

А. Н. Януль, И. В. Загашвили

ЭРОЗИИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ СРОЧНОЙ СЛУЖБЫ

*Кафедра военно-полевой терапии военно-медицинского факультета
в УО «Белорусский государственный медицинский университет»»*

В статье представлены клинические проявления и исходы эрозий желудка и двенадцатиперстной кишки по результатам исследования проведенного у 34 пациентов из военнослужащих по призыву воинских частей Минского гарнизона (возраст 18–26 лет) за период срочной службы, имевших диспепсические жалобы и обследованных в терапевтическом отделении государственного учреждения «223 центр авиационной медицины Военно-воздушных сил и войск противовоздушной обороны» г. Минска.

Ключевые слова: *гастродуоденальные эрозии, диспепсия, слизистая оболочка желудка и двенадцатиперстной кишки, эзофагогастродуоденоскопия, Helicobacter pylori.*

A. N. Yanul, I. V. Zagashvili

EROSION OF THE STOMACH AND DUODENUM SERVICEMEN FROM CONSCRIPTS

This paper presents the clinical manifestations and outcomes of erosions gastric and duodenal as a result of research study conducted in 34 patients from the military conscript military units Minsk garnison (age 18–26 years) for the period of military service, had dyspeptic well and examined in the therapeutic department of the state institution «223 centre of aviation medicine from the Air forces and air defense forces» in Minsk.

Key words: *gastroduodenal erosions, dyspepsia, mucosa well membrane of the stomach and duodenum, esophagogastroduodenoscopy, Helicobacter pylori.*

В исследованиях последних лет прослеживается отчетливая тенденция к увеличению частоты гастроудуоденальных эрозий (ГДЭ) и их осложнений, прежде всего кровотечений [12, 28, 30]. Исследователи в качестве причины этого называют *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и аспирин [12, 29, 31]. Кроме того, факторами риска называют табакокурение, употребление алкоголя, вирус простого герпеса (ВПГ), сахарный диабет 2 типа, желудочный бандаж, препараты железа, хлористый калий, желчные кислоты при дуоденогастральном рефлюксе (ДГР), назогастральный зонд [20, 29, 30]. Возрастание интереса к ГДЭ отмечается в последнее десятилетие в связи с желудочно-кишечными кровотечениями (ЖКК) и широким применением в клинической практике антитромбоцитарной терапии [12, 14, 28, 31]. Основным объектом внимания исследователей являются лица старших возрастных групп с кардиоваскулярной патологией. Вместе с тем, эрозии отмечаются у молодых людей без очевидных факторов риска, в том числе мужчин призывного возраста. Так, по нашим данным частота встречаемости ГДЭ без рубцовой язвенной деформации (РЯД) у призывников составляет 16,9% (95% ДИ 11,5–24,1), а у военнослужащих срочной службы принимавших участие в исследовании равна 12,7% (95% ДИ 9,1–17,6) [13]. По результатам исследования К. Ю. Мараховского, частота встречаемости эрозивно-язвенных повреждений (ЭЯП) слизистой оболочки желудка (СОЖ) у взрослых равна 28,5%, а у детей составляет 8% [5]. Согласно результатам исследований М. Р. Конорева, частота эрозий в двенадцатиперстной кишке (ДПК) у взрослых при хеликобактерном дуодените составляет 27,8% [3].

По данным разных авторов [6, 10], в структуре патологии гастроудуоденальной области у детей, эрозии составляют 2,2–8,9% (в том числе, по результатам исследования С. Б. Папко, частота эрозий в желудке у подростков с диспептическими жалобами равна 5,8%), причем частота эрозий в СОЖ и ДПК приблизительно одинаковая. В последние годы отмечается «омоложение» и постоянное увеличение тяжелых и осложненных форм данной патологии в детской популяции [6].

Цель – оценка клинических проявлений и течения гастроудуоденальных эрозий у военнослужащих срочной службы.

Материал и методы

В динамическое (продольное) активное проспективное исследование, длившееся с января 2010 г. по апрель 2013 г., включено 34 военнослужащих по призыву с эрозиями СОЖ и ДПК, выявленными эндоскопически. Медиана возраста пациентов составила 20,5 лет.

Критерии включения: наличие эрозий СОЖ и ДПК по данным эндоскопии.

Эндоскопическое исследование выполнялось амбулаторно в 223 ЦАМ, в день выполнения эндоскопии проводилась стандартизованная оценка жалоб пациентов при диспепсии по Римским-III критериям, изучался анамнез жизни и заболевания (при сборе анамнеза уточнено, что пациенты не принимали лекарственные средства из группы НПВП), аллергологический анамнез, наличие вредных привычек (при табакокурении уточнялся «стаж» курильщика и количество выкуренных сигарет в сутки), антропометрия с расчетом ИМТ кг/м², измерение толщины подкожно-жировой клетчатки, выявлялись факторы риска. Пациенты были госпитализированы в стационар 223 ЦАМ в день или на следующий день после обнаружения ГДЭ.

При выявлении быстрым уреазным тестом (БУТ) *H. pylori*-позитивных пациентов с эрозиями СОЖ и ДПК, им проводилась антихеликобактерная терапия (АХТ). В основу ее была взята семидневная тройная схема, на основе ИПП в комбинации с метронидазом и амоксициллином (во время I Маастрихтского Консенсуса (1997), она являлась терапией первой линии) [18, 23, 24]. Выбор данной схемы был обусловлен: началом исследования в 2009 году с учетом экономической целесообразности и данной популяцией мужчин призывного возраста с отсутствием коморбидного фона.

Для сравнения клинических проявлений, была сформирована группа военнослужащих по призыву с симптомами диспепсии, без структурных изменений гастроудуоденальной слизистой оболочки по данным эндоскопии (n = 175).

Эндоскопическое исследование и выполнение биопсии верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) проводили после получения информированного согласия, подписанного самим пациентом.

Для стандартизации макроскопической оценки слизистой оболочки ЖКТ использовался эндоскопический вариант, предлагаемый 5-м пересмотренным изданием Z. Mařatka и соавт. [19] по рекомендациям OMED от 2011 г. Согласно данному руководству ГДЭ – поверхностный дефект слизистой оболочки, покрытый геморрагическим или фиброзным экссудатом [19]. Эндоскопическое исследование проводилось эзофагогастроудоденоскопом «PENTAX» типа FG-29W по стандартной методике. Анестезию выполняли 10% раствором лидокаина. Биопсию СОЖ выполняли из 5 мест (два – из тела, три – из антрального отдела желудка). *H. pylori* определяли морфологическим методом с окраской по Романовскому-Гимзе и БУТ. Для проведения БУТ использовался один биоптат антрального отдела и один биоптат верхней трети тела желудка, визуальная оценка результатов производилась на месте. Наличие в желудке инфекции *H. pylori* считалось установленным при положительном результате не менее чем одного из используемых методов.

Наблюдение и дальнейшее обследование (биохимический анализ крови: общий белок, креатинин, общий билирубин, АЛТ, АСТ, амилаза, глюкоза; ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости) началось в стационаре 223 ЦАМ, куда были госпитализированы пациенты, и далее продолжалось в соот-

ствии с программой в зависимости от срока оставшейся службы, т. е. от 1 до 18 месяцев. Программа наблюдения за лицами, участвующими в исследовании, включала осмотры пациентов с оценкой жалоб, лабораторно-инструментальное исследование представлена в таблице 1.

Таблица 1. Программа наблюдения за пациентами из группы с гастродуоденальными эрозиями

Визиты и месяцы службы	Оценка жалоб и клиническое исследование	ЭГДС	Тест на <i>H. pylori</i>	УЗИ ОБП	БАК
I Амбулаторно в день выявления эрозий	+	+	+	+	+
II В стационаре на 10–12-й дни госпитализации перед выпиской	+	+	-	-	-
III через 5–7 месяцев после стационарного лечения	+	+	+	-	-
IV через 11–13 месяцев после стационарного лечения	+	+	-	-	-
V через 16–18 месяцев после стационарного лечения	+	+	-	-	-

Военнослужащих, включенных в группу исследования, вызывали из воинских частей и подразделений в 223 ЦАМ в установленные сроки для уточнения жалоб и амбулаторного контрольного обследования. При повторном выявлении эрозий пациенты госпитализировались и программа возобновлялась.

Пациентам в стационаре в случае *H. pylori*-положительных результатов проводились 7-дневные курсы эрадикационной терапии: омепразол (20 мг 2 раза в день) + амоксициллин (1000 мг 2 раза в день) + метронидазол (500 мг 2 раза в день), с последующей симптоматической терапией, *H. pylori*-негативным пациентам проводилась симптоматическая терапия по ведущему симптому: омепразол (20 мг 2 раза в день), домперидон (10 мг 3 раза в день).

Всем объяснялась цель эрадикационной терапии, механизм действия препаратов, важность точного выполнения протокола лечения. Контрольное исследование с морфологией и БУТ биоптатов, выполняли в различные сроки, но не ранее 4 недель после прекращения антибактериальной или антисекреторной терапии. Констатация успешной эрадикации осуществлялась при негативном результате морфологического метода.

Для оценки эффективности лечения основными анализируемыми показателями были: Intention to treat (ITT) – показывает процентное отношение вылечившихся (избавившихся от *H. pylori*) пациентов к общему количеству начавших лечение; Per protocol (PP) – равен процентному отношению вылечившихся пациентов к числу тех из них, кто провел лечение в полном объеме в строгом соответствии с рекомендованным протоколом.

Для уточнения развития эрозий от факторов риска, рассчитывался показатель Number Need to Harm (NNH) – число пациентов, которых необходимо подвергнуть фактору риска, чтобы получить один исследуемый исход.

Статистическая обработка. Результаты обработаны с помощью описательной статистики (частота признака в абсолютных и относительных величинах в процентах с 95% доверительным интервалом – 95% ДИ), сравнение относительных величин проводилось с помощью хи-квадрат (χ^2) с поправкой Yates, рассчитывался относительный риск (RR), разность рисков (RD) и 95% ДИ для RR вычислялся по методу Katz, с использованием программы STATISTICA-6 [9]. Справедливость нулевой гипотезы признавалась при $P < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Характеристика выявленных эрозий по локализации и по количеству представлены в таблицах 2а/2б.

Таблица 2а. Характеристика гастродуоденальных эрозий по локализации

Локализация эрозий	абс.
Желудок , в т.ч.	14
тело желудка	2
антральный отдел	10
тело + антральный отдел	2
Двенадцатиперстная кишка	11
Желудок + двенадцатиперстная кишка ,	9
в т.ч. по локализации в желудке:	
тело желудка	-
антральный отдел	6
тело + антральный отдел	3
Всего эрозий	34

По локализации эрозий в желудке преобладает поражение антрального отдела. Только у 11 пациентов выявлены дуоденальные эрозии без сочетания с эрозиями желудка. Сочетание ГДЭ установлено у 9 военнослужащих, в том числе у 6 преобладает поражение антрального отдела. Результаты нашего исследования совпадают с данными Т. Д. Звягинцевой, а именно, локализация эрозий в антральном отделе СОЖ составляет 79%, сочетании эрозий в теле желудка и антральном отделе равно 21% [2].

Таблица 2б. Характеристика гастродуоденальных эрозий по количеству

Локализация эрозий	абс.	
	единичные	множественные
Желудок , в т.ч.	11	3
тело желудка	1	1
антральный отдел	10	-
тело + антральный отдел	-	2
Двенадцатиперстная кишка	6	5
Желудок + двенадцатиперстная кишка ,	4	5
в т.ч. по локализации в желудке:		
тело желудка	-	-
антральный отдел	3	3
тело + антральный отдел	1	2
Всего эрозий	21	13

В количественном соотношении преобладают единичные эрозии над множественными (21 против 13). По данным российских авторов, у взрослых (медиана возраста равна 32,1 года), частота встречаемости единичных повреждений СОЖ равна 26%, а на множественные эрозии приходится 74% [2]. Согласно результатам нашего исследования, по распространенности, чаще выявляются единичные эрозии в антральном отделе СОЖ.

Анализ клинических проявлений показал, что большинство пациентов имели эпигастральную боль и реже – эпигастральное жжение (табл. 3).

Таблица 3. Частота клинических симптомов у пациентов с эрозиями гастродуоденальной зоны

Симптомы	Группа 1 (n = 34)		
	абс.	%	95%ДИ
Эпигастральная боль	32	94	81–98
Эпигастральное жжение	14	41	26–58
Чувство полноты после еды	11	32	19–49
Раннее насыщение	8	24	12–40

Симптомы постпрандиального дискомфорта имели значительно меньшее число пациентов. По данным Т. Д. Звягинцевой, при ГДЭ на наличие эпигастральной боли указывало 70% пациентов, а у 30% обследованных повреждения СОЖ и ДПК протекали латентно [2].

Проведено сравнение частоты клинических симптомов у пациентов с эрозиями и в группе сравнения, без учета наличия инфекции *H. pylori* (табл. 4).

Таблица 4. Частота клинических симптомов у пациентов с эрозиями и без структурных изменений гастродуоденальной зоны

Симптомы диспепсии	Группа 1 (n = 34)			Группа 2 (n = 175)			χ^2 (p)
	абс.	%	95%ДИ	абс.	%	95%ДИ	
Эпигастральная боль	32	94	81–98	143	82	75–88	3,2 (p < 0,05)
Эпигастральное жжение	14	41	26–58	54	31	25–38	1,4 (p > 0,05)
Чувство полноты после еды	11	32	19–49	63	36	29–43	0,2 (p > 0,05)
Раннее насыщение	8	24	12–40	34	19	14–26	0,3 (p > 0,05)

Как видно из представленных данных, у пациентов обеих групп наиболее частой жалобой была эпигастральная боль, однако ее частота была выше у пациентов с эрозиями (94% против 82%, $\chi^2 = 3,2$). Следует заметить, что частота эпигастрального жжения также была выше при эрозиях (41% против 31%), хотя различия не достигали предела достаточной статистической значимости ($\chi^2 = 1,4$). Частота других симптомов, хотя и различалась между группами, однако достоверно. По данным ряда авторов [6, 7], не всегда удается определить патогномоничные симптомы у подростков.

Проведено сравнение частоты контаминации *H. pylori* у пациентов с эрозиями и в группе сравнения без эрозии (табл. 5).

Таблица 5. Инфицированность *H. pylori* слизистой оболочки желудка в исследуемых группах

Факторы риска	Группа 1 (n = 34)			Группа 2 (n = 175)			RR (95% ДИ)	NNH (95% ДИ)
	абс.	%	95%ДИ	абс.	%	95%ДИ		
<i>Helicobacter pylori</i>	18	53	37–69	86	49	42–57	1,2 (0,6–2,5)	47 (38–57)

Частота контаминации СОЖ *H. pylori* у пациентов с эрозиями оказалась невысокой – 53% (95% ДИ 37–69%) и не на много, и недостоверно превышала аналогичный показатель группы сравнения – 49% (95% ДИ 42–57%, $\chi^2 = 0,2$, p > 0,05).

При наличии *H. pylori*-инфекции, заболеваемость ГДЭ выше, чем без *H. pylori*, RD = 0,02. У *H. pylori*-позитивных пациентов, вероятность возникновения ГДЭ в 1,2 раза выше, чем у тех, которые не имеют *H. pylori*-инфекции, т. е. имеется связь между возникновением эрозий и действием изучаемого фактора (*H. pylori*), RR = 1,2 (95% ДИ 0,6–2,5%).

По данным одного из западноевропейских исследований, наблюдались эрозии СОЖ более часто у *H. pylori*-инфицированных пациентов, хотя разница не была статистически значимой [15]. Согласно результатам исследования С. Б. Папко, при эрозиях СОЖ, частота *H. pylori*-негативных пациентов составила 37,0±7,1% [6].

Проведено изучение дополнительных обстоятельств, которые могли бы повлиять на частоту колонизации СОЖ *H. pylori* у военнослужащих срочной службы с эрозиями. Согласно изученному анамнезу заболевания всех пациентов из группы с ГДЭ установлено, что 2 военнослужащим ранее до призыва на службу, проводилась эрадикационная терапия *H. pylori*, 6 человек принимали антибиотики по случаю сопутствующих заболеваний (острый тонзиллит, острый синусит), а 3 пациента самостоятельно принимали (за 2–3 недели до призыва) широко распространенный ингибитор протонной помпы (омепразол). Эти факты могли повлиять на частоту выявления *H. pylori*.

Частота колонизации СОЖ *H. pylori*, при наличии гастрэнтерологической симптоматики у взрослых, согласно результатам исследований К. Ю. Мараховского [5], С. И. Пиманова и Е. В. Макаренко [4, 7] составляет от 60 до 94%, у детей по данным К. Ю. Мараховского, С. Б. Папко, С. К. Клецкого – до 52% [5, 6]. При ЭЯП СОЖ у взрослых, по результатам исследования К. Ю. Мараховского, частота обсемененности слизистой оболочки *H. pylori* равна 58,3–79,2%, а у детей составляет 55,4% [5].

Согласно результатам М. Р. Конорева, при гистологическом исследовании слизистой оболочки у взрослых, эрозии ДПК выявлены в 18,8% случаев, а обсемененность *H. pylori* слизистой ДПК обнаружена у 31,3% и СОЖ у 62,5% пациентов [3]. По результатам открытого проспективного многоцентрового исследования «случай-контроль», осуществленного в 11 странах Европы у пациентов с ГДЭ, *H. pylori* остается этиологическим фактором повреждения слизистой оболочки ДПК [17].

По данным российских авторов, контаминация *H. pylori* СОЖ при эрозиях желудка, выявляется в 73% случаев [2]. По результатам ряда исследований в европейской популяции у взрослых, контаминация слизистой оболочки *H. pylori* составляет от 66% до 85% при локализации эрозий в желудке [11, 30, 31].

Нами проведено изучение других возможных факторов риска в развитии эрозий СОЖ и ДПК в двух исследуемых группах, результаты которых представлены в таблице 6.

При курении сигарет заболеваемость ГДЭ выше, чем у некурящих, RD = 0,2. У пациентов, курящих, вероятность возникновения ГДЭ в 3,1 раза выше, чем у пациентов, которые не курят, т. е. имеется связь между возникновением эрозий и действием изучаемого фактора (курение), RR = 3,1 (95% ДИ 1,4–7,2%). NNH = 7 (95% ДИ 3–13%), это означает,

Таблица 6. Частота факторов риска в исследуемых группах

Факторы риска	Группа 1 (n = 34)			Группа 2 (n = 175)			RR (95% ДИ)	NNH (95% ДИ)	
	абс.	%	95%ДИ	абс.	%	95%ДИ			
Курение	28	82	67-92	97	55	48-63	3,1 (1,4-7,2)	7 (3-13)	
ИМТ кг/м ²	<18,5	2	6	5-19	14	8	5-13	0,8 (0,2-2,9)	-
	>25,0	6	18	8-34	19	11	7-16	1,6 (0,7-3,8)	11 (6-18)
Адаптационный синдром (первые 3 месяца службы)	10	29	17-46	69	39	33-47	0,7 (0,5-1,4)	-	

что в среднем из 7 курящих пациентов, у одного следует ожидать развития эрозий. Согласно данным опросника, стаж табакокурения пациентов с эрозиями гастродуоденальной области, составляет от 2,5 до 4 лет, по 10 сигарет в сутки, при этом первая сигарета выкуривается утром до приема пищи. По данным ряда авторов отмечается связь эрозивных препилорических изменений с курением сигарет [16, 30].

При ИМТ > 25,0 кг/м² заболеваемость ГДЭ выше, чем у пациентов с нормальным ИМТ, RD = 0,07. У пациентов, с ИМТ > 25,0 кг/м², вероятность возникновения ГДЭ в 1,6 раза выше, чем у пациентов, которые имеют нормальный ИМТ, т. е. имеется связь между возникновением эрозий и действием изучаемого фактора (ИМТ > 25,0 кг/м²), RR = 1,6 (95% ДИ 0,7-3,8%).

При ИМТ < 18,5 кг/м² заболеваемость ГДЭ ниже, чем у пациентов с нормальным ИМТ, RD = -0,04. У пациентов, с ИМТ < 18,5 кг/м², вероятность возникновения ГДЭ в 0,8 раза ниже, чем у пациентов, которые имеют нормальный ИМТ, т. е. нет связи между возникновением эрозий и действием изучаемого фактора (ИМТ < 18,5 кг/м²), RR = 0,8 (95% ДИ 0,2-2,9%).

При адаптационном синдроме (первые 3 месяца службы) заболеваемость ГДЭ ниже, чем у пациентов прослуживших больше 3 месяцев, RD = -0,06. У пациентов, с адаптационным синдромом, вероятность возникновения ГДЭ в 0,7 раза ниже, чем у пациентов, которые прослужили больше 3 месяцев, т. е. нет связи между возникновением эрозий и действием изучаемого фактора (адаптационный синдром), RR = 0,7 (95% ДИ 0,5-1,4%). Согласно некоторым данным литературы, в этиологии эрозий имеют значение стрессогенно-адаптогенные факторы, возникающие, как правило, у практически здоровых молодых людей без сопутствующих заболеваний под воздействием неблагоприятных социально-климатических или психотравмирующих факторов и способные подвергаться инволюции по мере устранения их влияния [1, 11]. Учитывая, что первые месяцы службы проявляются стрессовой реакцией, идет перестройка психического и физического состояния военнослужащего, изменение режима жизнедеятельности (которые могут расцениваться как период адаптации), возможно и будет проявлением адаптационного синдрома.

В нашем исследовании, *H. pylori*-положительным пациентам с ГДЭ, проводилась АХТ в 223 ЦАМ, с последующими контрольными исследованиями для оценки ее эффективности (программа указана в разделе материалы и методы). Полный семидневный курс лечения в соответствии с протоколом, был проведен 17 из 18 пациентам с эрозиями. Побочные эффекты наблюдались у 1 пациента (5,0%), которые клинически проявились вздутием живота и диареей. В связи с этим АХТ данному пациенту была прекращена. Результаты АХТ представлены в таблице 7.

Таблица 7. Результаты эрадикационной терапии *H. pylori* у пациентов с ГДЭ

Протокол	Количество пациентов		Частота эрадикации			
			ИТТ (начавших протокол лечения)		РР (завершивших протокол лечения)	
	ИТТ (начавших протокол лечения)	РР (завершивших протокол лечения)	абс.	%	абс.	%
ОАМ-7	18	17	15	83	15	88

Контрольные исследования показали, что эрадикация наступила у 15 из 18 пациентов (83%). В долевом выражении эффективность эрадикационной терапии составила: 83% по показателю ИТТ (95% ДИ 61-94%) и 88% по показателю РР (95% ДИ 66-97%). Как известно, схема эрадикационной терапии считается эффективной, если эрадикация наступает не менее чем у 80% пациентов [7, 8, 18].

Согласно литературным данным, эрозии исчезают после проведенной эрадикации *H. pylori*. По результатам одного из европейских исследований, *H. pylori*-положительным пациентам с эрозиями СОЖ, была назначена эрадикация. После проведенной АХТ, в данной группе не было выявлено пациентов с эрозиями гастродуоденальной области [26]. По результатам нашего исследования, у *H. pylori*-положительных пациентов после АХТ эрозий гастродуоденальной области не было.

Наблюдение за пациентами и динамика течения гастродуоденальных эрозий представлена в таблице 8.

Таблица 8. Динамика течения гастродуоденальных эрозий у военнослужащих

ЭГДС СОЖ и ДПК	Визит I		Визит II	Визит III		Визит IV	Визит V
	Н.р.+	Н.р.-		Н.р.+	Н.р.-		
Эрозии	18	16	2	-	-	-	-
Без повреждений	-	-	32	2	29	22	17
Наблюдавшиеся пациенты	34	34	34	34	34	34	34
Прибывшие на контрольное исследование пациенты	34	34	31	22	17		

Описание выполнения программы наблюдения за пациентами из группы с гастродуоденальными эрозиями

Визит-I: было госпитализировано и включено в исследование 34 военнослужащих с ГДЭ. С учетом положительного результата на *H. pylori*-инфекцию методом БУТ, 18 пациентам была назначена АХТ. *H. pylori*-негативным пациентам, количество которых составило 16 человек, проводилась симптоматическая терапия по ведущему симптому (раздел материалы и методы).

Визит-II: из 18 *H. pylori*-положительных пациентов, АХТ полностью завершили 17 человек, у одного возникли побочные эффекты, ему была продолжена только симптоматическая терапия. Всем 34 военнослужащим из группы

с ГДЭ, перед выпиской выполнялась контрольная эндоскопия. У двух из 16 *H. pylori*-негативных пациентов, сохранились эрозии ДПК и жалобы на эпигастральную боль, после первого курса терапии. Им было продлено симптоматическое лечение в течение 10 дней, проведена контрольная эндоскопия с положительной динамикой, жалобы у пациентов отсутствовали. Военнослужащие прошедшие этап стационарного обследования и лечения в течение 10–12 дней (у двоих 20–22 дня), были выписаны в воинские части для продолжения службы.

Внеплановый визит: один военнослужащий (третий месяц службы) из числа *H. pylori*-положительных, после проведенной ему АХТ (до оценки ее эффективности), обратился с жалобами на эпигастральную боль и жжение. При эндоскопии была диагностирована РЯД луковицы ДПК, пациента госпитализировали в стационар 223 ЦАМ и программу обследования и лечения возобновили. У него, по результатам повторной гастробиопсии с БУТ, выявили *H. pylori*-инфекцию. Кроме этого, он имел фактор риска (табакокурение). После обследования и лечения, он был признан Центральной военно-врачебной комиссией (ЦВВК) негодным к военной службе по болезни и уволен из Вооруженных Сил.

Визит-III: из воинских частей и подразделений, в 223 ЦАМ в установленные сроки, для уточнения жалоб, и амбулаторного контрольного обследования прибыл 31 военнослужащий из 34 находящихся под наблюдением. По результатам гастробиопсии с проведением БУТ, выявлено два *H. pylori*-положительных пациента из числа тех, кому проводилась АХТ. Жалоб диспептического характера и ГДЭ при эндоскопии не выявили. Повторную АХТ им не проводили, а продолжили за ними наблюдение.

Внеплановый визит: обратились 3 пациента. Первый (восьмой месяц службы) из числа *H. pylori*-положительных (АХТ ему не проводили, имелись побочные эффекты), а второй (девятый месяц службы) из числа *H. pylori*-негативных, обратились с жалобами на эпигастральную боль. При эндоскопии были диагностированы эрозии ДПК. У одного (*H. pylori*-положительного пациента) по результатам повторной гастробиопсии с БУТ, выявили *H. pylori*-инфекцию. Кроме этого, они оба имели фактор риска (табакокурение). Пациентов госпитализировали в стационар 223 ЦАМ, программу лечения и обследования возобновили. Данные военнослужащие, прошедшие повторный этап стационарного обследования и лечения, с последующей положительной эндоскопической динамикой и отсутствием жалоб, были выписаны в воинские части. Третий пациент (пятый месяц службы) из числа *H. pylori*-положительных, после проведенной ему АХТ, обратился с жалобами на эпигастральную боль и жжение. При эндоскопии была диагностирована РЯД луковицы ДПК, пациента госпитализировали в стационар 223 ЦАМ, программу лечения и обследования возобновили. У него, по результатам повторной гастробиопсии с БУТ, выявили *H. pylori*-инфекцию. Кроме этого, он имел факторы риска (табакокурение, ИМТ > 25,0 кг/м²). После обследования и лечения, он был признан ЦВВК негодным к военной службе по болезни и уволен из Вооруженных Сил.

Визит-IV: из воинских частей и подразделений в 223 ЦАМ прибыло в установленные сроки 22 из 34 находящихся под наблюдением военнослужащих, для уточнения жалоб, и контрольного амбулаторного обследования. Эндоскопическое исследование выполнялось всем 22 пациентам. При эндоскопии повреждений СОЖ и ДПК не выявлено. Жалоб диспептического характера не было.

Визит-V: осуществлялся амбулаторно в 223 ЦАМ, по срокам согласно программе. Из воинских частей и подра-

зделений прибыло 17 из 34 находящихся под наблюдением военнослужащих. Эндоскопическое исследование выполнялось всем 17 пациентам. При эндоскопии повреждений СОЖ и ДПК не выявлено. Жалоб диспептического характера не было.

Наибольшая частота обращений пациентов с выявленными ГДЭ, приходится на первые шесть месяцев службы. После проведенной программы обследования, лечения и динамического наблюдения за пациентами из основной группы с ГДЭ, в строй было возвращено 32 военнослужащих [94% (95% ДИ 81–98%)] срочной службы.

Выводы

1. По локализации эрозий в желудке, преобладает поражение антрального отдела, при этом единичные эрозии преобладают над множественными.

2. Эпигастральная боль является наиболее частой диспептической жалобой в группе пациентов с эрозиями [94,1% (95% ДИ 80,9–98,4)].

3. Частота контаминации СОЖ *H. pylori* у пациентов с эрозиями составляет 53% (95% ДИ 37–69%).

4. При курении, вероятность возникновения ГДЭ в 3,1 раза выше в среднем из 7 курящих пациентов, у одного следует ожидать развития эрозий.

5. Эффективность эрадикационной терапии (омепразол, метронидазол и амоксициллин в течение 7 дней) у военнослужащих срочной службы, составила: 83% по показателю ИТТ (95% ДИ 61–94%) и 88% по показателю РР (95% ДИ 66–97%).

6. После стационарного лечения пациентов с ГДЭ, в строй было возвращено 32 военнослужащих из 34 [94% (95% ДИ 81–98%)].

Литература

1. Васильев, Ю. В. Терапия и профилактика эрозий желудка и двенадцатиперстной кишки, ассоциируемых со стрессовыми ситуациями // РМЖ. – 2010. – Т. 18, № 22. – С.1–4.
2. Звягинцева, Т. Д., Гаманенко Я. К. Эрозивный гастрит: современные представления, принципы и лечения // Новости медицины и фармации. Гастроэнтерология. – 2012. – № 407. – 8 с.
3. Конорев, М. Р. Геликобактерный дуоденит / Монография. М. Р. Конорев. – Витебск, ВГМУ. – 2002. – 108 с.
4. Макаренко Е. В. Инфекция *Helicobacter pylori* в гастроэнтерологии / Монография. Е. В. Макаренко. – Витебск, ВГМУ. – 2009. – 237 с.
5. Мараховский, К. Ю. Сопряженность изменений слизистой желудка, ассоциированной с *Helicobacter pylori* у детей и взрослых в урбанизированной популяции // Мед. новости. – 2004. – № 9. – С. 17–23.
6. Папко, С. Б., Сивцов И. А. Эрозивная гастропатия у подростков // Здоровоохранение. – 2007. – № 4. – С. 29–33.
7. Пиманов, С. И., Макаренко Е. В. Анализ эффективности протоков эрадикации инфекции *Helicobacter pylori* // Рецепт. – 2005. – № 1. – С. 19–23.
8. Пиманов, С. И., Силивончик Н. Н. Римский III Консенсус: избранные разделы и комментарии. Пособие для врачей / Пособие. Пиманов С. И., Силивончик Н. Н. – Витебск, ВГМУ. – 2006. – 160 с.
9. Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / М.: Медиа Сфера. – 2002. – 312 с.
10. Ситникова, Е. П. Кислотозависимые заболевания у детей: особенности течения и нейрогуморальной регуляции // РМЖ – 2003. – Т. 11, № 20. – С. 12–25.
11. Соловьева, Г. А. Эрозии желудка – отдельная нозологическая форма или универсальная реакция слизистой оболочки на повреждение? // Внутренняя медицина. – 2007. – № 3 (3). – С. 11–15.
12. Яковенко, Э. П., Краснолобова Л. П. и др. Влияние препаратов ацетилсалициловой кислоты на морфофункциональное

состояние слизистой оболочки желудка у кардиологических пациентов пожилого возраста // Сердце. – 2013. – № 3. – С. 145–150.

13. Януль, А. Н. Эндоскопические и морфологические характеристики слизистой оболочки верхних отделов пищеварительного тракта при желудочной диспепсии у военнослужащих первого года службы по призыву // Лечебное дело. – 2013. – № 4 (32). – С. 54–58.

14. Awtry EH, Loscalzo J. Aspirin. *Circulation*. 2000;101 (10): P. 1206–1218.

15. Berstad, A., Alexander B., Weberg R. et al. Antacids reduce *Campylobacter pylori* colonization without healing the gastritis in patients with nonulcer dyspepsia and erosive prepyloric changes // *Gastroenterology*. – 1988. № 95 (3): P. 619–624.

16. Bernersen, B., Johnsen R. et al. Erosive prepyloric changes in dyspeptics and non-dyspeptics in a defined population. The Sorreisa Gastrointestinal Disorder Study // *Scand. J. Gastroenterol.* – 1992. №27(3): P.233–237.

17. Bontems, P., Kalach N., Vanderpas J. et al. *Helicobacter pylori* infection in European children with gastro-duodenal ulcers and erosions // *Pediatr. Infect. Dis. J.* – 2013 Dec; № 32 (12): P. 1324–1329.

18. *Current European concepts in the management of Helicobacter pylori* infection. The Maastricht Consensus report // *Gut.* – 1997. – Vol. 41. – P. 8–13.

19. *Digestive endoscopy: Terminology with Definitions and Classifications of Diagnosis and Therapy* / ed.: J. D. Wayne, Z. Mařatka, J. R. Armengol Miró / Bad Homburg: NORMED Verl. 2011. 221 p.

20. Karvonen, A. L., Kekki M., Lehtola J. et al. Prepyloric erosions: an entity of its own among erosive gastric lesions. A morphologic and dynamic study of gastric mucosa in patients with gastric erosions // *Scand. J. Gastroenterol.* – 1987. № 22 (9): P. 1095–1101.

21. Lehmann, F. S., Renner E. L., Meyer-Wyss B. et al. *Helicobacter pylori* and gastric erosions. Results of a prevalence study in asymptomatic volunteers // *Digestion.* – 2000. № 62 (2–3): P. 82–86.

22. Ma, X., Zhao Y., Wang R. et al. Epidemiology of gastroduodenal erosions in the general population: endoscopic results of the systematic investigation of gastrointestinal diseases in China (SILC) // *Scand. J. Gastroenterol.* – 2010. № 45 (12): P. 1416–1423.

23. *Malfertheiner, P., F. Megraud, C. O'Morain et al.* and European *Helicobacter Pylori* Study Group (EHPHG). Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection – The Maastricht 2 – 2000 Consensus report // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2002. – Vol. 16. – P. 167–180.

24. *Malfertheiner, P., F. Megraud, C. O'Morain et al.* Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection – The Maastricht III Consensus report // [http:// gut.bmj.com](http://gut.bmj.com) (Published Online First 14 December 2006).

25. *Molnar, B., Szoke D. et al.* Significantly elevated *Helicobacter pylori* density and different genotype distribution in erosions as compared with normal gastric biopsy specimen detected by quantitative real-time PCR // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2008. № 20 (4): P. 305–313.

26. *Shankar, R. R., Vikram K., Ananthakrishnan N. et al.* Erosive gastroduodenitis and *Helicobacter pylori* infection // *Med. Sci. Monit.* – 2003. № 9 (6): CR222–4.

27. *Stolte, M., Eidt S.* Chronic erosions of the antral mucosa: a sequela of *Helicobacter pylori*-induced gastritis // *Z. Gastroenterol.* – 1992. № 30 (12): P. 846–850.

28. *Taha, AS, Angerson WJ, Knill-Jones RP, Blatchford O.* Upper gastrointestinal haemorrhage associated with low-dose aspirin and anti-thrombotic drugs – a 6-year analysis and comparison with non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005; 22 (4): P. 285–289.

29. *Tojamo, K., Niemelä S., Karvonen A. L. et al.* Histopathology of gastric erosions. Association with etiological factors and chronicity // *Helicobacter.* – 2011. – № 6 (6). – P. 444–451.

30. *Tojamo, K.,* Gastric erosions – clinical significance and pathology. A long-term follow-up study // Oulu, Finland. *Acta Univ. Oul. D.* 2012. – 1152 p.

31. *Weinstein, W. M., Hawkey C. J., Bosch J.* *Clinical Gastroenterology and Hepatology.* Philadelphia.: Elsevier-Mosby, 2005. – 1191 p.