

Развитие ЯБ двенадцатиперстной кишки связано со следующими важными факторами:

гиперсекреция соляной кислоты, в том числе, наследственно обусловленная, приводящая к желудочной метаплазии слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки;

миграция *H. pylori* с током слизи из желудка в двенадцатиперстную кишку и последующее заселение её.

H. pylori влияет на секрецию и синтез гастрина путём воздействия на D-клетки. Известен дефицит D-клеток у больных ЯБ двенадцатиперстной кишки, т.е. бактерии влияют не только на G-клетки, но и на [соматостатиновое звено](#) регуляции. Это ведёт к характерному для больных ЯБ изменению концентрации гастрина, соматостатина в крови и количества эндокринных клеток в антральном отделе. Вырабатываемая микроорганизмом уреазой обладает сильными иммуногенными свойствами, способствует образованию цитокинов, свободных радикалов и цитотоксических продуктов (в первую очередь, вакуолизирующего цитотоксина VacA).

Образование свободных радикалов связывают с секрецией *H. pylori* хемотаксического пептида и воспалительной реакцией в слизистой оболочке желудка в ответ на внедрение микроорганизма. Превращаясь в активные метаболиты кислорода, свободные радикалы оказывают непосредственное токсическое действие на эпителиоциты.

Уреазой способствует гидролизу мочевины в диоксид углерода и ион аммония. Аммиак взаимодействует с соляной кислотой, генерируемой нейтрофилами, образуя ряд цитотоксических продуктов, в том числе гидроксиамин (NH₄OH) и монохлорамин (NH₄Cl). Кроме того, липополисахариды и фосфолипиды А и С, выделяемые *H. pylori*, непосредственно повреждают эпителиоциты, снижают вязкость слизи и гидрофобные свойства слизистой оболочки, что способствует образованию микродефектов последней.

В 1995 г. доказаны постулаты Р. Коха о причинной роли *H. pylori* для язвенной болезни. И все же, если инфицированием *H. pylori* можно объяснить возникновение ЯБ двенадцатиперстной кишки и отчасти — пилороантральных язв желудка, то причина пептической язвы в теле желудка до конца не установлена. Обследование семей с генетической предрасположенностью к ЯБ показало, что наличия одного и того же вирулентного штамма бактерии недостаточно: ЯБ желудка оказалась не у всех родственников.

Интересные статьи:

- 1) [Гемохроматоз](#)

- 2) [Морфология ДВС - синдрома](#)

- 3) [Современные взгляды на воспаление](#)