антацидные препараты в лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // РМЖ.— 2012.— № 35.— С. 1697—1701.
4. Хасилев О.И. Морфологические изменения поверхностного желудочного эпителия при хроническом неатрофическом гастрите и возможности их коррекции фосфалюгелем // Укр. тер. журн.— 2004.— № 1.— С. 81—84.
5. Bertoni G., Sassatelli R., Nigrisoli E. et al. Dysplastic changes in gastric fundic gland polyps of patients with familial adenomatous polyposis // Ital. J. Gastroenterol. Hepatol.— 1999.— Vol. 31.— P. 192—197.
6. Blaser M.J. The versatility of *Helicobacter pylori* in the adaptation to the human stomach // J. Physiol. Pharmacol.— 1997.— Vol. 48.— P. 307—314.
7. Calam J., Baron J.H. Pathophysiology of duodenal and gastric ulcer and gastric cancer // BMJ.— 2001.— Vol. 323, N 27.— P. 980—982.
8. Diebold M.D., Richardson S., Duchateau A. et al. Factors influencing corpus argyrophil cell density and hyperplasia in reflux esophagitis patients treated with antisecretory drugs and controls // Dig. Dis. Sci.— 1998.— Vol. 43.— P. 1629—1635.
9. Freston J.W., Borch K., Brand S.J. et al. Effects of hypochlorhydria and hypergastrinemia on structure and function of gastrointestinal cells: a review and analysis // Dig. Dis. Sci.— 1995.— Vol. 40 (suppl.)— 50S—62S.
10. Gurtis W.D., Griffin J.W. NSAID-induced gastro-duodenal // Aliment. Pharmacol. Ther.— 1991.— Vol. 5.— P. 99—109.
11. Havu N. Enterochromaffin-like cell carcinoids of gastric mucosa in rats after life-long inhibition of gastric secretion // Digestion.— 1986.— Vol. 35 (suppl. 1)— P. 42—55.

12. Ho P.M., Maddox T.M., Wang L. et al. Risk of adverse outcomes associated with concomitant use of clopidogrel and proton pump inhibitors following acute coronary syndrome // *JAMA*.— 2009.— Vol. 301, N 9.— P. 937—944.
13. Jalving M., Koornstra J.J., Wesseling J. et al. Increased risk of fundic gland polyps during long-term proton pump inhibitor therapy // *Aliment. Pharmacol. Ther.*— 2006.— Vol. 24.— P. 1341—1348.
14. Kuipers E.J. Proton pump inhibitors and Helicobacter pylori gastritis: friends or foes? // *Basic Clin. Pharmacol. Toxicol.*— 2006.— Vol. 99.— P. 187—194.
15. Kuipers E.J., Nelis G.F., Klinkenberg-Knol E.C. et al. Cure of Helicobacter pylori infection in patients with reflux oesophagitis treated with long term omeprazole reverses gastritis without exacerbation of reflux disease: results of a randomised controlled trial // *Gut*.— 2004.— Vol. 53.— P. 12—20.
16. Labenz J., Petersen K.U., Rosch W., Koelz H.R. A summary of Food and Drug Administration-reported adverse events and drug interactions occurring during therapy with omeprazole, lansoprazole and pantoprazole // *Aliment. Pharmacol. Ther.*— 2003.— Vol. 17.— P. 1015—1019.
17. Lamberts R., Brunner G., Solcia E. Effects of very long (up to 10 years) proton pump blockade on human gastric mucosa // *Digestion*.— 2001.— Vol. 64.— P. 205—213.
18. Lundell L., Havu N., Miettinen P. et al. Changes of gastric mucosal architecture during long-term omeprazole therapy: results of a randomized clinical trial // *Aliment. Pharmacol. Ther.*— 2006.— Vol. 23.— P. 639—647.
19. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C. et al. Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht III Consensus Report // *Gut*.— 2007.— Vol. 56.— P. 772—781.
20. Moayyedi P., Cranney A. Hip fracture and proton pump inhibitor therapy: balancing the evidence for benefit and harm // *Am. J. Gastroenterol.*— 2008.— Vol. 103.— P. 2428—2431.
21. Ohkusa T., Fujiki K., Takashimizu I. et al. Improvement in atrophic gastritis and intestinal metaplasia in patients in whom Helicobacter pylori was eradicated // *Ann. Intern. Med.*— 2001.— Vol. 134.— P. 380—386.
22. Sultan N., Nazareno J., Gregor J. Association between proton pump inhibitors and respiratory infections: a systematic review and meta-analysis of clinical trials // *Can. J. Gastroenterol.*— 2008.— Vol. 22.— P. 761—766.
23. Takako Osaki, Katsuhiro Mabe, Tomoko Hanawa, Shigeru Kamiya. Urease-positive bacteria in the stomach induce a false-positive reaction in the urea breath test for diagnosis of Helicobacter pylori infection // *J. Med. Microbiol.*— 2008.— Vol. 57.— P. 814—819.

М.Б. Щербиніна

ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», Дніпропетровськ

Гель алюмінію фосфату: переваги застосування в лікуванні кислотозалежних захворювань

Наведено ключові моменти патогенезу морфологічних змін слизової оболонки шлунка за різних типів гастриту (хронічному Н. рулогі-позитивному і Н. рулогі-негативному неатрофічному гастриті, НПЗП-гастропатії, стані слизової оболонки шлунка у постерадикаційний період). Розглянуто небажані ефекти впливу тривалої терапії ІПП на слизову оболонку шлунка (прогресування або прискорення трансформації від антрум-гастриту до атрофічного гастриту тіла шлунка, який є чинником ризику розвитку раку шлунка, поява аденоматозних поліпів).

Подано фармакологічну характеристику «Фосфалюгелю», який є антацидним препаратом, що не лише нейтралізує соляну кислоту шлунка, а й адсорбує, обволікує та має цитопротективну дію на його слизову оболонку. Це дуже важливо в лікуванні кислотозалежних захворювань при виборі препаратів тривалої терапії.

При виборі терапії кислотозалежних захворювань необхідно враховувати особливості морфологічних змін шлунка, виявлені при гістологічному дослідженні, а також вираженість клінічної симптоматики захворювання, зокрема вияви гіперацидності. У комплексній терапії «Фосфалюгель», не претендуючи на пріоритет у зниженні кислотності шлункового соку, безумовно, сприятиме підвищенню ефективності лікування за рахунок місцевої дії на поверхню слизової оболонки шлунка і значного поліпшення її морфологічного стану.

Ключові слова: антациди, інгібітори протонної помпи, гастрит, НПЗП-гастропатії, постерадикаційний період, «Фосфалюгель», морфологічні зміни слизової оболонки шлунка.

M.B. Shcherbinina

SI «Institute of Gastroenterology of NAMS of Ukraine», Dnipropetrovsk

Aluminum phosphate gel: the advantages of in the treatment of acid-related diseases

The article provides the key aspects of the pathogenesis of the morphological changes in gastric mucosa at various types of gastritis (chronic *H. pylori*-positive and *H. pylori*-negative non-atrophic gastritis, NSAID-gastropathy, the state of the gastric mucosa in post-eradication period). The adverse effects of the long-term PPI therapy on the gastric mucosa have been considered (progression or acceleration of the transformation from antrum-gastritis to atrophic gastritis of gastric body, which is the risk factor for the development of gastric cancer; appearance of adenomatous polyps).

The pharmacological characteristics of antacid Phosphalugel have been presented, it has capabilities not only to neutralize the gastric hydrochloric acid, but also to absorb, slime and provide cytoprotective effect on gastric mucosa. This is very important in the treatment of acid-related diseases at the choice of the agents of long-term drug therapy.

The choice of therapy of acid-related disorders, it is necessary to take into account the peculiarities of morphological changes in stomach, revealed at histological investigations, as well as the intensity of clinical symptoms of the disease, including manifestations of hyperacidity. In the complex therapy, Phosphalugel will promote the raising of the treatment efficacy without the priority in the reduction of gastric juice acidity, but via the local action on the surface of gastric mucosa and considerable improvement of its morphological state.

Key words: antacids, proton pump inhibitors, gastritis, NSAID-gastropathy, post-eradication period, Phosphalugel, morphological changes of gastric mucosa. □

Контактна інформація

Щербиніна Марина Борисівна, д. мед. н., проф.
E-mail: scherbinina@ua.fm

Стаття надійшла до редакції 15 травня 2013 р.