

СОСТОЯНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ И АНТИФОСФОЛИПИДНОМ СИНДРОМЕ

И.А. Дорошкевич,¹ С.Г. Раденска-Лоповок,¹ А.Е. Каратеев,¹ М.Ю. Крылов,² Т.М. Решетняк¹,

¹ГУ Институт ревматологии РАМН

²Лаборатория генно-инженерных систем "Лагис", Москва

Резюме

Цель. Охарактеризовать состояние слизистой оболочки желудка (СОЖ) при СКВ и АФС.

Материал и методы. ЭГДС с биопсией СОЖ и морфологическим исследованием была проведена на 85 больных (65 - с СКВ и 20 - с ПАФС). У 26 из 65 больных СКВ был диагностирован вторичный АФС, 21 больной СКВ до включения в исследование не принимал ГК. В биоптате методом ПЦР определяли *H. pylori* и его ген цитотоксичности *CagA*, *HSV-1*, *CMV*.

Результаты. У больных СКВ и АФС наиболее частой находкой при ЭГДС был антральный гастрит - в 82% случаев, у 25% выявлены эрозии и у 8% геморрагии СОЖ. Эрозии локализовались преимущественно в желудке - в 25% против 7% в 12-перстной кишке. У пациентов АФС боли в эпигастрии и эрозии в СОЖ выявлялись чаще, чем у больных СКВ без АФС. Встречаемость *H. pylori* в СОЖ достигала 70 - 81% случаев, у 42% пациентов отмечено сочетание с *HSV-1* и/или *CMV*. Более чем у половины больных с антральным гастритом и эрозиями СОЖ выделенный *H. pylori* был расценен как *CagA* - позитивный. Терапия ГК не влияла на частоту образования эрозий и геморрагий в СОЖ.

Заключение. По данным ЭГДС у больных СКВ и АФС наиболее частой находкой был антральный гастрит и эрозии СОЖ. Боли в эпигастрии и эрозии чаще выявлялись у пациентов АФС.

Ключевые слова: системная красная волчанка, антифосфолипидный синдром, слизистая оболочка желудка

К настоящему времени достаточно подробно описано поражение различных органов и систем при системной красной волчанке (СКВ) и антифосфолипидном синдроме (АФС). Среди наименее изученных проблем остается патология слизистой оболочки желудка (СОЖ), так как до сих пор не ясно, какой вклад в развитие нередко обнаруживаемых хронического гастрита и язвенных дефектов СОЖ вносят:

- 1) собственно аутоиммунный процесс,
- 2) патология микроциркуляторного русла при АФС,
- 3) инфекционные агенты,
- 4) медикаменты [3].

Считается, что вероятность желудочно-кишечных осложнений на фоне глюкокортикоидов (ГК) невелика и связана с общей дозой и длительностью терапии [16,18], однако работы, посвященные данной проблеме у больных СКВ, единичны.

Кроме того, описание ишемии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) сначала в рамках СКВ, а затем и при первичной аутоиммунной тромбофилии - АФС, обратило внимание на эту патологию.

Золотым стандартом терапии АФС остаются антикоагулянты и антиагреганты [4,5,6], среди побочных действий которых наиболее часты желудочные кровотечения. Однако характер и частота поражения слизистой оболочки желудка при АФС остаются среди неизученных проблем [8,12].

Выделение в 1983 г. микроорганизма *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) в СОЖ привлекло внимание к изучению его роли в этиопатогенезе гастроудоденальных заболеваний [15]. Частота выявления *H. pylori* у больных с язвенной болезнью составляет 80% - 95% [9]. При элиминации *H. pylori* наблю-

далось значительное снижение частоты рецидивов язвенной болезни 12-перстной кишки и желудка: с 60-100% до менее чем 15%. Цитотоксичность *H. pylori* определяется наличием протеина *Cag A* (cytotoxin-associated gene A protein) [14]. Получены доказательства значения *H. pylori* и его гена цитотоксичности *CagA* как одного из факторов риска развития рака желудка [2]. Частота инфицирования *H. pylori* больных СКВ и АФС ранее не изучалась.

Если роль *H. pylori* в развитии язвенных дефектов и хронического гастрита считается доказанной, то участие вирусов (особенно семейства *Herpesviridae*), продолжает активно исследоваться. Доказано, что вирус простого герпеса (*HSV-1*) и цитомегаловирус (*CMV*) могут вызывать развитие активного гастрита, язвенных дефектов и геморрагий со стороны СОЖ, особенно у лиц, подвергающихся иммуносупрессивной терапии или имеющих иммунодефицит [7,10,13,17].

Изучение данного вопроса представляется особенно актуальным у больных с нарушением иммунорегуляторных процессов, свойственных СКВ и АФС. Все вышеперечисленное послужило основанием для проведения данного исследования.

Цель работы: изучить и описать состояние слизистой оболочки желудка при СКВ и АФС.

Материал и методы

В исследование было включено 85 больных (70 - жен., 15 - муж.; средний возраст составлял $36,7 \pm 13,1$ лет; длительность заболевания $11,6 \pm 5,3$ лет), из которых 65 страдали СКВ и 20 - первичным АФС (ПАФС). У 26 из 65 больных СКВ был диагностирован вторично АФС, 21 больная СКВ до включения в исследование не принимала ГК.

Критерием включения была достоверность диагноза: СКВ согласно критериям Американской Коллегии Ревматологов [19], АФС верифицировался по критериям

G.R.V.Hughes и Саппоровским диагностическим критериям [11,20]. ПАФС диагностировался при наличии признаков АФС и отсутствии критериев другого заболевания.

Все пациенты, вошедшие в исследование, были опрошены по специальной анкете, в которой отмечалось наличие болей в эпигастрии и диспепсии. Болевой синдром в эпигастриальной области оценивался по следующей градации: 1) нулевой - жалобы отсутствуют, 2) умеренный - жалобы выявляются лишь при активном расспросе, 3) выраженный - больной активно предъявляет жалобы.

Всем больным проводилась эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) с биопсией СОЖ. В биоптате методом ПЦР определяли *H. pylori* и его ген цитотоксичности *CagA*, HSV-1, CMV, а также оценивалась уреазная активность *H. pylori* с помощью Clo-теста.

Результаты

Клинический симптомокомплекс, указывающий на патологию желудка у больных СКВ и АФС, включал болевой синдром и проявления желудочной диспепсии в течение всего периода заболевания и на момент включения в исследование.

Во время болезни боль в эпигастрии отмечалась у 61 (71,8%) больного, изжога - у 42 (49,4%) пациентов, отрыжка воздухом после приема пищи беспокоила 26 (30,6%) больных, тошнота периодически возникала у 23 (27%) чел. Боли в эпигастрии и изжога за весь период болезни чаще регистрировались у больных АФС (у 38 из 46) по сравнению с пациентами СКВ без АФС (у 23 из 39) ($\chi^2=5,8$ $p=0,02$).

На момент включения в исследование боль в эпигастриальной области отмечалась у 44 (52%) из 85 больных. Преобладали жалобы на периодические боли, чувство давления и напряжения в эпигастриальной области, связанные с приемом пищи. У 5 (5,9%) пациентов имелись ночные боли. Выраженный болевой синдром выявлялся у 10% пациентов, у 34% он соответствовал градации умеренного и у 56% больных боли в эпигастрии отсутствовали. Изжога беспокоила 22 (25,9%) чел., на отрыжку воздухом после приема пищи жаловались 16 (18,8%), тошноту ощущали 15 (17,6%). Диспепсия отмечалась у 3 (4,6%) больных на фоне нефрита и у 7 (10,8%) пациентов с поражением ЦНС; 5 (7,8%) чел. на момент исследования принимали антибиотики. Таким образом, у части больных и СКВ, и лекарственная терапия могли влиять на развитие диспепсических жалоб.

На момент включения в обследование, хотя и сохранялась тенденция к преобладанию болей в эпигастрии и изжоги у больных с АФС, субъективные ощущения в группах СКВ и АФС статистически не отличались. Так же не было обнаружено различий в частоте и характере жалоб в зависимости от приема больными ГК.

Помимо болей в эпигастрии и диспепсии, нарушение пищеварения проявлялось и расстройством стула: у 26 (30,6%) из 85 больных. У подавляющего большинства из них отмечались запоры (у 22 из 26), у 4 (2 с хроническим панкреатитом) запоры чередовались с жидким стулом.

Уреазный тест (Clo- test), проведенный на биоптатах СОЖ, был положительным у 62 (73%) из 85 больных. *H. pylori* ПЦР-методом выявлялся у 66 (78%) пациентов. У

48 (72,7%) из них выделенный *H. pylori* был расценен как *CagA*-позитивный. У 4-х пациентов с выявленным в СОЖ *H. pylori* уреазный тест оказался ложно-отрицательным. Частота выявления *H. pylori* у больных СКВ и АФС была достаточно высокой и колебалась по группам от 70 до 81%, Ген цитотоксичности *CagA* у больных, позитивных по *H. pylori*, определялся - от 45 до 64%, при этом отмечалась тенденция к более частому его выявлению у больных СКВ без АФС. Гистологическим методом *H. pylori* обнаруживался у 58 (68%) пациентов. У 8 больных с положительным ПЦР результатом гистологически *H. pylori* не выявлялся.

Помимо *H. pylori* методом ПЦР в СОЖ исследовались вирусы HSV-1 и CMV. *H. pylori*, HSV-1 и CMV выявлялись с одинаковой частотой во всех группах больных (табл. 1). Смешанная инфекция в СОЖ определялась у 36 (42%), а моноинфекция - у 39 (46%) из 85 больных. У 10 (12%) пациентов *H. pylori*, HSV-1, CMV в биоптатах СОЖ не выявлялись.

По данным ЭГДС у 77 (91%) из 85 больных выявлялись изменения СОЖ (табл.2). На момент обследования 62% из них не предъявляли никаких жалоб. Наиболее частой находкой при ЭГДС был антральный гастрит при этом частота его встречаемости в выделенных группах статистически не различалась, основной жалобой у 26 (37%) больных с антральным гастритом были боли в эпигастрии, реже - диспепсия (преимущественно изжога) у 14 (20%) пациентов. У 52 (74%) больных в биоптатах СОЖ определялся *H. pylori*, причем в 45% случаев выделенный *H. pylori* был *CagA*-позитивным. У 26 больных с выявленным *H. pylori* имелись боли в эпигастрии.

Среди больных СКВ антральный гастрит достоверно чаще выявлялся у лиц, принимавших ГК, несмотря на то, что встречаемость *H. pylori* у пациентов с/без терапии ГК была примерно одинаковой - от 70 до 80 %. У 39 из 44 больных СКВ, принимавших ГК, обнаруживались при ЭГДС признаки антрального гастрита, против 14 из 21 пациентов с антральным гастритом, не принимавших ГК ($\chi^2=4,6$ $p=0,03$). Другие изменения СОЖ, выявляемые при ЭГДС, не были связаны с приемом ГК.

Пангастрит был обнаружен лишь у 7 (8%) больных, из которых только 3 жаловались на боли в эпигастриальной области. У всех пациентов с пангастритом был найден *H. pylori*, 6 из них были позитивны по *CagA*. В группе ПАФС пангастрит выявлялся только у 1 пациентки, позитивной по *H. pylori* и гену цитотоксичности *CagA*, и она отмечала боли в эпигастрии и диспепсические нарушения. В группе больных СКВ с АФС пангастрит был обнаружен также у 1 больной, но в сочетании с геморрагиями СОЖ. Пациентка была позитивна по *H. pylori*, однако не имела клинических проявлений со стороны желудка. Пангастрит был выявлен у 5 больных СКВ и у 1 из них обнаруживались геморрагии в СОЖ.

Эрозии СОЖ, выявленные у четверти больных, во всех случаях сочетались с антральным гастритом. Боль в эпигастрии и изжога регистрировались у 13 (61,9%) пациентов с эрозиями СОЖ. *H. pylori* обнаруживался у 17 чел., и в 43% случаев он был *CagA*-позитивным. Кроме того у 4 больных с эрозиями СОЖ в биоптатах был найден HSV-1.

Эрозии СОЖ достоверно чаще определялись у больных СКВ с АФС по сравнению с больными СКВ без АФС:

Таблица 1
ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ АГЕНТОВ В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ЖЕЛУДКА (n=85)

Инфекционный агент	ПАФС n=20 (%)	СКВ и АФС n=26 (%)	СКВ n=39 (%)	Всего n=85 (%)
<i>H. pylori</i>	14 (70)	21 (81)	31 (80)	66 (78)
<i>Cag A*</i>	9 (45)	13 (50)	25 (64)	47 (55)
HSV-1	11 (55)	10 (38)	12 (31)	33 (39)
CMV	6 (30)	6 (23)	10 (26)	22 (26)

*Примечание: указано число (%) больных, у которых *H. pylori* был позитивным по гену цитотоксичности *Cag A*.

($\chi^2=4,5$ $p=0,03$) чаще в виде множественных эрозий ($\chi^2=3,8$ $p=0,06$). Среди 9 больных СКВ с единичными эрозиями в слизистой желудка АФС имели только 3 пациента. У 1 больного ПАФС, позитивного по *H. pylori*, эрозия СОЖ выявлялась на фоне острой язвы желудка.

Геморрагии СОЖ при проведении ЭГДС обнаруживались редко, но в 5 случаях сочетались с антральным гастритом, у 2 больных – с пангастритом и у 2 – с эрозиями. У больных с геморрагиями СОЖ не отмечалось общих клинических и лабораторных признаков нарушения внутрисосудистого гемостаза. *H. pylori* обнаруживался у 5 из 7 больных с геморрагиями, в 3 случаях он был позитивным по СгаА. В группе ПАФС геморрагии отмечались у 2-х с синдромом Бадда-Киари, признаков кровотечения из вен пищевода у них не было. В обоих случаях геморрагии сочетались с эрозиями СОЖ. В группе СКВ с АФС геморрагии СОЖ выявлены у 3 больных, из которых 2 пациентки имели сочетанный порок сердца с признаками недостаточности кровообращения I степени. Они не имели диспептических жалоб, но в биоптате СОЖ у обеих выявлялся *H. pylori*. Среди больных СКВ без АФС геморрагии СОЖ выявлены в 2 случаях, при этом у одной отмечалось сочетание эрозий и геморрагий СОЖ, а в биоптате определяли патогенный штамм *H. pylori*.

Неизменная СОЖ обнаружена только у 8 из 85 обследованных больных. *H. pylori* выявлен у 5 из них. В группе СКВ с АФС пациентов с неизменной СОЖ не оказалось.

Патология 12-перстной кишки при ЭГДС была выявлена у 17 (20%) пациентов. Эрозия 12-перстной кишки обнаружены у 6 (7%) больных с АФС (в 5 случаях обнаружен *H. pylori*), у 11 больных СКВ был диагностирован бульбит. Поражение пищевода в виде эзофагита имелось у 2 больных СКВ без АФС.

Эндоскопическое исследование не выявило определенного преобладания поражения СОЖ в зависимости от наличия вирусов семейства *Herpesviridae*, хотя у 13% пациентов имевших в биоптатах СОЖ только HSV-1 и/или CMV, обнаруживались эндоскопические признаки гастрита, а у 4 – найдены эрозия СОЖ.

Обсуждение

Патология СОЖ у больных СКВ и АФС остается наименее изученной проблемой. Назначение таких препаратов, как ГК, антикоагулянты, антиагреганты, часто по жизненным показаниям, обычно требует их длительного применения и ставит вопрос о необходимости оценки состояния СОЖ у этих больных. Результаты настоящей работы показали, что патология СОЖ у больных СКВ и АФС часто протекает бессимптомно. Только 10% пациентов на момент осмотра активно предъявляли жалобы на боли в эпигаст-

рии. Среди гастрологических жалоб, имевшихся за весь период болезни, болевой синдром являлся доминирующим и достоверно чаще выявлялся у больных с АФС.

ЭГДС-исследование позволило выявить изменение СОЖ практически у всех (91%) обследованных больных, преимущественно в виде антрального гастрита, который в четверти случаев сочетался с эрозиями и редко – с геморрагиями СОЖ (8% больных).

У пациентов с АФС при ЭГДС достоверно чаще обнаруживались эрозия в СОЖ по сравнению с больными СКВ без этого симптомокомплекса, что, вероятно, связано с патологией микроциркуляторного русла в СОЖ, приводящей к ишемии, а также с длительной терапией антиагрегантами. Эндоскопическое исследование больных СКВ и АФС выявило преобладание эрозий желудка – (у 25% по сравнению с 7% в 12-перстной кишке), а также редкость образования язв одновременно в СОЖ и слизистой 12-перстной кишки.

Больные СКВ и АФС, независимо от проводимой терапии ГК, характеризовались одинаковой частотой выявления эрозий и кровоизлияний в СОЖ, однако антральный гастрит достоверно чаще встречался у лиц на фоне приема ГК и у этих же больных отмечался высокий процент выявления *H. pylori*.

Изучение роли *H. pylori* в развитии язвенной болезни коренным образом изменило подходы к лечению и профилактике этого заболевания [15]. Наше исследование показало, что встречаемость *H. pylori* у больных СКВ и АФС варьирует от 70 % до 80%. Для первичной диагностики инфекции *H. pylori* наиболее приемлемым является сочетание морфологического исследования и уреазного теста, с помощью которых можно не только достоверно выявить *H. pylori*, но и получить информацию о морфологических изменениях СОЖ. В целом можно отметить высокую чувствительность Clo-test для диагностики *H. pylori*. Преимуществом данного метода является простота проведения исследования и возможность быстрого получения результатов. В сомнительных случаях и при отрицательных результатах целесообразно проведение дополнительных методов исследования. С помощью уреазного теста *H. pylori* выявлялся у 73% наших больных, методом ПЦР – у 78% и гистологическим методом – у 68% пациентов.

У 42% больных в СОЖ определялась смешанная инфекция – *H. pylori*, HSV-1, CMV. Имеются работы, показывающие, что наличие вирусов семейства *Herpesviridae* в СОЖ значительно увеличивает сроки рубцевания язвенных дефектов [2]. Моноинфекция выявлялась нами у 46% пациентов: *H. pylori* – в 34%, HSV-1 – в 8%, CMV – в 4% случаев. Среди изученных инфекционных агентов отмечалось преобладание *H. pylori*, который присутствовал в СОЖ у 74% больных с антральным гастритом и у 81% пациентов с эро-

Таблица 2

ДАННЫЕ ЭГДС И ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ *H. PYLORI* ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПАТОЛОГИЯХ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ СКВ И АФС

Изменения СОЖ <i>H. pylori</i>	ПАФС n=20 (%)	СКВ с АФС n=26(%)	СКВ n=39(%)	Всего n=85(%)
Антральный гастрит <i>H. pylori</i>	17 (85) 11 (65)	25 (96) 19 (73)	28 (72) 70 (82)	22 (79) 52 (74)
Пангастрит <i>H. pylori</i>	1 1	1 1	5 (12,8) 5 (100)	7 (8) 7 (100)
Эрозия СОЖ <i>H. pylori</i>	5 (25) 5 (100)	10 (38,5) 7 (70)	6 (15,4) 5 (83)	21 (25) 17 (81)
Геморрагии <i>H. pylori</i>	2 (10%) 1	3 (11,5) 2	2 (5) 2	7 (8) 5 (71)
Неизменная СОЖ <i>H. pylori</i>	2 (10) 2	0 0	6 (15,4) 3 (50)	8 (9) 5 (63)

Примечание: Процент позитивности *H. pylori* вычислялся из числа больных с патологией СОЖ.

зиями. У половины больных выделенный *H. pylori* был расценен как CagA-положительный. У 13% пациентов, имевших эндоскопические признаки антрального гастрита и эрозий и геморрагий (5%) в биоптатах СОЖ были обнаружены HSV-1 и CMV, что позволяет обсуждать роль вирусов семейства *Herpesviridae* в развитии патологии СОЖ у ряда больных СКВ и АФС.

Таким образом, результаты нашего исследования демонстрируют высокую частоту поражения СОЖ у больных СКВ и АФС, но не позволяют выделить какой-либо доминирующий фактор. Наличие аутоиммунного заболевания, лекарственная терапия, *H. pylori*, HSV-1 и CMV являются взаимоотягощающими факторами в развитии патологии СОЖ у этих больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин Л.Г., Григорьев П.Я., Исаков В.А., Яковенко Э.П. Хронический гастрит. Амстердам, 1993, 162, 265-284
2. Виноградова М.А., Газизова Р.Р., Новикова А.В. и соавт. Особенности течения язвенной болезни при наличии хеликобактериоза и герпетической инфекции. Клин. мед., 1997, 5, 26-27
3. Насонова В.А. Системная красная волчанка. М. Медицина, 1972, 84-85
4. Насонов Е.Л. Антифосфолипидный синдром: клиническая и иммунологическая характеристика. Клин. мед., 1989, 1, 5-13
5. Решетняк Т.М. Антифосфолипидный синдром: диагноз и принципы терапии. Consilium medicum, 2002, 4 (8), 408-414
6. Решетняк Т.М., Алекберова З.С., Насонов Е.Л., Насонова В.А. Принципы лечения антифосфолипидного синдрома при системной красной волчанке. Тер. арх., 1998, 5, 83-86
7. Beekhuis J.W., Karrenbeld A. A patient with a cytomegalovirus infection and multiple stomach ulcers. Ned.Tijdschr.Geneesk., 1997, 141 (34), 1657-60
8. Cappell M.S., Mikhail N., Gujral N. Gastrointestinal hemorrhage and intestinal ischemia associated with anticardiolipin antibodies. Dig.Dis.Sci., 1994, 39 (6), 1359-1364
9. Cullen D., Collins B., Christiansen K., et al. Long term risk of peptic ulcer disease in people with *H. pylori* infection: community based study. Gastroenterol., 1993, 104 (suppl.), 60
10. Farman J., Lerner M.E. Cytomegalovirus gastritis protean radiologic features. Gastrointest. Radiol., 1999, 17(3), 202-206
11. Hughes G.R.V. The antiphospholipid syndrome. Lupus, 1996, 5, 345-346
12. Kalman D.R., Khan A., Romain P.L., Nompleggi D.J. Giant gastric ulceration associated with antiphospholipid antibody syndrome. Am.J.Gastroenterol., 1996, 91 (6), 1244-4127
13. Karvonen A.L., Lehtola J. Gastric mucosae erosions, a clinical history and finding and possible role of herpes simplex. Ann.Clin. Res., 1983, 15 (4), 137-141
14. Leen-jan van Doorn, Figueiredo C., Sanna R., Plaisier A. Clinical relevance of the Cag A, vac A and ice A status of *Helicobacter pylori*. Gastroenterol., 1998, 1, 58-66
15. Marshall B.J., Warren J.R. Unidentified curved bacilli in the stomach of the patients with gastritis and peptic ulceration. Lancet, 1984, 1, 1311-1315
16. Messer J., Reitman D., Sacks H.S. et al. Association of adrenocorticosteroid therapy and peptic ulcer disease. New. Engl. J. Med., 1983, 309, 21-24
17. Murray K.N., Parker A., Kadakia S.C. et al. Cytomegalovirus in upper gastrointestinal ulcers. J. Clin. Gastroenterol., 1994, 19 (3), 198-201
18. Poynard T. Critical study of gastroduodenal complications of corticotherapy. Rev.Pract., 1990, 40 (6), 553-555
19. Tan E.M., Cohen A.S., Fries J.F. The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. Arthr. Rheum., 1992, 25, 1271-1277
20. Wilson W., Gharavia A.E., Koike T. International consensus statement on preliminary classification criteria for definite antiphospholipid syndrome. Arthr. Rheum., 1999, 42, 1309-1311

Поступила 30.06.03

Abstract

I.A. Doroshkevich, S.G. Radenska-Lopovok, A.E. Karateev, M.Y. Krilov, T.M. Reshetnyk
Gastric mukosa state in systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome

Objective. To characterize gastric mucosa (GM) state in systemic lupus erythematosus (SLE) and antiphospholipid syndrome (APS).

Material and methods. Gastroscopy (GS) with GM biopsy and histological examination was performed in 85 pts (65 with SLE and 20 with primary APS). 26 from 65 pts with SLE had secondary APS. 21 SLE pt before inclusion did not receive glucocorticoids (GC). *H. pylori* and its cytotoxicity gen CagA, HSV-1, CMV were examined in GM samples with PCR.

Results. The most frequent GS-feature in pts with SLE and APS was antral gastritis (82%). In 25% of pts erosions and in 8% - hemorrhages of GM were present. Erosions localized mostly in stomach (25%), in 7% of cases they were present in duodenum. In APS pts epigastric pain and GM erosions were more frequent than in SLE without APS. *H. pylori* in GM was revealed in 70-81%. In 42% of pts it was present in combination with HSV-1 and/or CMV. In more than half of pts with antral gastritis and GM erosions revealed *H. pylori* was CagA-positive. GC therapy did not influence frequency of GM erosions and hemorrhages formation.

Conclusion. The most frequent GS-features in pts with SLE and APS were antral gastritis and GM erosions. Epigastric pain and GM erosions were more frequent in pts with APS.

Key words: systemic lupus erythematosus, antiphospholipid syndrome, gastric mucosa