

ЯБ широко распространена. Её диагностируют, в основном, у лиц молодого и среднего возраста, чаще у мужчин, нередко как семейное заболевание с генетически наследуемой большой массой париетальных клеток. Нередко у больных обнаруживают группу крови I, дефицит α 1-антитрипсина, отсутствие антигенов гистосовместимости, отвечающих за выработку гликопротеинов желудочной слизи (статус несекреторов).

Этиология. Со времен начала изучения проблемы ЯБ существовало множество гипотез. Впервые ЯБ была описана Ж. Крювелье, сторонником воспалительной теории болезни. К старым теориям относят сосудистую, пептическую, механическую, [кортико](#)
[висцеральную](#)

, теорию обратной диффузии водородных ионов и другие, имеющие сегодня лишь исторический интерес. Ни одна из этих теорий не может полностью объяснить развитие ЯБ, все они — составные части общей схемы патогенеза.

Открытие *H. pylori* заставило пересмотреть взгляды на теорию язвенной болезни. Оказалось, что при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки *H. pylori* обнаруживают у всех больных, а при язвенной болезни желудка — в 75–85%. Кроме того, независимо от локализации пептической язвы всегда присутствует хронический гастрит. Выяснение этиологической роли *H. pylori* заставило на качественно новом уровне вернуться к «гастритической» концепции возникновения ЯБ. Воспалительные и дисрегенераторные изменения слизистой оболочки, составляющие сущность хронического гастрита, снижают резистентность слизистой к воздействию факторов пептической агрессии и способствуют образованию язвы. Наличие антрального гастрита десятикратно увеличивает риск развития ЯБ. При выраженном атрофическом гастрите риск образования язвы выше в 20–30 раз.

Геном *H. pylori* содержит 1600 генов, 10% из них жизненно необходимы бактерии. Продукты генов, кодирующих синтез CagA, VacA, ice, bab и уреазы, активно участвуют в развитии процесса воспаления. Штаммы I типа, обладающие наибольшей [цитолитической активностью](#)

, чаще всего обнаруживают при ЯБ. Наличие островка патогенности в геноме бактерии, маркером которого является Cag, связано с более выраженным воспалением. Любой фактор, усиливающий воспаление, увеличивает риск возникновения ЯБ.

Важнейшее открытие в патогенезе язвенной болезни — обнаружение влияния *H. pylori* на желудочную секрецию. Кроме прямого влияния на регуляцию секреции, *H. pylori* воздействует и опосредованно, вызывая хронический гастрит. Образующийся под

влиянием уреазы аммиак способствует увеличению рН слизистого слоя эпителия желудка, вмешиваясь в физиологический механизм отрицательной обратной связи между секрецией гастрина и хлористоводородной кислоты.



Интересные статьи:

- 1) [Инфаркт](#)

- 2) [Роль эндотелия в коагуляции](#)

3) [Классификация нарушений КОС](#)