

Местные факторы патогенеза:

факторы агрессии желудочного сока — соляная кислота и пепсиноген;

фактор защиты слизистой оболочки желудка — слизистый барьер.

Нарушения баланса факторов агрессии и защиты связано с изменением местной гормональной регуляции, моторикой желудка и/или двенадцатиперстной кишки, состоянием кровотока.

Пилородуоденальные язвы. Характерно значительное преобладание кислотно-пептического фактора агрессии над факторами защиты слизистой оболочки. Гиперсекреция соляной кислоты — основной патофизиологический механизм развития язв двенадцатиперстной кишки и пилорического отдела желудка.

Увеличение количества соляной кислоты как минимум вдвое обусловлено повышенным содержанием гастрина в связи с гиперплазией G-клеток и гистамина, влияющих на париетальные клетки. Важную роль при этом играют [двигательные расстройства](#) : при язве двенадцатиперстной кишки обычно ускорена эвакуация желудочного содержимого из-за повышенной моторики желудка или беспорядочного аритмичного функционирования привратника. При этом укорочено время связывания соляной кислоты буферными компонентами пищи и активный желудочный сок поступает в кишку. Возможны и двигательные нарушения со стороны самой двенадцатиперстной кишки. При этом эвакуация из желудка нормальна, но замедлено прохождение комка пищи по кишке (дуоденостаз), что увеличивает время контакта слизистой оболочки кишки с кислым содержимым желудка. В обоих случаях нарушения моторики происходит кислотно-пептическое повреждение слизистой оболочки.

Язвы тела желудка. Активность кислотно-пептического фактора нормальна или даже слегка понижена, а на первом плане — ослабление факторов защиты слизистой оболочки, когда слизистый барьер желудка повреждён из-за обратной диффузии водородных ионов. Моторная функция не существенна для развития язв тела желудка.

H. pylori участвует в патогенезе ЯБ, усиливая факторы агрессии желудочного сока и ослабляя факторы защиты слизистой оболочки.

Ослабление факторов защиты возможно при прямом контакте *H. pylori* с мембранами эпителиоцитов желудка или двенадцатиперстной кишки. Под действием ионов аммония (уреаза *H. pylori* разлагает мочевины с образованием ионов аммония и углекислого газа), цитотоксинов, бактериальных ферментов происходит повреждение микроворсинок эпителиоцитов, разрушение их [цитоскелета](#) , межклеточных связей, изменение вязкости

слизи. Ферменты *H. pylori* действуют на слизь, способствуя первоначально её липолизу и протеолизу, а затем деградации гликопротеинов и липидов. Феномен повреждения слизистого барьера C.S. Goodwin назвал образно «протекающей крышей».

Когда защитный слой слизи истончён или разрушен, возникает обратная диффузия водородных ионов и покровный эпителий, первоначально повреждённый прямым действием микроорганизма, получает ещё большее повреждение под действием водородных ионов, пепсина. В результате возникает сначала эрозия, а затем язва.

Существует и другой механизм воздействия *H. pylori* на кислотно-пептический фактор: адгезия *H. pylori* к эпителиальным клеткам вызывает в них экспрессию гена, кодирующего синтез ИЛ-8. Последний активизирует иммунциты, что приводит к секреции различных цитокинов, включая ИЛ-2, ФНО- α и ИФ- γ . Это, в свою очередь, может приводить к активации гена гастрина и гипергастринемии с последующим усилением синтеза кислоты. Соматостатиновый механизм торможения при этом не действует из-за щелочной среды — аммиака, образованного с помощью *H. pylori*.

Полезные статьи:

- 1) [Морфогенез гемохроматоза](#)

2) [Морфология васкулитов](#)

3) [Классификация острых миелоидных лейкозов](#)