

© Я.Б. Швидкий, 2013

УДК 616.329/.342—002—072.1—036.21

Я.Б. ШВИДКИЙ

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, факультет післядипломної освіти, кафедра хірургії та ендоскопії, Львів***ДИНАМІКА ВИЯВЛЕННЯ ДУОДЕНАЛЬНИХ ВИРАЗОК І РЕФЛЮКС-ЕЗОФАГІТУ У ПРАКТИЦІ ЕНДОСКОПІСТА: ОБЕРНЕНИЙ ЗВ'ЯЗОК**

Проаналізовано частоту виявлення дуоденальних виразок (ДВ) і рефлюкс-езофагіту (РЕ) у когорті з 180408 езофагогастродуоденоскопій (ЕГДС) за період з 1999 по 2012 рр. Упродовж усього періоду відзначалося стабільне зниження частоти ДВ з лінійним трендом – з 22 до 8 на 100 ЕГДС. Відзначено різке зростання частоти РЕ у період з 2002 по 2006 рр. (з 3,4 до 9,75 на 100 ЕГДС) і «плато» у пізніший період. На нашу думку, динаміку частоти ДВ треба пов'язати як зі збільшенням тривалості ремісії після ерадикації *H. pylori* у хворих на ДВ, так і з безрецептурним прийомом інгібіторів протонної помпи у разі виникнення скарг типу диспепсії, насамперед пацієнтами, які знають про наявність у них виразок. Щодо динаміки РЕ, то треба вказати на поліпшення знань лікарів і якості їх діагностики (поряд з можливим реальним збільшенням частоти). «Плато» в останні роки можна частково пояснити самолікуванням, самостійним прийомом ліків пацієнтами без обстеження.

Ключові слова: виразки дуоденальні, езофагіт, гастродуоденальна рефлюксна хвороба, ендоскопія, захворюваність

Вступ. Загальновизнано, що упродовж останніх 20 років спектр кислото-асоційованих захворювань зазнав суттєвих змін у всьому світі. Повсюдно зростає частота гастроезофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) [7, 13, 23]. Водночас, відзначається зниження частоти пептичних гастродуоденальних виразок [21, 24], що пов'язують із зниженням інфікованості *Helicobacter pylori* (НР) [35]. Оскільки частота ГЕРХ вища в НР-негативній популяції, то дискутується, наскільки ерадикація НР може спричинити виникнення або погіршення перебігу ГЕРХ [8, 15]. Методологія оцінки відрізняється, оскільки оцінка кількості випадків виразок проводиться за даними езофагогастродуоденоскопії (ЕГДС), тоді як частоту ГЕРХ розраховують переважно на основі питальників — езофагіти, які виявляють під час ЕГДС, становлять лише «верхівку айсберга» ГЕРХ. Можна також проводити розрахунок на кількість населення в даному регіоні [22], звернень до гастроентеролога чи лікаря в цілому, ендоскопій [3, 23], госпіталізацій [37], що є опосередкованим критерієм. У доступних нам публікаціях ми не натрапляли на пряме порівняння динаміки захворюваності на пептичні виразки і ГЕРХ в одній і тій же популяції в Україні.

Мета дослідження. Оцінити динаміку частоти дуоденальних виразок і рефлюкс-езофагіту в загальній вибірці ЕГДС за тривалий період.

Матеріали та методи. Проаналізовано комп'ютерну базу даних Львівського обласного клінічного діагностичного центру (ЛОКДЦ) за 13 років: з 1999 р. по 2012 р., яка включала усі ЕГДС за цей час (усього 180 408 обстежень). Не включено 2001 р. у зв'язку з технічними причинами – втратою частини бази даних. Вибірлися результати за критеріями: рефлюкс-езофагіт (РЕ) та ду-

оденальні виразки (ДВ), оцінювалася абсолютна кількість випадків діагнозу, частота серед обстежених за даний рік та відношення частот цих діагнозів. Додатково оцінювали частоту РЕ і ДВ серед жінок і чоловіків та у вікових групах. Вибір ДВ без врахування виразок шлунка визначався: 1) поліетіологічністю виразок шлунка, у т.ч. частою зумовленістю прийомом нестероїдних протизапальних препаратів (НСПЗП); 2) вірогідністю їх неопластичного характеру. Для статистичного аналізу застосовано пакет Statistica 7.0, у т.ч. блок аналізу часових рядів [1, 2].

Результати досліджень та їх обговорення. Упродовж усього періоду дослідження відзначалося стабільне зниження частоти ЕГДС з приводу ДВ (табл. 1). Тренд мав близький до лінійного характер (рис.1).

Протягом того ж часу відбувалося зростання виявлення РЕ, однак з виразно нелінійною динамікою (рис. 2). Можна виділити 3 періоди: стабільності (1999-2002), швидкого зростання (2002-2006), деякого спадання з плато (2006-2012). Середнє геометричне темпу росту за ці періоди становило відповідно 1,085, 1,062 і 0,968. Виявлено значущу різницю темпів росту і приросту між 2 і 3 періодами ($p < 0,05$, критерій Манн-Вітні) і тенденцію до відмінності між 1 і 2 періодами ($p = 0,06$). Нелінійною була і динаміка відношення кількості РЕ/ДВ (рис. 3). Аналітичний добір рівняння регресії, яке б найліпше узгоджувалося із реальною кривою, підтвердив лінійний характер динаміки частоти ДВ (рис. 1), коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,9675$ ($p < 0,01$). Натомість рівняння, які достатньо точно описують динаміку частоти РЕ і відношення РЕ/ДВ мають поліномний характер: $R^2 = 0,842$ ($p < 0,01$) для частоти РЕ і $R^2 = 0,973$ ($p < 0,01$) для РЕ/ДВ (рис. 2 і 3).

Частота виявлення РЕ і ДВ за 1999-2012 рр.

Роки	Рефлюкс-езофагіт			Дуоденальні виразки			Відношення кількості РЕ/ДВ	
	Виявлено випадків	На 100 ЕГДС	Темп приросту *	Виявлено випадків	На 100 ЕГДС	Темп приросту *	Абс.	Темп приросту *
1999	417	3,01		3046	22,00		0,137	
2000	386	2,87	-4,7%	2809	20,88	-5,07%	0,137	0,38%
2002	416	3,40	18,3%	2219	18,12	-13,26%	0,187	36,43%
2003	711	5,55	63,5%	2036	15,90	-12,22%	0,349	86,28%
2004	858	6,86	23,6%	1821	14,57	-8,39%	0,471	34,92%
2005	1124	8,21	19,6%	1910	13,95	-4,24%	0,588	24,90%
2006	1315	9,75	18,8%	1743	12,93	-7,32%	0,754	28,20%
2007	1117	7,47	-23,4%	1567	10,48	-18,96%	0,713	-5,52%
2008	1309	8,61	15,3%	1558	10,25	-2,14%	0,840	17,87%
2009	1132	7,71	-10,5%	1380	9,40	-8,34%	0,820	-2,37%
2010	1173	7,70	-0,1%	1215	7,97	-15,13%	0,965	17,69%
2011	1133	7,84	1,8%	1106	7,65	-4,08%	1,024	6,11%
2012	1108	8,00	2,2%	1117	8,07	5,50%	0,992	-3,17%

*Збільшення у % порівняно з кількістю випадків РЕ на 100 ЕГДС за попередній рік.

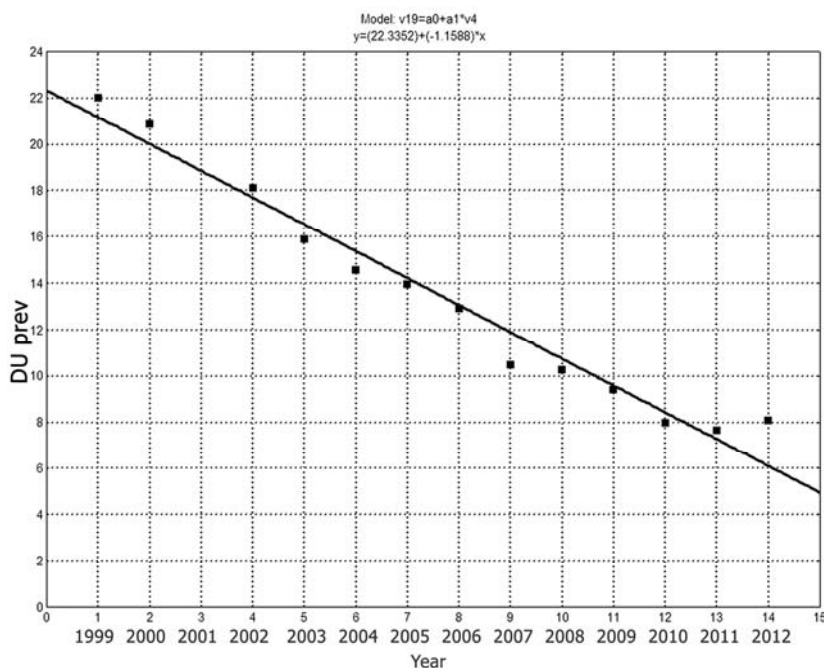


Рис. 1. Динаміка частоти виявлення ДВ за 1999-2012 рр., на 100 ЕГДС.

Гендерна структура РЕ і ДВ не мала значущих відмінностей ($p > 0,05$, критерій Манн-Вітні) – чоловіки становили 3/5 усіх хворих (табл. 2). Відзначено значущу тенденцію до зниження у часі відсотка чоловіків у групі РЕ (тау Кендала $-0,46$, $p < 0,05$), для ДВ цього не виявлено.

Відзначено значуще (внаслідок великої статистичної сили вибірки) збільшення упродовж періоду 1999-2012 рр. віку як хворих на РЕ (тау Кендала $=0,043$, $p < 0,01$), так і з ДВ ((тау Кендала $=0,036$, $p < 0,01$). За період 2009-2012 рр. порівняно з 1999-2003 рр. частка осіб віком понад 50 р. зросла з 33,9% (95% ДІ 31,7-36,0%) до 39,7%

(38,2-41,1%) для РЕ і з 29,4% (28,5-30,3%) до 36,4% (35,1-37,8%) для ДВ. Криві відношення РЕ/ДВ у вікових групах подібні між собою (рис. 4).

Виявлена динаміка відповідає літературним даним про зниження частоти пептичних виразок і зростання — ГЕРХ, у т.ч. РЕ. Основною причиною зменшення первинної захворюваності на ДВ (як і виразки чи рак шлунка) вбачається різке зменшення інфікованості НР в західному суспільстві за останні 50 років, а причиною зниження частоти рецидивів ДВ — цілеспрямована ерадикація НР у хворих [25].

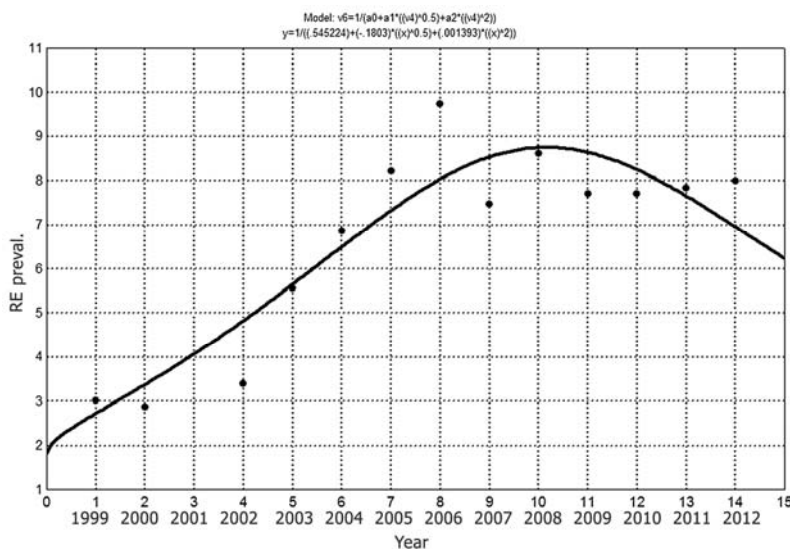


Рис. 2. Динаміка частоти виявлення РЕ за 1999-2012 рр., на 100 ЕГДС.

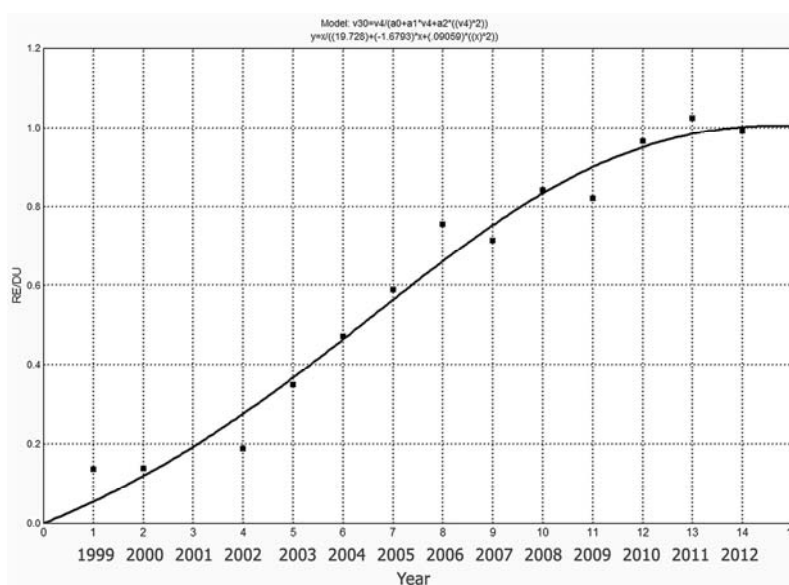


Рис. 3. Динаміка відношення частоти виявлення РЕ і ДВ (РЕ/ДВ).

Натомість, щодо причин збільшення захворюваності на ГЕРХ ведуться дискусії [7]. Ще у 1998 р. аналіз Н.В El-Serag. & A. Sonnenberg [6] засвідчив протилежні тенденції – зростання частоти ГЕРХ і зниження частоти пептичних виразок за період 1970-1995 рр.: частота госпіталізацій з приводу ДВ знизилася утричі, натомість з приводу ГЕРХ – зросла ушестеро, що, на думку авторів, зумовлено зниженням частоти інфікованості НР в західному суспільстві. В однорідній групі осіб турецького походження в Голландії за період 1992-2009 рр. різко зменшилася захворюваність на пептичні виразки, насамперед ДВ, натомість зросла – на РЕ [24]. Автори пов'язують це зі зниженням інфікованості НР, яка у цій етнічній групі висока, і вказують, що загалом спектр захворювань подібний до того, який спостерігався в місцевих голландців 50 років тому, коли в них була висока інфікованість НР. Зниження частоти ДВ, виразок і ра-

ку шлунка у пацієнтів японського походження засвідчено при аналізі 31446 ЕГДС за 1985-2002 рр. [10], це зниження було паралельним до зниження частоти інфікованості НР. На поліетнічній популяції в Малайзії Goh K. L. et al. [14] засвідчили зниження за 10 р. частоти пептичних виразок, раку шлунка і стравоходу, однак збільшення частоти езофагітів.

Однак зміни епідеміології НР – спонтанні або в результаті цілеспрямованої ерадикації, не є єдиним поясненням виявлених змін в епідеміології кислотоасоційованих захворювань. Зокрема, Arango L. A. Á et al. [3] аналізують еволюцію усього континууму кислото залежних захворювань (ГЕРХ, гастродуоденальні виразково-ерозивні ураження та гастродуоденіти без дефектів слизової) в ендоскопічній практиці упродовж 15 років. Ці автори на 12638 ЕГДС виявили РЕ у 14,1% випадків, тоді як дуоденальні ви-

разки – у 7% (всього ураження ДПК – в 17%). Протягом часу дослідження частота РЕ не зазнала динаміки, натомість частота ДВ стабільно знижувалася, таке ж зниження засвідчено для невиразкових уражень ДПК. Частота інфікованості НР в даному дослідженні не спадала, натомість суттєво зросла частка пацієнтів, які перед обстеженням приймали інгібітори протонної помпи (ІПП), і знизилась частка тих, хто приймав НСПЗП. Зниження нової захворюваності на

ДВ майже втричі засвідчено у Бельгії [37]: у 2002-2003 рр. порівняно з 1994-1995 рр. – відношення частот 0,38 (95% ДІ 0,31-0,48), насамперед за рахунок осіб молодого і середнього віку. Водночас відзначено збільшення захворюваності на РЕ – відношення частот 1,22 (1,11-1,33), насамперед за рахунок осіб віком до 45 років. Автори вказують на суттєве збільшення частоти прийому ІПП пацієнтами і пов'язують з цим зміни структури захворюваності.

Таблиця 2

Гендерний і віковий склад пацієнтів з РЕ і ДВ за 1999-2012 рр. (% від усіх з діагнозом)

Роки	Рефлюкс-езофагіт						Дуоденальні виразки					
	Чоловіків	Вік, років					Чоловіків	Вік, років				
		<30	30-40	40-50	50-60	>60		<30	30-40	40-50	50-60	>60
1999	62,35	26,86	17,75	19,66	18,23	17,51	58,67	26,26	21,57	22,03	15,73	14,41
2000	68,91	26,17	18,39	19,43	17,10	18,91	58,88	30,94	19,47	19,90	15,66	14,03
2002	64,90	26,68	15,63	24,76	16,35	16,59	63,00	28,03	20,10	23,66	14,78	13,43
2003	66,67	28,27	15,61	23,91	14,77	17,44	64,24	29,42	19,01	22,54	15,37	13,65
2004	62,70	27,27	19,46	20,86	16,43	15,97	63,70	29,54	20,43	20,54	14,83	14,66
2005	66,19	24,91	18,33	24,64	16,99	15,12	62,98	27,75	19,01	21,88	15,60	15,76
2006	62,74	28,90	18,02	20,61	15,29	17,19	62,36	29,43	19,56	19,62	16,01	15,38
2007	63,56	26,50	19,79	20,95	15,85	16,92	63,37	26,99	19,34	19,46	18,44	15,76
2008	68,37	25,41	19,20	21,34	15,32	18,72	59,56	27,86	19,00	19,06	18,49	15,60
2009	60,69	24,12	17,84	20,05	17,58	20,41	58,62	25,58	18,62	20,43	17,97	17,39
2010	60,61	23,70	17,90	18,84	18,33	21,23	60,74	24,77	19,51	20,74	16,71	18,27
2011	57,55	25,15	15,36	20,04	18,45	21,01	62,93	24,50	19,26	19,62	18,44	18,17
2012	60,29	20,58	17,69	20,04	19,13	22,56	60,07	27,31	15,13	18,44	19,96	19,16

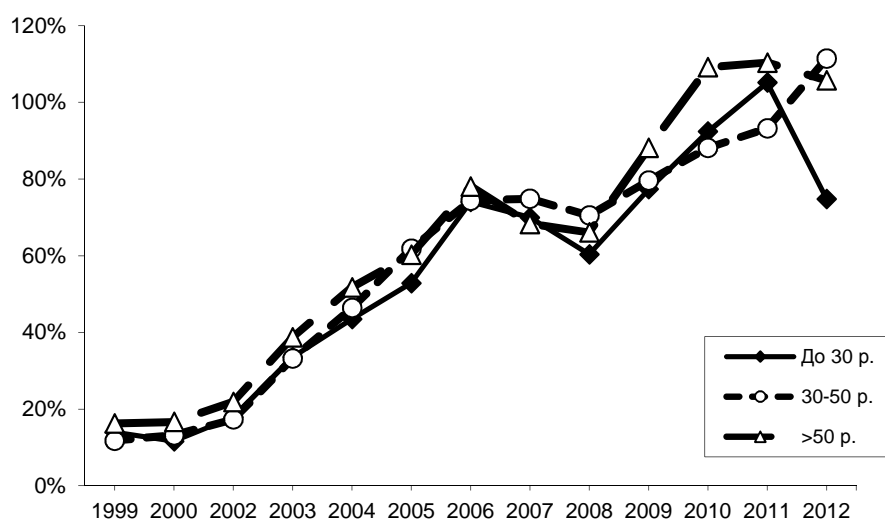


Рис. 4. Криві динаміки відношення РЕ/ДВ у вікових групах хворих.

Обширний аналіз світової літератури по динаміці епідеміології ГЕРХ провів El-Serag H.V. [13] і засвідчив високо значуще збільшення

частоти симптомної ГЕРХ у США і Європі, однак для Азії це не підтверджено. Кілька поздовжніх досліджень (аналіз часових рядів) вияви-

ли значуще збільшення частоти РЕ у Європі і Азії [18, 23].

У консенсусних настановах Маастрихт-IV/Флоренція [25] підкреслено, що на популяційному рівні інфікованість НР і ГЕРХ мають обернений зв'язок [8], що найбільш виразно видно у відношенні СаgА-позитивних штамів НР. Цей зв'язок ще яскравіший, коли оцінювати частоту саме ендоскопічно позитивної ГЕРХ [33]. Огляд 26 досліджень показав, що рівень інфікування Н. рулорі пацієнтів з ГЕРХ становить 39% порівняно з 50% у контролі [30]. Тим не менш, визнано, що ерадикаційна терапія в популяції інфікованих пацієнтів не викликає ГЕРХ і не погіршує її перебіг [11, 20]. На думку El-Serag Н.В. [13], хибним було б шукати зв'язок між зростанням ГЕРХ і зниженням інфікованості НР без врахувань особливостей популяції і динаміки інших чинників, наприклад, зростання частоти ожиріння. Axon А.Т.Р. [4] вказав на грубі методологічні недоліки робіт, де було зроблено висновок про зростання частоти ГЕРХ після ерадикації НР у хворих з пептичними виразками. Він звернув увагу на те, що у пацієнтів з ДВ і гіперсекрецією після ерадикації рівень кислотопродукції суттєво знижується [5, 26], відповідно усуваються передумови до виникнення ГЕРХ або погіршення її перебігу. З іншого боку, можна було б очікувати, що ерадикація НР в осіб з атрофічним гастритом, яка може зумовити частковий зворотний розвиток атрофії і відновлення секреції [16] призведе до загострення ГЕРХ або її частіше виникнення в популяції, вільній від НР, буде зумовлене тим, що такий атрофічний гастрит взагалі не розвинеться [6]. Оскільки такий перебіг НР-асоційованого гастриту частіший в азійській популяції, то праці з цих країн і пов'язують зростання частоти ГЕРХ [17, 28]. Axon А.Т.Р. [4] вказує на зв'язки акселерації і зростання середнього зросту і високої кислотопродукції. Ця загальносвітова тенденція може призводити до більшої частоти ГЕРХ. Не з'ясовано зв'язки змін росту і розповсюдження НР (частота

інфікування, варіант перебігу гастриту після інфікування) і це потребує подальших досліджень.

Якщо екстраполювати усе вищесказане на реальність України, то інтерпретувати наші результати можна таким чином. Наше дослідження має низку обмежень: 1) воно не містить даних про НР статус як населення в цілому, так і обстежених пацієнтів, у т.ч. ефективність ерадикації у вже лікованих хворих на ДВ; 2) немає інформації про частку вперше виявлених випадків серед фіксованих випадків РЕ і ДВ. На нашу думку, що динаміку частоти ДВ треба пов'язати не зі змінами інфікованості НР в популяції (про яку ми наразі не маємо даних), а зі збільшенням тривалості ремісії після ерадикації НР у хворих на ДВ, а також з широко розповсюдженою практикою безрецептурного прийому ІПП у разі виникнення скарг типу диспепсії, насамперед пацієнтами, які знають про наявність у них виразок. Щодо динаміки РЕ, то треба вказати на те, що в середині 1990-х років загалу лікарів України про ГЕРХ було відомо недостатньо, ендоскопісти не приділяли достатньо уваги огляду дистальних відділів стравоходу. На межу 1990-2000 рр. припадає «бум» публікацій на тему ГЕРХ у вітчизняній літературі, а створення кафедри ендоскопії і малоінвазивної хірургії у Львівському національному медичному університеті у 1998 р., увага до цієї проблеми з боку Асоціації ендоскопістів України дозволило підняти рівень знань ендоскопістів про ГЕРХ і націлити їх на методичне обстеження стравоходу. Тому цей підйом можна частково пов'язати з поліпшенням діагностики, а «плато» в останні роки може бути зумовлене самостійним прийомом ІПП пацієнтами без оглядів.

Висновки. Таким чином, виявлене зниження частоти ДУ і збільшення РЕ серед пацієнтів, яким виконували ЕГДС, може віддзеркалювати реальні зміни епідеміології цих захворювань, але може також пояснюватися змінами рівня діагностики та самолікуванням безрецептурними препаратами. З'ясування реальної ситуації потребує подальших досліджень з проспективним анкетуванням і верифікацією НР-статусу населення.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Куприенко Н.В. СТАТИСТИКА. Аналіз рядов динаміки. / Н.В. Куприенко, О.А. Пономарева, Д.В. Тихонов. — Санкт-Петербург: Изд-во Политехнического университета, 2009. — 204 с.
2. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. — М.: Медиасфера, 2002. — 312 с.
3. Arango L. A. Á. Epidemiological evolution of acid peptic disease in an Endoscopic Diagnostic Center in Bogotá from 1993 and 2007 / L.A.Á. Arango, D.G. Boada, M.P.V. Cuadrado // Rev Col Gastroenterol.— 2010.— Vol. 25 (2).— P.135—148.
4. Axon A. T. R. Personal view: to treat or not to treat? Helicobacter pylori and gastro-oesophageal reflux disease — an alternative hypothesis // Aliment Pharmacol Ther.— 2004.— Vol. 19.— P. 253—261.
5. Calam J. Helicobacter pylori modulation of gastric acid // Yale. J. Biol. Med.— 1999.— Vol. 72.— P. 195—202.
6. Corpus gastritis is protective against reflux oesophagitis. / Н.В. El-Serag, A. Sonnenberg, M.M. Jamal [et al.] // Gut.— 1999.— Vol.45.— P.181—185.
7. Cremonini F. Meta-analysis: the relationship between Helicobacter pylori infection and gastro-oesophageal reflux disease / F. Cremonini, F. Di Caro, S.Delgado-Aros [et al.] // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2003.— Vol.18.— P. 279—289.

8. Cullen D.H. pylori and gastroesophageal reflux disease: a community-based study / D. Cullen, G.Hawkey, D.Greenwood [et al.] // *Helicobacter*.— 2008.— Vol. 13.— P. 352—360.
9. Curing *Helicobacter pylori* infection in patients with duodenal ulcer may provoke reflux esophagitis / J. Labenz, A.L. Blum, E. Bayerdörffer [et al.] // *Gastroenterology*.— 1997.— Vol.112.— P.1442—1447.
10. Decrease in prevalence of peptic ulcer and gastric adenocarcinoma at the Policlínico Peruano Japonés, Lima, Peru, between the years 1985 and 2002. Analysis of 31,446 patients / A.Ramírez-Ramos, J.Watanabe-Yamamoto, J.Takano-Morón [et al.] // *Acta Gastroenterol Latinoam*.— 2006.— Vol 36(3).— P.139—146.
11. Effect of *H. pylori* eradication on gastroesophageal reflux disease / B. Qian, M. Shijie, L. Shang [et al.] // *Helicobacter*.— 2011.— Vol.16.— P.255—265.
12. El-Serag H.B. Opposing time trends of peptic ulcer and reflux disease / H.B. El-Serag, A. Sonnenberg // *Gut*.— 1998.— Vol.43.— P.327—333.
13. El-Serag H.B. Time Trends of Gastroesophageal Reflux Disease: A Systematic Review/ H.B. El-Serag, A. Sonnenberg // *Clin. Gastroenterol. Hepatol*.— 2007.— Vol.5.— P.7—26.
14. Goh K.L. Time trends in peptic ulcer, erosive reflux oesophagitis, gastric and oesophageal cancers in a multi-racial Asian population / K.L.Goh, H.T.Wong, C.H.Lim, M.S.Rosaida // *Aliment. Pharmacol. Ther*.— 2009.— Vol. 29(7).— P. 774—780.
15. Graham D.Y. The changing epidemiology of GERD: geography and *Helicobacter pylori* // *Am. J. Gastroenterol*.— 2003.— Vol. 98(7).— P.1462—1470.
16. *Helicobacter pylori* infection and chronic gastric acid hyposecretion / E.M. El-Omar, K.Oien, A.El-Nujumi [et al.] // *Gastroenterology*.— 1997.— Vol.113.— P.15—24.
17. *Helicobacter pylori* infection inhibits reflux esophagitis by inducing atrophic gastritis / T.Koike, S.Ohara, H.Sekine [et al.] // *Am. J. Gastroenterol*.— 1999.— Vol.94.— P. 3468—3472.
18. Ho K.Y. Increasing trend of reflux esophagitis and decreasing trend of *Helicobacter pylori* infection in patients from a multiethnic Asian country / K.Y.Ho, Y.H.Chan, J.Y.Kang // *Am. J. Gastroenterol*.— 2005.— Vol.100.— P. 1923—1928.
19. Hospitalization and mortality rates from peptic ulcer disease and GI bleeding in the 1990s: relationship to sales of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and acid suppression medications / J.D.Lewis, W.B. Bilker, C. Brensinger [et al.] // *Am. J. Gastroenterol*.— 2002.— Vol.97.— P.2540—2549.
20. Is there an increased risk of GERD after *Helicobacter pylori* eradication?: a meta-analysis. / Yaghoobi M., Farrokhyar F., Yuan Y. [et al.] // *Am. J. Gastroenterol*.— 2010.— Vol. 105.— P.1007—1013.
21. Kang J.Y. Peptic ulceration in general practice in England and Wales 1994–98: period prevalence and drug management / J.Y.Kang, A.Tinto, J.Higham, A.Majeed // *Aliment. Pharmacol. Ther*.— 2002.— Vol. 16.— P. 1067—1074.
22. Lassen A. Complicated and uncomplicated peptic ulcers in a Danish county 1993–2002: a population-based cohort study. A.Lassen, J.Hallas, O.B.Schaffalitzky De Muckadell // *Am. J. Gastroenterol*.— 2006.— Vol.101(5).— P.945—953.
23. Loffeld R.J. Rising incidence of reflux oesophagitis in patients undergoing upper gastrointestinal endoscopy. / R.J.Loffeld, A.B.van der Putten // *Digestion*.— 2003.— Vol.68.— P.141—144.
24. Loffeld S.M.L.A. Changing morbidity pattern in oesophagus, stomach and duodenum in Turkish patients: a time-trend analysis / S.M.L.A.Loffeld, R.J.L.F.Loffeld // *The Netherlands. J. Med*.— 2010.— Vol. 68(6).— P. 280-284.
25. Management of *Helicobacter pylori* infection — the Maastricht IV/Florence Consensus Report / P. Malfertheiner, F. Megraud, C. A. O'Morain [et al.] // *Gut*.— 2012.— Vol.61.— P. 646-664.
26. McColl K.E.L. *Helicobacter pylori* gastritis and gastric physiology / K.E.L.McColl, E.El-Omar, D.Gillen // *Gastroenterol Clin. North. Am*.— 2000.— Vol.29.— P.687—703.
27. Munnangi S. Time trends of physician visits and treatment patterns of peptic ulcer disease in the United States / S.Munnangi, A.Sonnenberg // *Arch. Intern. Med*.— 1997.— Vol.157.— P.1489–94.
28. Negative association between *Helicobacter pylori* infection and reflux esophagitis in older patients: case-control study in Japan / K. Haruma, H. Hamada, M. Mihara [et al.] // *Helicobacter*.— 2000.— Vol.5.— P. 24—29.
29. O'Connor H.J. Review article: *Helicobacter pylori* and gastro-oesophageal reflux disease-clinical implications and management/ O'Connor H.J. // *Aliment. Pharmacol. Ther*.— 1999.— Vol.13.— P.117—127.
30. Perez-Aisa M.A. Clinical trends in ulcer diagnosis in a population with high prevalence of *Helicobacter pylori* infection / M.A.Perez-Aisa, D.Del Pino, M.Siles, A.Lanas // *Aliment Pharmacol Ther*.— 2005.— Vol.21(1).— P. 65—72.
31. Quality of diagnostic procedures and frequency of endoscopically defined diseases of the upper gastrointestinal tract / F. Bartels, H.J. Hahn, M. Stolte, H.A. Schmidt-Wilcke // *Z. Gastroenterol*.— 2003.— Vol.41(4).— P. 311—318.
32. Raghunath A. Prevalence of *Helicobacter pylori* in patients with gastro-oesophageal reflux disease: systematic review / A.Raghunath, A.P.S. Hungin, D. Wooff, S. Childs // *Br. Med. J*.— 2003.— Vol. 326.— P.737—739.

33. Smith T. Low yield of endoscopy in patients with persistent dyspepsia taking proton pump inhibitors / T. Smith, E. Verzola, H. Mertz // *Gastrointest Endosc.*— 2003.— Vol. 58(1).— P. 9—13.
34. Sung J.J.Y. Systematic review: the global incidence and prevalence of peptic ulcer disease / J.J.Y. Sung, E.J. Kuipers, H.B. El-Serag // *Aliment. Pharmacol. Ther.*— Vol. 29.— P. 938–946.
35. The long-term impact of *Helicobacter pylori* eradication on gastric histology: a systematic review and meta-analysis / T. Rokkas, D. Pisiolas, P. Sechopoulos [et al.] // *Helicobacter.*— 2007.— Vol. 12(Suppl 2).— P. 32—38.
36. Time trends in the incidence of peptic ulcers and oesophagitis between 1994 and 2003 / S. Bartholomeeusen, J. Vandembroucke, C. Truyers, F. Buntinx // *Brit. J. Gen. Pract.*— 2007.— Vol. 57 (539).— P. 497—499.
37. Who is using chronic acid suppression therapy and why? / B.C. Jacobson, T.G. Ferris, T.L. Shea [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.*— 2003.— Vol. 98(1).— P. 51—58.

Ya.B. SHVYDKYY

Lviv national medical university named Danylo Halytsky, postgraduate faculty, department of surgery and endoscopy, Lviv

THE TIME TREND OF INCIDENCE OF DUODENAL ULCER AND REFLUX OESOPHAGITIS IN ENDOSCOPY PRACTICE

We analyzed the incidence of duodenal ulcers (DU) and reflux esophagitis (RE) in the cohort of 180,408 esophagogastroduodenoscopy (EGD) performed from 1999 to 2012. We observed decline with linear trend in the frequency of DU - from 22 to 8 per 100 endoscopy. The sharp increase in the frequency of RE from 2002 to 2006 (from 3.4 to 9.75 per 100 EGD) and a "plateau" in the later period were revealed. In our opinion, dynamics of the DU incidence related with prolonged remission after *H. pylori* eradication and self-medication with OTC proton pump inhibitors. Regarding the dynamics of RE, it is necessary to point out the improvement of the knowledge of physicians about this disease and the quality of its diagnosis (along with a possible real increasing in frequency). "Plateau" in recent years, too, can be partly explained by self-administration of drugs by patients without endoscopy.

Key words: duodenal ulcer, esophagitis, gastroesophageal reflux disease, endoscopy, time trend

Стаття надійшла до редакції: 4.10.2013