



¹ Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой

² Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования

³ Городская поликлиника № 36, Москва

⁴ Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова

Повреждения слизистой оболочки желудка у пациентов с системной красной волчанкой и антифосфолипидным синдромом.

Часть I: значение и частота выявления *Helicobacter pylori* и вирусов семейства *Herpesviridae*

Т.М. Решетняк, д.м.н., проф.^{1,2}, И.А. Дорошкевич, к.м.н.³,
Ф.А. Чельдиева^{1,2}, Е.Л. Насонов, д.м.н., проф., академ. РАН¹,
А.М. Лиля, д.м.н., проф.^{1,2}, И.В. Маев, д.м.н., проф., академ. РАН⁴,
В.И. Решетняк, д.м.н., проф.⁴

Адрес для переписки: Татьяна Магомедальевна Решетняк, t_reshetnyak@yahoo.com

Для цитирования: Решетняк Т.М., Дорошкевич И.А., Чельдиева Ф.А. и др. Повреждения слизистой оболочки желудка у пациентов с системной красной волчанкой и антифосфолипидным синдромом. Часть I: значение и частота выявления *Helicobacter pylori* и вирусов семейства *Herpesviridae* // Эффективная фармакотерапия. 2020. Т. 16. № 1. С. 20–28.

DOI 10.33978/2307-3586-2020-16-1-20-28

Недостаточно изученным вопросом при системной красной волчанке (СКВ) и антифосфолипидном синдроме (АФС) является вовлечение в патологический процесс пищеварительной системы, а также характер и частота повреждения слизистой оболочки желудка (СОЖ).

Цель исследования – определить роль *Helicobacter pylori*, вирусов семейства *Herpesviridae* (часть I) и лекарственных препаратов (часть II) в развитии повреждений СОЖ при СКВ и АФС.

Материал и методы. Проведено проспективное исследование с участием 85 пациентов с СКВ и АФС.

Все пациенты были опрошены по специально составленной карте, включавшей наличие гастроэнтерологических жалоб (за весь период болезни и на момент включения в исследование).

Всем участникам исследования проведена эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) на аппарате Olympus XP-20 с прицельной биопсией слизистой оболочки тела и антрального отдела желудка.

Позитивность *H. pylori*, *Herpes Simplex Virus Types 1 (HSV-1)*, *Cytomegalovirus (CMV)* в биоптате СОЖ оценивали методом полимеразной цепной реакции.

Результаты. У пациентов с СКВ и АФС при эндоскопическом исследовании выявлены следующие изменения СОЖ: антральный гастрит – 82,4% случаев, эрозии – 24,7%, геморрагии – 8,2%, пангастрит – 8,2% случаев. При ЭГДС у пациентов с АФС достоверно чаще, чем у больных СКВ без АФС, обнаруживались множественные эрозии СОЖ.

Неизменная СОЖ имела место у 9,4% пациентов с СКВ и АФС. Выявленные изменения в СОЖ у пациентов с СКВ и АФС чаще протекают в отсутствие клинических симптомов. Только 10% пациентов предъявляют жалобы на дискомфорт в эпигастриальной области. У 88,2% обследованных в биоптате СОЖ выявлены *H. pylori*, HSV-1 и CMV. Только у 11,8% в биоптате СОЖ не обнаружено ни одного из указанных инфекционных агентов.

Частота колонизации СОЖ *H. pylori* у пациентов с СКВ и АФС соответствует частоте в общей популяции. У пациентов с СКВ и АФС отсутствует прямая корреляционная зависимость между выявленными изменениями в СОЖ и инфицированием *H. pylori*, а также вирусами семейства *Herpesviridae*.

Заключение. Роль *H. pylori*, HSV-1 и CMV в повреждении СОЖ при СКВ и АФС не установлена.

Ключевые слова: системная красная волчанка, антифосфолипидный синдром, повреждение слизистой оболочки желудка, *Helicobacter pylori*, *Herpesviridae*

Ключевые слова: системная красная волчанка, антифосфолипидный синдром, повреждение слизистой оболочки желудка, *Helicobacter pylori*, *Herpesviridae*

Исследование выполнено в рамках темы НИИР «Разработка методов персонализированной терапии ревматических заболеваний с коморбидной патологией» (АААА-А19-119021190151-3, 0514-2019-0020).



Введение

Системная красная волчанка (СКВ) – системное аутоиммунное заболевание, характеризующееся хроническим рецидивирующим течением, разнообразными клиническими проявлениями – от незначительных (усталость, снижение веса, артралгии) до угрожающих жизни повреждений органов (почек или центральной нервной системы) [1–3]. Повреждение пищеварительной системы при СКВ недостаточно изучено. Клинические проявления повреждений желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) при СКВ изменчивы и связаны с вовлечением в патологический процесс любого его отдела [4–7]. Нет и четкого представления о генезе клинических признаков повреждения пищеварительной системы (являются следствием СКВ или неспецифичны и обусловлены инфекционным процессом, тромбозами, приемом лекарственных препаратов) [8–10]. Изучение этого вопроса при СКВ крайне важно, поскольку повреждение пищеварительной системы может влиять на течение заболевания [10–12]. Описание антифосфолипидного синдрома (АФС) первоначально в рамках СКВ, а затем как первичной приобретенной тромбофилии позволило установить новые клинические симптомы, связанные с ишемией различных органов, в том числе органов системы пищеварения [11–16]. Характер и частота повреждения слизистой оболочки желудка (СОЖ) при АФС остаются неизученными. Выделение в 1983 г. «спиралевидных бактерий» *Helicobacter pylori* способствовало изучению их роли в этиопатогенезе гастроуденальных заболеваний [17]. Высказано предположение о связи между инфицированием *H. pylori* и аутоиммунными/гематологическими нарушениями при системных ревматических заболеваниях [18, 19]. Кроме того, в настоящее время активно обсуждается возможное участие вирусов семейства *Herpesviridae* в развитии активного гастрита, язвенных дефектов и геморрагий СОЖ, особенно на фоне иммунодефицита или прове-

Таблица 1. Характеристика пациентов, включенных в исследование

Параметр	Значение параметра в группах		
	ПАФС (n = 20)	СКВ + АФС (n = 26)	СКВ (n = 39)
Возраст, лет ± SD	34,0 ± 10,8	40,0 ± 11,8	35,5 ± 13,1
Продолжительность заболевания, лет ± SD	8,1 ± 7,3	16,0 ± 11,6*	10,2 ± 10,0
Пол: жен./муж., абс.	12/8	22/4	36/3
Активность заболевания, шкала SLEDAI (средние значения ± SD)	–	19,4 ± 8,6	20,0 ± 12,1
Тромбоз в анамнезе, абс. (%)	16 (80)	18 (69)	–
Акушерская патология, абс. (%)**	5 (20)	11 (42,3)	–
<i>Терапия на момент включения в исследование</i>			
Преднизолон, абс. (%)	0	23 (89)	21 (54)
Антикоагулянты (НМГ, АВК), абс. (%)	20 (100)	26 (100)	3 (7,7)
Низкие дозы ацетилсалициловой кислоты (аспирина), абс. (%)	20 (100)	26 (100)	14 (36)
НПВП, абс. (%)	1 (5)	9 (34,6)	10 (25,6)
Группа пациентов, не получавших в течение шести и более месяцев (до включения в исследование) глюкокортикостероидов, антикоагулянтов, аспирина в низких дозах, НПВП + аспирин в низких дозах (группа сравнения), абс. (%)	–	–	12 (30,8)

* $p < 0,005$ по сравнению с пациентами с ПАФС.

** Процент рассчитан от количества беременных женщин в период заболевания.

Примечание. SD – стандартное отклонение, НМГ – низкомолекулярные гепарины, АВК – антагонисты витамина К, НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты.

дения иммуносупрессивной терапии [20–24].

Цель исследования – определить роль *H. pylori*, вирусов семейства *Herpesviridae* (часть I) и лекарственных препаратов (часть II) в развитии повреждений СОЖ при СКВ и АФС.

Материал и методы

В проспективном исследовании участвовало 85 пациентов с СКВ и АФС. У 65 пациентов была диагностирована СКВ (диагностические критерии 1997 г.) [25]. У 26 из 65 пациентов с СКВ верифицирован достоверный АФС (критерии 2006 г., Сидней) [26]. У 20 из 85 обследованных имел место первичный АФС (ПАФС) [27]. Критериями включения в исследование послужили достоверность диагноза СКВ, АФС и ПАФС и письменное информированное согласие. Возраст пациентов на момент обследования варьировался от 15 до 68 лет (средний возраст – $36,7 \pm 13,1$ года), длительность заболевания – от шести месяцев до 33 лет (средняя продолжительность заболевания – $11,6 \pm 5,6$ года). Больные были раз-

делены на три группы в зависимости от диагноза. Характеристика пациентов представлена в табл. 1. Все участники исследования были опрошены по специально составленной карте, учитывавшей наличие гастроэнтерологических жалоб (за весь период болезни и на момент включения в исследование), факторы риска развития изменений СОЖ, лекарственную терапию за весь период болезни и на момент исследования. Активность СКВ оценивали в баллах по шкале SLEDAI [28].

Критериями исключения из исследования стали синдром Золлингера – Эллисона, недостаточность кровообращения 2–3-й стадии, легочная недостаточность 2–3-й стадии, хроническая почечная недостаточность, цирроз печени. Всем пациентам была проведена эзофагогастроуденоскопия (ЭГДС) на аппарате Olympus XP-20 (Япония) с прицельной биопсией слизистой оболочки тела и антрального отдела желудка. Позитивность *H. pylori* в биоптате СОЖ оценивали методом полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Таблица 2. Частота выявления *H. pylori*, HSV-1, CMV в СОЖ у пациентов с СКВ и АФС

Инфекционный агент	Частота выявления инфекционных агентов в группах			
	ПАФС (n = 20)	СКВ + АФС (n = 26)	СКВ (n = 39)	все пациенты (n = 85)
<i>H. pylori</i> , абс. (%)	14 (70,0)	21 (80,8)	31 (79,5)	66 (77,6) ^{1,2}
<i>CagA</i> , абс. (%)	9 (45,0)	13 (50,0)	25 (64,1)	47 (55,3)
HSV-1, абс. (%)	11 (55,0)	10 (38,5)	12 (30,8)	33 (38,8) ¹
CMV, абс. (%)	6 (30,0)	6 (23,1)	10 (25,6)	22 (25,9) ²
Без инфекции, абс. (%)	4 (20,0)	3 (11,5)	3 (7,7)	10 (11,8)

¹ $\chi^2 = 26,18$; $p = 0,00003$; ОШ 5,47; при 95% ДИ относительный риск (ОР) $2,0 < 1,50 < ОР < 2,67$; сравнение частоты выявления *H. pylori* и HSV-1.

² $\chi^2 = 45,34$; $p < 0,0001$; ОШ 9,95; при 95% ДИ ОР $3,00 < 2,06 < ОР < 4,38$; сравнение частоты выявления *H. pylori* и CMV.

Выделение и детекцию ДНК *H. pylori*, *Herpes Simplex Types 1* (HSV-1), *Cytomegalovirus* (CMV) из биоптата СОЖ проводили на основании методики и инструкции к ПЦР-тест-системам ДиаГен-*Helicobacter*®, ДиаГен-CMV® и ДиаГен-HSV® (ЗАО «Лаборатория гено-инженерных систем ЛАГИС», Россия). Для определения ДНК *H. pylori* использовали праймеры генов *UreC* и *CagA* (ДиаГен-*Helicobacter*®). Праймеры для обнаружения ДНК CMV и HSV-1 содержали видоспецифические участки соответствующих вирусных полимераз (ДиаГен-CMV® и ДиаГен-HSV®). Статистическая обработка полученных результатов выполнена с использованием непараметрических методов статистической программы VassarStats: Website for Statistical Computation, «Статистика» и «Эпидинфо». При сравнении количественных значений использован метод Манна – Уитни. Показатели считались статистически значимыми при $p < 0,05$. Качественные показатели в двух несвязанных группах сравнивали в таблице сопряженности 2×2 с помощью теста χ^2 , при количестве наблюдений менее пяти применяли точный критерий Фишера.

Результаты

Клинические проявления, частота выявления *H. pylori* и вирусов семейства *Herpesviridae* Клинический симптомокомплекс, указывающий на наличие патологических изменений в ЖКТ у пациентов с СКВ и АФС, включал болевой синдром и про-

явления желудочной диспепсии. Из анамнестических данных боль в эпигастрии отмечалась у 61 (71,8%) из 85 пациентов. При опросе боль в эпигастральной области регистрировалась достоверно чаще ($\chi^2 = 3,65$; отношение шансов (ОШ) 2,50 при 95%-ном доверительном интервале (ДИ) 1,11–10,10; $p = 0,05$) у пациентов с АФС (у 38 из 46) по сравнению с больными СКВ без АФС (у 23 из 39). Изжога в анамнезе отмечалась у 42 (49%) пациентов, периодическая тошнота – у 23 (27%) больных.

На момент включения в исследование периодическую боль в эпигастральной области отмечали 37 (43,5%) из 85 пациентов. У девяти (10,6%) из них имел место выраженный болевой синдром, потребовавший исключения острой хирургической патологии. При этом у трех пациентов боль была проявлением адгезивного полисерозита, у шести – проявлением эрозивного гастрита. Изжога и тошнота зафиксированы у 22 (26%) пациентов.

Признаки активности СКВ могут влиять на развитие симптомокомплекса желудочной диспепсии. На момент включения в исследование активность СКВ проявлялась волчаночным гломерулонефритом у восьми (12,3%) из 65 пациентов с СКВ, признаками поражения центральной нервной системы – у 12 (18,4%) из 65 пациентов с СКВ. Активность СКВ по шкале SLEDAI у пациентов с признаками желудочно-кишечной диспепсии составила 17 ± 4 балла и была сопоставима с активно-

стью СКВ без указанных признаков – 16 ± 6 балла ($p > 0,05$).

В таблице 2 представлена информация о выявленных инфекционных агентах. У 75 (88,2%) из 85 пациентов в биоптате СОЖ обнаружены *H. pylori*, HSV-1 и CMV. Только у десяти (11,8%) из 85 обследованных в биоптате СОЖ не выявлено ни одного из определяемых инфекционных агентов. Смешанная инфекция в биоптате СОЖ зарегистрирована у 36 (48,0%), а моноинфекция – у 39 (52,0%) из 75 пациентов.

Частота выявления *H. pylori* в биоптате СОЖ у обследованных была высокой и колебалась по группам от 70 до 81%. Методом ПЦР *H. pylori* выявлен у 66 (88,0%) из 75 пациентов с колонизацией в СОЖ. У 47 (71,2%) из 66 больных *H. pylori* был *CagA*-позитивным. Отмечалась тенденция к более частому выявлению *H. pylori CagA+* у пациентов с СКВ без АФС. Но эти различия статистически незначимы. Частота выявления *H. pylori* в СОЖ во всей группе обследованных достоверно превышала частоту выявления HSV-1 и CMV (табл. 2).

Изменения слизистой оболочки желудка, по данным эндоскопии, и частота выявления *H. pylori* и вирусов семейства *Herpesviridae* По данным ЭГДС, у 77 (90,6%) из 85 пациентов имели место изменения СОЖ. На момент обследования 48 (62,3%) из 77 пациентов не предъявляли никаких жалоб. При эндоскопическом исследовании больных СКВ и АФС выявлены следующие изменения СОЖ: антральный гастрит – у 70 (82,4%) больных, пангастрит – у семи (8,2%), эрозии – у 21 (24,7%), геморрагии – у семи (8,2%) из 85 обследованных пациентов. Пангастрит, эрозии и геморрагии сочетались с антральным гастритом. Неизменная СОЖ отмечалась у восьми (9,4%) из 85 больных. Наиболее часто при ЭГДС выявлялись антральный гастрит. Пангастрит определялся во всех случаях на фоне инфекционных агентов. Антральный гастрит, эрозии, геморрагии и неизме-



ненная СОЖ встречались у пациентов как с определяемыми инфекционными агентами, так и без них. Следует отметить, что у шести (75%) из восьми пациентов с неизменной СОЖ обнаружено инфицирование.

Частота выявления инфекционных агентов методом ПЦР при различных изменениях СОЖ, по данным эндоскопического исследования, представлена в табл. 3. *H. pylori* был доминирующим среди определяемых инфекционных агентов, связанных с выявленными при ЭГДС изменениями в СОЖ. У 36 (48,0%) из 75 пациентов с инфицированной СОЖ наличие *H. pylori* сочеталось с вирусами *Herpesviridae*. Моноинфицирование выявлено у 39 (52,0%) из 75 пациентов: *H. pylori* – у 29, CMV – у трех, HSV-1 – у семи пациентов.

54 (77,1%) из 70 больных антральным гастритом были позитивны по *H. pylori*: 26 (48,1%) – моноинфицирование *H. pylori*, 28 (51,9%) – смешанное инфицирование.

У всех пациентов с пангастритом выявлена инфекция *H. pylori*. У четырех из семи больных пангастритом *H. pylori* был позитивным по *CagA*, у трех – сочетался с *Herpesviridae*.

У 21 пациента выявленные эрозии СОЖ сочетались с антральным гастритом. У 17 (81,0%) из 21 больного с эрозивными изме-

Таблица 3. Частота выявления *H. pylori*, HSV-1, CMV и их сочетания при различных повреждениях СОЖ, по данным ЭГДС

Состояние СОЖ	<i>H. pylori</i> (n = 29)	HSV-1 (n = 7)	CMV (n = 3)	<i>H. pylori</i> + HSV-1 + CMV (n = 36)
Антральный гастрит, абс. (%)	26 (89,7)	7 (100,0)	3 (100,0)	28 (77,8)
Пангастрит, абс. (%)	4 (13,8)	0	0	3 (8,3)
Эрозии СОЖ, абс. (%)	8 (27,6)	2 (28,6)	0	9 (25,0)
Геморрагии СОЖ, абс. (%)	4 (13,8)	2 (28,6)	0	1 (2,8)
Неизменная СОЖ, абс. (%)	1 (3,4)	1 (14,3)	0	4 (11,1)

Примечание. Процент позитивности рассчитан от числа инфицированных пациентов.

нениями в СОЖ обнаружена инфекция *H. pylori*. У семи (41,2%) из 17 *H. pylori* был *CagA*-положительным. При этом у восьми (47,1%) из 17 пациентов *H. pylori* выявлен в виде моноинфекции, у девяти (52,9%) – в сочетании с *Herpesviridae*.

У пяти из семи пациентов с геморрагиями СОЖ обнаружена инфекция *H. pylori*. В одном случае *H. pylori* сочетался с CMV и HSV-1. Геморрагии сочетались с другими проявлениями повреждения СОЖ: с пангастритом – два случая, антральным гастритом – три случая, антральным гастритом и эрозиями одновременно – два случая.

У двух (25%) из восьми пациентов с неизменной СОЖ инфекция *H. pylori*, вирусы CMV и HSV-1 не обнаружены. У четырех (50,0%) из восьми пациентов с неизменной СОЖ выявлено смешанное инфицирование *H. pylori* с CMV

и HSV-1, у одного – моноинфицирование *H. pylori*, у одного – моноинфицирование HSV-1.

В таблице 4 представлены эндоскопические изменения СОЖ в обследованных группах в зависимости от наличия или отсутствия *H. pylori*.

H. pylori выявлен у 66 (77,6%) из 85 обследованных пациентов. Изменения СОЖ, по результатам ЭГДС, отмечались у 77 (90,6%) из 85 пациентов. *H. pylori* обнаружен у 61 (79,2%) из 77 больных с изменениями СОЖ и у пяти (62,5%) из восьми пациентов с неизменной СОЖ ($p > 0,05$).

Повреждения СОЖ у пациентов с СКВ развивались в группе инфицированных *H. pylori* в 90,3% случаев (у 28 из 31 – *H. pylori*+), а также в группе не инфицированных *H. pylori* – у 62,5% пациентов (у пяти из восьми – *H. pylori*-) ($p > 0,05$). У пациентов с ПАФС картина была иной: в группе паци-

Таблица 4. Изменения СОЖ, по данным эндоскопии, и частота выявления *H. pylori*

Состояние СОЖ, по данным ЭГДС	ПАФС (n = 20)		СКВ + АФС (n = 26)		СКВ (n = 39)		Все пациенты (n = 85)	
	<i>H. pylori</i> + (14 (70,0%))	<i>H. pylori</i> - (6 (30,0%))	<i>H. pylori</i> + (21 (80,8%))	<i>H. pylori</i> - (5 (19,2%))	<i>H. pylori</i> + (31 (79,5%))	<i>H. pylori</i> - (8 (20,5%))	<i>H. pylori</i> + (66 (77,6%))	<i>H. pylori</i> - (19 (22,4%))
Все пациенты с изменениями СОЖ, абс. (%)	12 (85,7)	6 (100,0)	21 (100,0)	5 (100,0)	28 (90,3)	5 (62,5)	61 (92,4)	16 (84,2)
Антральный гастрит, абс. (%)	11 (78,6)	6 (100,0)	20 (95,2)	5 (100,0)	23 (74,2)	5 (62,5)	54 (81,8)	16 (84,2)
Пангастрит, абс. (%)	1 (7,1)	0	1 (4,8)	0	5 (16,6)	0	7 (10,6)	0
Эрозии СОЖ, абс. (%)	5 (35,7)	0	7 (33,3)	3 (60,0)	5 (16,6)	1 (12,5)	17 (25,6)	4 (21,2)
Геморрагии СОЖ, абс. (%)	1 (7,1)	1 (16,7)	2 (9,5)	1 (20,0)	2 (6,4)	0	5 (7,6)	2 (10,5)
Неизменная СОЖ, абс. (%)	2 (14,3)	0	0	0	3 (10,0)	3 (33,3)	5 (7,8)	3 (14,3)

Примечание. *H. pylori* определяли методом ПЦР.



ентов, инфицированных *H. pylori*, повреждения СОЖ зарегистрированы в 85,7% случаев, в группе не инфицированных *H. pylori* – в 100,0% случаев ($p > 0,05$). При сочетании СКВ и АФС повреждения СОЖ зафиксированы в одинаковой степени у пациентов, как инфицированных, так и не инфицированных *H. pylori*.

Наиболее частой находкой был антральный гастрит – 70 (90,9%) из 77 пациентов с изменениями СОЖ. Антральный гастрит при эндоскопическом исследовании выявлен во всех группах пациентов с СКВ и АФС независимо от наличия или отсутствия *H. pylori*. В группе пациентов с АФС (ПАФС и СКВ + АФС) в отсутствие *H. pylori* антральный гастрит обнаружен у всех пациентов. При этом в группе пациентов с ПАФС и инфекцией *H. pylori* он зарегистрирован всего у 78,6% больных.

У десяти (14,3%) из 70 пациентов с антральным гастритом в биоптате СОЖ выявлены HSV-1, CMV. У четырех (40,0%) из них антральный гастрит сочетался с эрозиями и геморрагиями СОЖ.

Пангастрит имел место у семи (9,1%) из 77 пациентов с изменениями СОЖ (пятеро предъявляли гастроэнтерологические жалобы). У всех семи пациентов обнаружена инфекция *H. pylori*, у шести из них выделенный штамм был позитивен по *CagA*. В трех из семи случаев позитивность по *H. pylori* сочеталась с HSV-1 и CMV. Пангастрит выявлен у одного пациента с ПАФС, позитивного по *H. pylori* и гену цитотоксичности *CagA*. У этого пациента отмечались боль в эпигастральной области и диспепсия. В группе пациентов с СКВ + АФС пангастрит наблюдался в одном случае в сочетании с геморрагиями СОЖ и *H. pylori*+

На момент обследования пациент не предъявлял жалоб, связанных с пищеварительной системой. В группе с СКВ без АФС пангастрит выявлен у пяти пациентов. У одного из них пангастрит сочетался с геморрагиями СОЖ. Инфекция *H. pylori* имела место

у всех пяти пациентов. Двое из них на момент обследования жаловались на изжогу.

Эрозии СОЖ выявлены у 21 (27,3%) из 77 пациентов с изменениями СОЖ. У 17 (80,9%) из них зафиксирована инфекция *H. pylori*. Отмечалась тенденция к более частому развитию эрозий СОЖ у пациентов с АФС (15 из 46 пациентов с ПАФС и СКВ + АФС) по сравнению с пациентами с СКВ (шесть из 39 пациентов с СКВ) ($p = 0,056$; ОШ 2,66; 95% ДИ 0,92–7,73; относительный риск (ОР) 2,12; 95% ДИ 0,91–4,94). У пациентов с АФС достоверно чаще, чем у пациентов с СКВ, выявлялись множественные эрозии СОЖ: у 12 из 15 пациентов и у одного из шести соответственно ($p = 0,0067$; ОШ 24; 95% ДИ 2,04–282,69; ОР 5,6; 95% ДИ 0,90–34,99). У одного пациента с СКВ + АФС множественные эрозии СОЖ сочетались с острой язвой желудка и позитивностью по *H. pylori* и по *CagA*.

Геморрагии СОЖ отмечались у семи пациентов: двух с ПАФС, трех с АФС + СКВ, двух с СКВ. Пятеро из семи пациентов были *H. pylori*-позитивны.

У обоих пациентов с ПАФС и геморрагиями СОЖ выявлен тромбоз печеночных вен (синдром Бадда – Киари). Портальная гипертензия у пациентов с синдромом Бадда – Киари была без признаков кровотечения из вен пищевода. Геморрагии СОЖ у двух пациентов с ПАФС с синдромом Бадда – Киари сочетались с множественными эрозиями СОЖ. Один из этих пациентов был *H. pylori*-позитивным и один *H. pylori*-негативным.

У пациентов с СКВ без АФС геморрагии СОЖ в обоих случаях ассоциировались с наличием *H. pylori* и сочетались с пангастритом.

Неизменная СОЖ, по данным ЭГДС, имела место у восьми (9,4%) из 85 пациентов (ПАФС – два случая, СКВ – шесть случаев). У пяти (62,5%) из восьми пациентов отмечалась позитивность по *H. pylori* (ПАФС – два случая, СКВ – три случая) (табл. 4).

Обсуждение

В настоящее время достаточно подробно описаны повреждения различных органов и систем при СКВ и АФС, вызванные основным заболеванием. Вопрос о частоте и механизме вовлечения пищеварительной системы в патологический процесс остается дискуссионным [5, 10, 11, 24]. Изменения СОЖ могут быть результатом активности основного заболевания, воздействия инфекционных агентов, влияния проводимой лекарственной терапии. Результаты проведенного нами эндоскопического исследования показали, что у пациентов с СКВ и АФС в 90,6% случаев выявляются изменения СОЖ, часто протекающие бессимптомно (только 10% пациентов на момент осмотра активно предъявляли жалобы). Симптомы дискомфорта в животе, в том числе боль с тошнотой или без нее, изжога, тошнота без болевого синдрома, – наиболее частые жалобы пациентов и с СКВ, и с АФС. В нашем исследовании не установлены различия в оценке активности СКВ по шкале SLEDAI у пациентов с гастроэнтерологическими жалобами и пациентов, не имевших подобных жалоб. Однако у обследованных больных с повреждениями СОЖ показатель SLEDAI превышал таковой у пациентов с неизменной СОЖ (17 ± 4 против 16 ± 6). По данным разных авторов, частота абдоминальной боли у пациентов с СКВ колеблется от 8 до 37%, оценить причину такой боли сложно [29–35]. Боль в эпигастральной области, выявленная у 43,5% пациентов с СКВ и АФС, была доминирующей жалобой и достоверно чаще регистрировалась у пациентов с АФС. Более частое выявление боли в нашем исследовании по сравнению с исследованиями других авторов скорее всего связано с включением в него пациентов с АФС. Причины более частого выявления болевого синдрома у пациентов с АФС могут быть обусловлены сосудистыми изменениями [36]. Выраженный болевой синдром



у 10,6% пациентов потребовал исключения острой хирургической патологии.

По данным М. Fawzy и соавт., гастроинтестинальные проявления отмечаются у 42,5% пациентов с СКВ. Острая боль в животе у 6% пациентов обусловлена плевритом или перитонитом на фоне активности СКВ [31].

М.С. Al-Hakeem и М.А. McMillen, проанализировав данные 13 пациентов с СКВ, доставленных в отделение скорой помощи по поводу боли в животе, установили, что девять из них нуждались в экстренном хирургическом вмешательстве [37].

Исследование Т.М. Zizic и соавт. по оценке заболеваемости и смертности 140 пациентов с СКВ, обратившихся в отделение неотложной помощи по поводу боли в животе, показало, что у 15 (11%) из них имели место признаки острого живота. Смертность, ассоциированная с этими симптомами, превысила 50% (восемь из 15 пациентов) [38].

Тошнота и изжога выявлены у 26% обследованных пациентов, что совпадает с данными литературы. Рвота, тошнота, анорексия при СКВ ассоциируются с тяжестью и угрожающими жизни состояниями из-за высокой активности СКВ. Однако те же проявления могут быть связаны с лекарственной терапией.

В исследовании D.S. Hallegua и D.J. Wallace частота тошноты у пациентов с СКВ колебалась от 11 до 38% [29]. Показатель снизился до 8% после исключения пациентов, у которых тошнота была вызвана приемом лекарственных средств.

На момент обследования 62,3% пациентов не предъявляли никаких жалоб. Для раннего выявления гастроинтестинальных симптомов необходимо более активно и целенаправленно проводить опрос пациентов с СКВ и АФС по поводу гастроэнтерологических жалоб.

По данным разных авторов, наиболее распространенными изменениями желудка при СКВ остаются гастрит и язвенная болезнь

[29–31]. При эндоскопическом обследовании пациентов с СКВ и АФС нами были выявлены следующие изменения СОЖ: антральный гастрит, эрозии, геморрагии, пангастрит. И лишь 9,4% обследованных пациентов имели неизмененную СОЖ. Повреждения СОЖ и механизм их развития при СКВ и АФС до конца не ясны [9, 26, 29–31]. Выявленные изменения СОЖ при СКВ и АФС могут быть обусловлены течением заболевания, длительным, порой пожизненным приемом лекарственных препаратов, инфицированием СОЖ *H. pylori* или сочетанием этих факторов.

Последние два десятилетия многими исследователями обсуждается потенциальная роль вирусов семейства *Herpesviridae*, особенно HSV-1, HSV-2 и CMV, в развитии пептических язв желудка и двенадцатиперстной кишки [39–41]. Вирусы семейства *Herpesviridae* выявлены у 46 (54,1%) обследованных нами пациентов с СКВ и АФС: у 36 совместно с *H. pylori* и десяти – в виде моноинфекции. Процент выявления HSV-1 и CMV был выше у пациентов с АФС. Моноинфицирование CMV пациентов с СКВ и АФС практически не ассоциировалось с изменениями СОЖ: только у трех пациентов с моноинфекцией CMV выявлен антральный гастрит. У обследованных нами пациентов с моноинфекцией HSV-1 у семи имел место антральный гастрит. У двух пациентов он ассоциировался с эрозиями СОЖ, еще у двух – с геморрагиями СОЖ. В то же время судить о влиянии этих инфекционных агентов на развитие повреждений в СОЖ сложно, поскольку в половине случаев сочетанное инфицирование (*H. pylori* + HSV-1 + CMV) отмечалось у пациентов с неизмененной СОЖ. Известно, что вирусы семейства *Herpesviridae* могут вызывать у пациентов с СКВ ряд серьезных осложнений, в том числе некротический илеит [40]. *Herpesviridae* в первую очередь колонизируют клетки эпителия

слизистых оболочек, что может приводить к повреждению СОЖ. Показано, что частота выявления специфических антител к вирусам семейства *Herpesviridae* у пациентов с СКВ значительно выше, чем в общей популяции [42]. Частота изменения СОЖ у пациентов со смешанным инфицированием (*H. pylori* + HSV-1 + CMV) сопоставима с таковой у пациентов с моноинфекцией *H. pylori*. Частота выявления *H. pylori* в СОЖ при СКВ и АФС достоверно выше, чем частота выявления HSV-1 и CMV. Возможно, изменения СОЖ, выявленные у обследованных пациентов с СКВ и АФС, не связаны с HSV-1 и CMV. Эти данные согласуются с результатами других исследований, свидетельствующими об отсутствии значимой роли *Herpesviridae* в повреждении СОЖ при СКВ и АФС [43–45]. Несмотря на отсутствие статистически значимых изменений в отношении связи повреждения СОЖ с HSV-1, CMV и активностью самого заболевания, взаимоотношающее влияние этих процессов нельзя не учитывать. Частота встречаемости *H. pylori* у пациентов с СКВ и АФС и его роль в развитии повреждений СОЖ до настоящего времени четко не определены. В ряде работ [46, 47] инфекция *H. pylori* ассоциирована с различными аутоиммунными заболеваниями, а серопозитивность *H. pylori* – с наличием антиядерных антител, антител к двуспиральной ДНК и анти-Ro-антителами [46].

S.N. Musaev и соавт. [48], сравнив гистологические данные СОЖ 27 детей с СКВ и 12 пациентов с гастроуденитом, отметили преобладание воспалительного компонента при СКВ, включая наличие фибробластов и отложение иммуноглобулина в сосудах микроциркуляторного русла СОЖ. Эти находки ассоциировались с активностью СКВ.

В нашем исследовании *H. pylori* был доминирующим среди изученных инфекционных агентов, связанных с выявленными

гастроэнтерология



при ЭГДС изменениями в СОЖ пациентов с СКВ и АФС. Частота выявления *H. pylori* в биоптате СОЖ у обследованных пациентов была высокой – 77,6% и соответствовала аналогичному показателю в общей популяции. Распространенность *H. pylori* в различных популяциях варьируется от 35 до 90% [49–53]. *H. pylori* встречается у 70–90% населения развивающихся стран и 35–40% – развитых стран [52, 54]. 88% работающего населения Москвы инфицировано *H. pylori*. Его распространенность достигает 78% у лиц моложе 30 лет и около 97% у лиц старше 60 лет [55].

Выявленные у обследованных нами пациентов повреждения СОЖ – антральный гастрит, пангастрит, эрозии и геморрагии не ассоциировались с *H. pylori*. Данные, полученные в ходе эндоскопии и ПЦР, позволяют говорить об отсутствии значимой роли *H. pylori* в повреждении СОЖ при СКВ и АФС, что согласуется с данными литературы [46, 56]. Можно говорить о колонизации *H. pylori* в СОЖ пациентов с СКВ и АФС. В зависимости от обстоятельств *H. pylori* ведет себя как комменсал или симбионт [43, 57, 58]. Высказывается предположение, что *H. pylori* может благо-

творно влиять на человека [59]. Эта идея вызвала полемику среди исследователей. Потенциальная польза *H. pylori* для здоровья обсуждается в обзоре T.L. Cover и M.J. Blaser [57]. Имеются сведения о защитной роли *H. pylori* в отношении развития СКВ [43]. Н. Amital и соавт. не исключают роль *H. pylori* в иммунорегуляторных событиях [43].

Заключение

У пациентов с СКВ и АФС при эндоскопическом исследовании выявлены следующие изменения СОЖ: антральный гастрит – 82,4% случаев, эрозии – 24,7%, геморрагии – 8,2%, пангастрит – 8,2% случаев. Частота изменений СОЖ при СКВ и АФС статистически не различалась. У пациентов с АФС при ЭГДС достоверно чаще, чем у больных СКВ без АФС, обнаруживались множественные эрозии СОЖ. Очевидно, это связано с патологией микроциркуляторного русла СОЖ, ведущей к ишемии. Неизменная СОЖ выявлена у 9,4% пациентов с СКВ и АФС.

Изменения в СОЖ у пациентов с СКВ и АФС чаще протекают в отсутствие клинических симптомов. Только 10% пациентов предъявляют жалобы на дискомфорт в эпигастральной области.

У пациентов с СКВ и АФС, по результатам эндоскопического исследования, не выявлено корреляционной связи между повреждением СОЖ и активностью по шкале SLEDAI.

У 88,2% пациентов в биоптате СОЖ выявлены инфекционные агенты: *H. pylori*, HSV-1 и CMV. И только у 11,7% больных в биоптате СОЖ не обнаружено ни одной из определяемых инфекций. *H. pylori* в СОЖ был доминирующим инфекционным агентом. Сочетание *H. pylori* с *Herpesviridae* в биоптате СОЖ отмечалось у 48,0% пациентов, а моноинфекция *H. pylori* – у 52,0%. HSV-1 и CMV в биоптатах СОЖ пациентов с СКВ и АФС выявлены в 39 и 26% случаев соответственно. Роль указанных инфекционных агентов в повреждении СОЖ при СКВ и АФС не подтверждена.

Высокая частота инфицирования *H. pylori* СОЖ у пациентов с СКВ и АФС соответствует таковой в общей популяции. Группы пациентов с СКВ и АФС статистически не различались по частоте и степени инфицирования СОЖ *H. pylori*. У пациентов с СКВ и АФС не установлена прямая корреляционная зависимость между выявленными изменениями в СОЖ и инфицированием *H. pylori*. ●

Продолжение следует.

Литература

1. Lahita R.G. The clinical presentation of systemic lupus erythematosus in results of a study of patients with systemic lupus erythematosus // Systemic lupus erythematosus / ed. by R.G. Lahita. San Diego, California, Calif. USA. Elsevier, 2004. P. 435–444.
2. Rahman A., Isenberg D.A. Systemic lupus erythematosus // N. Engl. J. Med. 2008. Vol. 358. № 9. P. 929–939.
3. Решетняк Т.М. Системная красная волчанка // Ревматология. Клинические лекции / под ред. В.В. Бадокина. М.: Литтера, 2012. С. 245–331.
4. Mok C.C. Investigations and management of gastrointestinal and hepatic manifestations of systemic lupus erythematosus // Best Pract. Res. Clin. Rheumatol. 2005. Vol. 19. № 5. P. 741–766.
5. Witt M., Zecher D., Anders H.J. Gastrointestinal manifestations associated with systemic lupus erythematosus // Eur. J. Med. Res. 2006. Vol. 11. № 6. P. 253–260.
6. Tian X.P., Zhang X. Gastrointestinal involvement in systemic lupus erythematosus: insight into pathogenesis, diagnosis, and treatment // World J. Gastroenterol. 2010. Vol. 16. № 24. P. 2971–2977.
7. Luo J., Chang F., Chen T. et al. Gastric mucosal injury in systemic lupus erythematosus patients receiving pulse methylprednisolone therapy // Br. J. Clin. Pharmacol. 2009. Vol. 68. № 2. P. 252–259.
8. Ebert E.C., Hagspiel K.D. Gastrointestinal and hepatic manifestations of systemic lupus erythematosus // J. Clin. Gastroenterol. 2011. Vol. 45. № 5. P. 436–441.
9. Collins-Yoder A. Gastrointestinal manifestations of autoimmune diseases requiring critical care // Crit. Care Nurs. Clin. North Am. 2018. Vol. 30. № 1. P. 1–12.
10. Li Z., Xu D., Wang Z. et al. Gastrointestinal system involvement in systemic lupus erythematosus // Lupus. 2017. Vol. 26. № 11. P. 1127–1138.
11. Brewer B.N., Kamen D.L. Gastrointestinal and hepatic disease in systemic lupus erythematosus // Rheum. Dis. Clin. North Am. 2018. Vol. 44. № 1. P. 165–175.
12. Maruyama A., Nagashima T., Iwamoto M., Minota S. Clinical characteristics of lupus enteritis in Japanese patients: the large intestine-dominant type has features



- of intestinal pseudo-obstruction // *Lupus*. 2018. Vol. 27. № 10. P. 1661–1669.
13. Дорошкевич И.А., Раденска-Лоповок С.Г., Новикова А.В., Реиштеняк Т.М. Морфологические особенности слизистой оболочки желудка при системной красной волчанке и антифосфолипидном синдроме // *Архив патологии*. 2004. Т. 66. № 1. С. 7–10.
 14. Wang Q.Y., Ye X.H., Ding J., Wu X.K. Segmental small bowel necrosis associated with antiphospholipid syndrome: a case report // *World J. Gastroenterol*. 2015. Vol. 21. № 13. P. 4096–4100.
 15. Pons-Estel G.J., Andreoli L., Scanzi F. et al. The antiphospholipid syndrome in patients with systemic lupus erythematosus // *J. Autoimmun*. 2017. Vol. 76. P. 10–20.
 16. Padricelli A., Giribono A.M., Ferrara D. et al. Severe mesenteric ischemia in a pregnant woman with antiphospholipid syndrome // *Ann. Vasc. Surg*. 2017. Vol. 44. P. 415.e11–415.e16.
 17. Marshall B.J., Warren J.R. Unidentified curved bacilli in the stomach of the patients with gastritis and peptic ulceration // *Lancet*. 1984. Vol. 1. № 8390. P. 1311–1315.
 18. Radic M. Role of Helicobacter pylori infection in autoimmune systemic rheumatic disease // *World J. Gastroenterol*. 2014. Vol. 20. № 36. P. 12839–12846.
 19. Campuzano-Maya G. Hematologic manifestations of Helicobacter pylori infection // *World J. Gastroenterol*. 2014. Vol. 20. № 36. P. 12818–12838.
 20. Glushko T., Marcus V.A., Colmegna I. Cytomegalovirus-induced colon perforation in systemic lupus erythematosus // *J. Rheumatol*. 2016. Vol. 43. № 2. P. 459–460.
 21. Sakamoto O., Ando M., Yoshimatsu S. et al. Systemic lupus erythematosus complicated by cytomegalovirus-induced hemophagocytic syndrome and colitis // *Int. Med*. 2002. Vol. 41. № 2. P. 151–155.
 22. Ramos-Casals M., Cuadrado M.J., Alba P. et al. Acute viral infections in patients with systemic lupus erythematosus: description of 23 cases and review of the literature // *Medicine (Baltimore)*. 2008. Vol. 87. № 6. P. 311–318.
 23. Archimandritis A., Markoulatos P., Tjivras M. et al. Herpes simplex virus types 1 and 2 and cytomegalovirus in peptic ulcer disease and non-ulcer dyspepsia // *Hepato-gastroenterology*. 1992. Vol. 39. № 6. P. 540–541.
 24. Su B.Y., Su C., Yu S., Chen C. Incidental discovery of high systemic lupus erythematosus disease activity associated with cytomegalovirus viral activity // *Med. Microbiol. Immunol*. 2007. Vol. 196. № 3. P. 165–170.
 25. Hochberg M.C. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus // *Arthritis Rheum*. 1997. Vol. 40. № 9. P. 1725.
 26. Miyakis S., Lockshin M.D., Atsumi T. et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS) // *J. Thromb. Haemost*. 2006. Vol. 4. № 2. P. 295–306.
 27. Danowski A., De Azevedo M.N.L., Papi J.A.D.S., Petri M. Determinants of risk for venous and arterial thrombosis in primary antiphospholipid syndrome and in antiphospholipid syndrome with systemic lupus erythematosus // *J. Rheumatol*. 2009. Vol. 36. № 6. P. 1195–1199.
 28. Bombardier C., Gladman D.D., Urowitz M.B. et al. Derivation of the SLEDAI. A disease activity index for lupus patients // *Arthritis Rheum*. 1992. Vol. 35. № 6. P. 630–640.
 29. Hallegua D.S., Wallace D.J. Gastrointestinal and hepatic manifestations // *Dubois' lupus erythematosus / ed. by C.J. Wallace, B.H. Hahn. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002. P. 843–857.*
 30. Schulz S.W., Derk C.T. The gastrointestinal manifestations of systemic lupus erythematosus: a survey of the literature // *Open Autoimmun. J*. 2009. Vol. 1. № 1. P. 10–26.
 31. Fawzy M., Edrees A., Okasha H. et al. Gastrointestinal manifestations in systemic lupus erythematosus // *Lupus*. 2016. Vol. 25. № 13. P. 1456–1462.
 32. Al-Kandari A., Al-Alardati H., Sayadi H. et al. An unusual case of collagenous gastritis in a middleaged woman with systemic lupus erythematosus: a case report // *J. Med. Case Rep*. 2014. Vol. 8. P. 278–283.
 33. Tu Y.-L., Yeh K.-W., Chen L.-C. et al. Differences in disease features between childhood-onset and adult-onset systemic lupus erythematosus patients presenting with acute abdominal pain // *Semin. Arthritis Rheum*. 2011. Vol. 40. № 5. P. 447–454.
 34. Haskin O., Amir J., Schwarz M. et al. Severe abdominal pain as a presenting symptom of probable catastrophic antiphospholipid syndrome // *Pediatr*. 2012. Vol. 130. № 1. P. 230–235.
 35. Yuan S., Lian F., Chen D. et al. Clinical features and associated factors of abdominal pain in systemic lupus erythematosus // *J. Rheumatol*. 2013. Vol. 40. № 12. P. 2015–2022.
 36. Saponjski J., Stojanovich L., Saponjski J. et al. Abdominal pain in patient with antiphospholipid syndrome – the role of MDCT angiography on visceral blood vessels // *Immunol. Res*. 2017. Vol. 65. № 6. P. 1150–1155.
 37. Al-Hakeem M.S., McMillen M.A. Evaluation of abdominal pain in systemic lupus erythematosus // *Am. J. Surg*. 1998. Vol. 176. № 3. P. 291–294.
 38. Zizic T.M., Classen J.N., Stevens M.B. Acute abdominal complications of systemic lupus erythematosus and polyarteritis nodosa // *Am. J. Med*. 1982. Vol. 73. № 4. P. 525–531.
 39. Nakagawa M., Tazawa J., Sakai Y. et al. Acute gastric mucosal lesions associated with cytomegalovirus infection in an immunocompetent adult // *J. Gastroenterol. Hepatol*. 2001. Vol. 16. № 7. P. 842–843.
 40. Vilaichone R.K., Mahachai V., Eim-ong S. et al. Necrotising ileitis caused by cytomegalovirus in patient with systemic lupus erythematosus: case report // *J. Med. Assoc. Thai*. 2001. Vol. 84. № 1. P. S469–S473.
 41. Himoto T., Goda F., Okuyama H. et al. Cytomegalovirus associated acute gastric mucosal lesion in an immunocompetent host // *Int. Med*. 2009. Vol. 48. № 17. P. 1521–1524.
 42. Егорова О.Н., Балабанова Р.М., Чувыврев Г.Н. Значение выявления при ревматических заболеваниях антител к вирусам семейства Herpesviridae // *Терапевтический архив*. 1998. Т. 70. № 5. С. 41–45.

гастроэнтерология



43. Amital H., Govoni M., Maya R. et al. Role of infectious agents in systemic rheumatic diseases // Clin. Exp. Rheumatol. 2008. Vol. 26. № 48. P. S27–32.
44. Chervonsky A.V. Influence of microbial environment on autoimmunity // Nat. Immunol. 2010. Vol. 11. № 1. P. 28–35.
45. Francis L., Perl A. Infection in systemic lupus erythematosus: friend or foe? // Int. J. Clin. Rheum. 2010. Vol. 5. № 1. P. 59–74.
46. Sawalha A.H., Schmid W.R., Binder S.R. et al. Association between systemic lupus erythematosus and Helicobacter pylori seronegativity // J. Rheumatol. 2004. Vol. 31. № 8. P. 1546–1550.
47. Ram M., Barzilai O., Shapira Y. et al. Helicobacter pylori serology in autoimmune disease – fact or fiction? // Clin. Chem. Lab. Med. 2013. Vol. 51. № 5. P. 1075–1082.
48. Мусаев С.Н., Новикова А.В., Шершевская А.Я. и др. Морфометрические и иммуногистохимические особенности слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки при системной красной волчанке // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 1991. Т. 111. № 2. С. 203–206.
49. Perry S., de la Luz Sanchez M., Yang S. et al. Gastroenteritis and transmission of Helicobacter pylori infection in households // Emerg. Infect. Dis. 2006. Vol. 12. № 11. P. 1701–1708.
50. Oliveira J.G., Ferreira C.H.T., Camerin A.C.S. et al. Prevalence of infection with CagA-positive Helicobacter pylori strains among children and adolescents in southern Brazil // Arq. Gastroenterol. 2014. Vol. 51. № 3. P. 180–185.
51. Wijetunge S., Kotakadeniya R., Noordeen F. et al. Prevalence of Helicobacter pylori in benign gastric ulcers in a cohort of SriLankan patients // Ceylon Med. J. 2015. Vol. 60. № 4. P. 152–154.
52. Mohammed S.A. Prevalence of Helicobacter pylori among patients with different gastrointestinal disorders in Saudi Arabia // Med. J. Indonesia. 2017. Vol. 25. № 4. P. 214–219.
53. Bor S., Kitapcioglu G., Kasap E. Prevalence of gastroesophageal reflux disease in a country with a high occurrence of Helicobacter pylori // World J. Gastroenterol. 2017. Vol. 23. № 3. P. 525–532.
54. Eusebi L.H., Zagari R.M., Bazzoli F. Epidemiology of Helicobacter pylori infection // Helicobacter. 2014. Vol. 19. № 1. P. 1–5.
55. Герман С.В., Зыкова И.Е., Модестова А.В., Ермаков Н.В. Распространенность инфекции H. pylori среди населения Москвы // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2010. Т. 20. № 2. С. 25–30.
56. Tung Y., Ke L., Tsai S. et al. High seroprevalence of human herpesvirus 8 infection in patients with systemic lupus erythematosus // Int. J. Rheum. Dis. 2013. Vol. 16. № 6. P. 709–714.
57. Cover T.L., Blaser M.J. Helicobacter pylori in health and disease // Gastroenterology. 2009. Vol. 136. № 6. P. 1863–1873.
58. Reshetnyak V.I., Reshetnyak T.M. Significance of dormant forms of Helicobacter pylori in ulcerogenesis // World J. Gastroenterol. 2017. Vol. 23. № 27. P. 4867–4878.
59. Mattson A., Lönnroth H., Qiuding-Järbrink M., Svennerholm A.M. Induction of B cell responses in the stomach of Helicobacter pylori – infected subjects after oral cholera vaccination // J. Clin. Invest. 1998. Vol. 102. № 1. P. 51–56.

Damage to the Gastric Mucosa in Patients with Systemic Lupus Erythematosus and Antiphospholipid Syndrome. Part I: Significance and Frequency of Detection of Helicobacter pylori and Viruses of Herpesviridae Family

T.M. Reshetnyak, MD, PhD, Prof.^{1, 2}, I.A. Doroshkevich, PhD³, F.A. Cheldiyeva^{1, 2}, Ye.L. Nasonov, MD, PhD, Prof., RAS Acad.¹, A.M. Lila, MD, PhD, Prof.^{1, 2}, I.V. Mayev, MD, PhD, Prof., RAS Acad.⁴, V.I. Reshetnyak, MD, PhD, Prof.⁴

¹ V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology

² Russian Medical Academy of Continuous Professional Education

³ Moscow City Polyclinic № 36

⁴ A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry

Contact person: Tatyana M. Reshetnyak, t_reshetnyak@yahoo.com

The nature and rate of gastric mucosal (GM) damage in systemic lupus erythematosus (SLE) and antiphospholipid syndrome (APS) remain to be among the unsolved problems.

The Purpose. To define the role of Helicobacter pylori (part I) and drugs (part II) in the development of GM damages in SLE and APS.

Material and methods. A study was conducted on 85 patients with SLE and APS. All the patients underwent esophagogastroduodenoscopy with targeted biopsy of the mucosa of the gastric body and antrum. The presence of H. pylori in the gastric biopsy specimens was determined using polymerase chain reaction.

Results. Endoscopic examination revealed that the patients with SLE and APS on admission had the following GM changes: antral gastritis (82.4%), erosions (24.7%), hemorrhages (8.2%), and pangastritis (8.2%).

SLE and APS patients showed no direct correlation between the found GM damages and the presence of H. pylori.

Conclusion. There was no evidence of the role of H. pylori in GM damage in the SLE and APS patients.

Key words: systemic lupus erythematosus, antiphospholipid syndrome, damage to the gastric mucosa, Helicobacter pylori, Herpesviridae