

12. Калакутский Л.И., Манелис Э.С. Аппаратура и методы клинического мониторинга: Учебное пособие. — М.: Высшая школа, 2004. — 156 с.

13. Ступаков И.Н., Гудкова Р.Г. Смертность от ишемической болезни сердца в Российской Федерации // Здравоохранение. 2008. - № 7. - С. 21 - 34.

14. Бойнич В.Д. Анализ медико-демографического состава пациентов специализированного кардиологического отделения больницы скорой медицинской помощи // Проблемы городского здравоохранения: Сб. научных трудов. — вып. 12. — Спб., 2007. — С. 132- 134.

028. ВЛИЯНИЕ ЭРАДИКАЦИИ *HELICOBACTER PYLORI* НА МОРФОЛОГИЧЕСКУЮ СТРУКТУРУ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ

И.М. Павлович¹, А.В. Гордиенко¹, В.А. Сидоренко², С.В. Лейчинский²,
Г.А. Альпер¹

¹Кафедра госпитальной терапии Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова

²МСЧ МВД РФ по СПб и ЛО

Резюме. Было обследовано 84 больных хроническим гастритом с целью изучения влияния эрадикации *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) на морфологическую структуру слизистой оболочки желудка у больных хроническим гастритом. Установлено, что чем более выражена обсеменённость слизистой оболочки желудка *H. pylori*, тем выше степень активности хронического гастрита.

Помимо влияния эрадикации *H. pylori* на активность воспалительных процессов, в нашей работе мы проанализировали воздействие инфекции на атрофические явления в слизистой оболочке, а также обратимость этих изменений после удаления микроорганизма. С учётом того, что биологической основой атрофического гастрита являются нарушения пролиферации и апоптоза, индуцированные различными факторами, важнейшим из которых является *H. pylori*, важно оценить течение этих процессов после эрадикации *H. pylori*. Степень атрофии после проведённого лечения осталась неизменной у всех 25 больных хроническим атрофическим гастритом, что свидетельствует о необратимости данного процесса.

Ключевые слова: хронический гастрит, атрофия, *Helicobacter pylori*, активность воспаления, функции желудка.

I.M. Pavlovich, A.V. Gordienko, G.A. Alper, D.V. Lavrenchuk

THE IMPACT OF ERADICATION OF *HELICOBACTER PYLORI* ON THE MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF THE MUCOUS MEMBRANE OF THE STOMACH IN PATIENTS WITH CHRONIC GASTRITIS

Department of hospital therapy
Military-medical Academy. S.M. Kirov

Summary: 84 patients with chronic gastritis were examined with a goal to learn the effect of eradication of *Helicobacter pylori* on the morphological structure of the stomach mucous membrane. It is established, that if more expressed contamination of the stomach mucous membrane by *H. pylori* infection, higher the degree of activity of chronic gastritis.

In our study, we analyzed the impact of infection atrophic phenomena in the mucous membrane, apart the influence of eradication of *H. pylori* on the activity of the inflammatory process, as well as the reversibility of these changes after the removal of a microorganism. Taking into account the fact that the biological base of atrophic gastritis is a violation of proliferation and apoptosis induced by various factors, the most important of which is *H. pylori*. It was very important to assess the course of these processes after the eradication of *H. pylori*. The degree of atrophy remained unchanged after the treatment all 25 patients with chronic atrophic gastritis, what tells about the irreversibility of this process.

Key words: chronic gastritis, atrophy, *Helicobacter pylori*, the activity of inflammation, the function of the stomach.

Введение. Инфекция *H. pylori* широко распространена, в нашей стране по эпидемиологическим данным инфицированы более 80% взрослого населения. *H. pylori* практически у всех инфицированных индивидуумов вызывает воспалительные изменения в гастродуоденальной слизистой оболочке, которые и представляют собой собственно субстрат гастрита [1, 2]. Что касается канцерогенных свойств *H. pylori*, то связь инфекции и рака желудка в настоящее время не вызывает сомнений, и связующим звеном рассматривается хронический гастрит [4, 14]. Патогенетический каскад, запускаемый *H. pylori* через стадии атрофии, метаплазии и дисплазии может приводить к раку желудка [14].

Активность хронического гастрита характеризуется инфильтрацией полиморфно-ядерными лейкоцитами эпителия и собственной пластинки на фоне свойственной хроническому гастриту инфильтрации плазматическими клетками и лимфоцитами. Нейтрофильную инфильтрацию индуцируют и сами *H. pylori* и цитокины, вырабатываемые эпителием желудка под влиянием *H. pylori*. Хронический неатрофический гастрит полностью излечивается после уничтожения *H. pylori* [2]. В отношении возможности обратного развития атрофии после эрадикации инфекции в литературе существуют противоречивые мнения. Представляется вполне обоснованным, что успешная эрадикация *H. pylori* даже на этапе атрофии, приводит к прерыванию патологического каскада в слизистой оболочке желудка и может рассматриваться, как профилактика рецидивов и развития рака желудка.

Цель исследования. Провести оценку корреляции между обсеменённостью слизистой оболочки желудка *H. pylori* и степенью активности хронического гастрита, а также анализ динамики активности гастрита после эрадикации микроорганизма.

Материалы и методы. В ходе работы нами было обследовано 84 больных хроническим гастритом,

которые находились в клинике госпитальной терапии Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова в период с сентября 2007 года по май 2011 года. В группы исследуемых включали пациентов с различной степенью активности процесса, различной степенью атрофии и различной степенью обсеменённости *H. pylori* слизистой оболочки желудка. Всего было обследовано: 41 пациент с хроническим атрофическим гастритом (средний возраст 57,5±2,4 лет) и 43 – хроническим неатрофическим гастритом (средний возраст 44,3±1,5 лет). Группы были сопоставимы по полу и возрасту.

Диагноз заболевания формулировали на основании характерных жалоб, клинической картины, анамнеза, результатов объективного обследования, данных лабораторных и инструментальных исследований. Решающими в постановке окончательного диагноза были данные эзофагогастродуоденоскопии и морфологического исследования.

Эндоскопическое исследование проводили с помощью фиброгастродуоденоскопа фирмы «Olympus» (Япония) по общепринятой методике [7, 11]. Выполняли прицельную биопсию слизистой оболочки тела и антрального отдела желудка, брали по два кусочка из каждого отдела желудка. Для диагностики инфекции *H. pylori* использовали быстрый уреазный тест, а также гистологический метод с окраской препаратов по Гимзе.

Для исключения субъективной оценки степени выраженности воспаления (слабая, умеренная, выраженная) применяли визуально-аналоговую шкалу, значительно снижающую влияние субъективного фактора, что делает результаты оценки более воспроизводимыми [7].

С целью эрадикации *H. pylori* всем пациентам назначали "тройную" терапию: омепразол (20 мг 2 р/день), кларитромицин (500 мг 2 р/день), амоксициллин (1000 мг 2 р/день) в течение 10-14 дней [5].

Исследование состояния слизистой оболочки желудка проводили до начала лечения и через 6-12 месяцев после завершения курса антихеликобактерной терапии.

Результаты и их обсуждение. Нами проведен анализ активности хронического гастрита в сопоставлении с обсеменённостью слизистой оболочки *H. pylori* (таблица 1).

Таблица 1.

Инфильтрация слизистой оболочки желудка полиморфно-ядерными лейкоцитами (ПЯЛ) и наличие *H. pylori* у больных хроническим гастритом

	ПЯЛ есть	ПЯЛ не обнаружены	<i>H. pylori</i> есть	<i>H. pylori</i> нет	Всего
Хронический атрофический гастрит	36 (87,3%)	5 (12,7%)	38 (92,7%)**	3 (7,3%)	41 (100%)
Хронический неатрофический гастрит	21 (48,5%)	24 (51,5%)**	31 (72,1%)	12 (27,9%)	43 (100%)
Всего	57	29	69	15	84

Примечание: * – достоверность (p<0,05) различий в группе больных хроническим атрофическим гастритом между наличием и отсутствием ПЯЛ.

** - достоверность (p<0,05) различий в группе больных, у которых ПЯЛ не обнаружены

*** – достоверность (p<0,01) различий в группе больных хроническим атрофическим гастритом между наличием и отсутствием *H. pylori*.

Исходя из данных таблицы видно, что из общего числа обследуемых, у большинства пациентов (69 человек, 82%) констатировали хронический гастрит, ассоциированный с *H. pylori*, а у 57 пациентов (67,8%) имел место активный гастрит. При этом инфильтрация слизистой оболочки желудка полиморфно-ядерными лейкоцитами определялась у 36 больных хроническим атрофическим гастритом и у 21 больного хроническим неатрофическим гастритом (у 87,3% и 48,5% больных соответственно). Различия между группами были статистически недостоверными (p>0,05). С другой стороны, у части больных полиморфно-ядерные лейкоциты отсутствовали (12,7% больных хроническим атрофическим гастритом и 51,5% больных хроническим неатрофическим гастритом, 5 и 24 пациента соответственно), различия между группами были достоверными (p<0,05). В группе больных хроническим атрофическим гастритом активный процесс в слизистой оболочке констатировали достоверно чаще по сравнению с отсутствием активности (p<0,05), при этом достоверно чаще (p<0,01) выявляли и хеликобактерную инфекцию (у 92,7% больных). Таким образом, установлено, что чем более выражена обсеменённость слизистой оболочки желудка *H. pylori* у больных хроническим атрофическим гастритом, тем выше степень активности хронического гастрита. У больных хроническим неатрофическим гастритом подобной зависимости не выявлено.

У 25 пациентов с хроническим атрофическим гастритом нам удалось проследить взаимосвязь между обсеменённостью слизистой оболочки *H. pylori* и степенью активности хронического гастрита до начала антихеликобактерной терапии и после ее проведения. Результаты исследования приведены в таблице 2.

В процессе обследования этой группы пациентов инфекция *H. pylori* была обнаружена в 100% случаев. После проведения "тройной" терапии эрадикация инфекции была достигнута у всех больных.

Таблица 2.

Степень активности воспаления слизистой оболочки желудка у больных хроническим атрофическим гастритом на различных этапах исследования (до и после лечения)

Этап	1 степень n (%)	2 степень n (%)	3 степень n (%)	Всего n (%)
До лечения	5(20%)	12(48%)	8(32%)	25 (100%)
После лечения	16(64%)*	9(36%)	-	25(100%)

Примечание: * – достоверность (p<0,05) различий в группе больных хроническим атрофическим гастритом между активностью воспаления 1 степени до и после лечения

С учетом представленных в таблице 2 данных, можно заключить, что до начала антихеликобактерной терапии у больных хроническим атрофическим гастритом чаще имела место 2 степень активности воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка

(48% больных), но, хотя и встречалась чаще, чем 1 и 3 степени, не достигала достоверности различий ($p > 0,05$). Стоит отметить, что до начала лечения у этой группы больных была выявлена активность процесса всех степеней (1, 2 и 3 степени), в то время как после лечения 3 степень активности не наблюдалась ни у одного обследуемого.

Что касается степени активности воспаления слизистой оболочки после лечения, то здесь отчетливо прослеживается следующая динамика: чаще имела место 1 степень активности (у 64% больных), причем различия между активностью воспалительного процесса 1 степени до и после проведения антихеликобактерной терапии были достоверны ($p < 0,05$). Степень активности 3 степени и вовсе не встречается. Снижение степени активности произошло у 16 пациентов (64%): от 3 степени к 2 и 5 пациентам, от 3 к 1 степени у 3 пациентов, от 2 к 1 степени у 8 человек. Ещё у 4 степень активности осталась умеренной, а у 5 низкой степени активности. Эти данные наглядно демонстрируют влияние антихеликобактерной терапии на снижение активности воспаления слизистой оболочки желудка.

Помимо влияния эрадикации *H. pylori* на активность воспалительных процессов, важно также оценить ее воздействие на атрофические процессы в слизистой оболочке желудка. Известно, что биологической основой атрофического гастрита являются нарушения пролиферации и апоптоза, индуцированные различными факторами, важнейшим из которых является *H. pylori*. В связи с этим нами была оценена атрофия слизистой оболочки желудка до лечения и после антихеликобактерной терапии (таблица 3).

Таблица 3.

Выявление атрофии слизистой оболочки желудка в зависимости от степени атрофии до и после антихеликобактерной терапии

Атрофия слизистой оболочки желудка	Атрофия 1 степени	Атрофия 2 степени	Атрофия 3 степени	Всего
До лечения	3 (12%)	17(68%)*	5 (20%)	25 (100%)
После лечения	3 (12%)	17(68%)*	5 (20%)	25 (100%)

Примечание: * – достоверность ($p < 0,05$) различий между атрофией 1 степени и атрофией 2-3 степени

Данные таблицы свидетельствуют, что достоверно чаще ($p < 0,05$) у больных хроническим гастритом диагностирована атрофия слизистой оболочки желудка 2 степени по сравнению с атрофией 1 и 3 степеней (у 25, 3 и 5 больных соответственно).

Исследование морфологического состояния слизистой оболочки желудка у больных хроническим атрофическим гастритом, проведенное через 6-12 месяцев после антихеликобактерной терапии, изменений не выявило, что свидетельствует о необратимости данного процесса.

Таким образом, обсеменённость слизистой оболочки *H. pylori* существенно влияет на активность воспалительных процессов в слизистой оболочке желудка. Анализ результатов исследований показал, что эрадикация *H. pylori* снижает нейтрофильную

инфильтрацию и, собственно, воспалительные процессы в слизистой оболочке желудка. Атрофия при этом остаётся неизменной, что свидетельствует о необратимости данного процесса.

Выводы:

1. В группе больных хроническим атрофическим гастритом активный процесс в слизистой оболочке имел место достоверно чаще ($p < 0,05$) по сравнению с отсутствием активности (у 87,3% и 12,7% больных соответственно), при этом достоверно чаще ($p < 0,01$) выявляли и хеликобактерную инфекцию (у 92,7% больных). В группе больных хроническим неатрофическим гастритом подобной закономерности не прослеживалось.

2. У большинства больных хроническим атрофическим гастритом эрадикация *H. pylori* позволяет добиться снижения инфильтрации слизистой оболочки желудка полиморфно-ядерными лейкоцитами и, собственно, активности воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка (у 64% больных). Атрофические изменения слизистой оболочки при этом остаются неизменными, что свидетельствует о необратимости данного процесса.

Литература:

1. Аруин Л.И., Григорьев П.Я., Исаков В.А., Яковенко Э.П. Хронический гастрит. – Амстердам, 1993. – 362 с.
2. Аруин Л. И., Капуллер Л. Л., Исаков В. А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. – М.: «Триада-Х», 1998. – 496 с.
3. Аруин Л.И. Апоптоз в механизме поражений желудка, обусловленных *Helicobacter pylori* // В кн. *Helicobacter pylori* - революция в гастроэнтерологии. Под ред. акад. Ивашкина В.Т., проф. Мегро Ф., Лапиной Т.Л. – М.: «Триада-Х», 1999. – 255 с.
4. Аруин Л.И. *Helicobacter pylori* и предраковые изменения желудка // Сб. материалов II международного симпозиума «Диагностика и лечение заболеваний, ассоциированных с *Helicobacter pylori*» 1-2.04.99 г., Москва. – С. 33 – 36.
5. Ивашкин В.Т., Баранская Е.К., Лапина Т.Л. Успехи и проблемы лечения инфекции *H. pylori* в России // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2001. – Т. 11, № 2. – С. 1 – 4.
6. Ивашкин В.Т., Дорофеев Г.И. Нарушения резистентности слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки при хроническом гастрите и язвенной болезни // Советская медицина. – 1983, № 2. – С. 10 – 15.
7. Лапина Т.Л. Основные принципы диагностики *Helicobacter pylori* // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1999. – Т. 9, № 2. – С. 41 – 45.
8. Маев И.В., Мельникова Е.В. и др. Новые методы серологической и эндоскопической диагностики хронического атрофического гастрита и раннего рака желудка // Клин. перспективы гастроэнтерол., гепатол. – 2009. – № 6. – С. 30 – 34.

9. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2007 г. // Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. – Т. 20, № 3 (77). – Прил. 1.

10. Current European concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection. The Maastricht Consensus Report. - Gut., 1997. - № 41(1). - P. 8-13.

11. Vaira D., Gatta L., Ricce C., Miglioli M. Review article: diagnosis of *Helicobacter pylori* infection // Blackwell Science Ltd., 2002. - P. 16-23.

12. Fass R. Epidemiology and pathophysiology of symptomatic GERD // Am. J. Gastroenterol. – 2003. – Vol. 98. – № 3 (Suppl.). – P. 2 – 7.

13. Ruge M. OLGA staging for gastritis: a tutorial / P. Correa, F. Di Mario et al. // Dig Liver Dis. – 2008. – Vol. 40. – P. 650 – 658.

14. Sipponen P. Update on the pathologic approach to the diagnosis of gastritis, gastric atrophy and *Helicobacter pylori* and its sequelae // J. Clin. Gastroenterol. – 2001. – Vol. 32. – P. 196 – 202.

15. Sipponen P. Importance of atrophic gastritis in diagnostics and prevention of gastric cancer: application of plasma biomarkers // Scand. J. Gastroenterol. – 2007. – Vol. 42. – P. 2 – 10.

029. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИДЕПРЕССАНТОВ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ЛИЦ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ ВИДОВ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

А.О. Пятибрат¹, А.В. Гордиенко¹, Е.Д. Пятибрат¹, В.А. Сидоренко³, С.В. Лейчинский³, Г.Ю. Дорохов¹, С.Г. Цикунов²

¹Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

²Научно-исследовательский институт экспериментальной медицины, Санкт - Петербург

³МСЧ МВД РФ по Санкт-Петербургу и Ленинградской области

Контактный телефон: 8-911-227-12-34; e-mail: a5brat@yandex.ru

Резюме. Проведен анализ эффективности лечения психосоматических расстройств, развившихся на фоне посттравматических стрессовых расстройств у сотрудников силовых структур, принимавших участие в боевых действиях. В отличие от ортодоксального подхода к лечению заболеваний, относящихся по своей этиологии и патогенезу к психосоматическим нарушениям, использовали медикаментозную терапию малыми дозами антидепрессантов, под наблюдением врача невропатолога. Патогенетически обоснована эффективность комбинированных методов коррекции с привлечением врачей неврологического и психотерапевтического профилей. Установлено что, на фоне проводимой терапии значительно снизилось напряжение физиологических систем, улучшился иммунный статус, неспецифическая резистентность, повысился субъективный статус и оценка качества жизни.

Ключевые слова: дезадаптация, психосоматика, боевой стресс, артериальная гипертензия, заболевания гастроэнтерологического профиля, экстремальные факторы, посттравматические стрессовые расстройства.

Введение. В настоящее время отмечается рост чрезвычайных ситуаций. Стихийные бедствия, техногенные катастрофы, локальные военные конфликты и террористические акты уносят тысячи человеческих жизней. Участие человека в мероприятиях, связанных с витальной угрозой, к которым относятся и боевые действия в локальных конфликтах, является мощным стрессогенным фактором, обуславливающим развитие функциональных нарушений организма, патологических реакций и соматических заболеваний [1, 3, 6, 7, 15]

По данным ряда авторов, у 40 – 45% контингента силовых структур после катастроф или прекращения боевых действий отмечаются посттравматические стрессовые нарушения, которые могут продолжаться многие годы и даже десятилетия [4, 14, 15].

Оценка состояния здоровья сотрудников силовых структур, участвовавших в локальных войнах последних десятилетий, свидетельствует о наличии у большинства комбатантов признаков психосоматических заболеваний и пограничных нервно-психических расстройств, требующих психофизиологической и медикаментозной коррекции [8, 10, 14]. Возникновение психосоматических расстройств различного профиля приводит к снижению работоспособности и боеспособности в среднем на 40 – 50% [2, 9, 16].

Лечение психосоматических расстройств является наиболее сложной задачей врача терапевта и включает в себя широкий круг лечебных и профилактических мероприятий [2, 10, 17-23]. Для успешного и более эффективного лечения требуется привлечение других специалистов, таких как: невролог, психиатр и психотерапевт. При этом необходимый объем помощи реализуется не только с помощью психотерапии, но и требует медикаментозного вмешательства.

Цель исследования. Провести патогенетическую оценку эффективности предложенных методов коррекции психосоматических расстройств, развившихся у сотрудников силовых структур на фоне экстремальных видов профессиональной деятельности.

Материалы и методы. Исследование проводилось на кафедре госпитальной терапии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова и терапевтическом отделении госпиталя главного управления внутренних дел по Санкт-Петербургу и Ленинградской области в период с 2009 по 2011 г. Обследовано 97 лиц проходящих службу в силовых структурах и участвовавших в боевых действиях, имеющих пограничные формы заболеваний сердечно-сосудистой системы. Возраст обследуемого контингента от 32 до 44 лет.

Критериями включения являлись: психосоматические расстройства профиля сердечно-сосудистой патологии – инициальные (начальные или доклинические) формы артериальной гипертензии (68 человек), нейроциркуляторная дистония (НЦД) различных типов (12 человек по гипертензивному типу, 10 – по гипотензивному и 7 – по смешанному).