

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ І ЗДОРОВ'Я**



**VII науково-практична конференція
студентів та молодих вчених з міжнародною участю**

**«ВІД ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ ПАТОФІЗІОЛОГІЇ
ДО ДОСЯГНЕНЬ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ І ФАРМАЦІЇ»**

**15 травня 2025 р.
ХАРКІВ – Україна**

МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ ПРИ ВИРАЗКОВІЙ ХВОРОБІ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Кухарук О. Т., Жаботинська Н. В.

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

Ostudii475@gmail.com

Вступ. Виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК) — це поліетіологічне хронічне захворювання гастродуоденальної зони, яке характеризується формуванням виразкового дефекту слизової оболонки, що проникає вглиб до м'язового шару, а іноді — й до серозної оболонки. За даними ВООЗ, понад 50% населення світу інфіковані *H. pylori*, а в регіонах із низькою соціальною захищеністю — понад 70%. Однак не всі інфіковані мають клінічні прояви виразкової хвороби, що вказує на участь додаткових факторів: генетичних, імунних, екологічних і нейрогуморальних.

Актуальність вивчення виразкової хвороби обумовлена її поширеністю, рецидивуючим перебігом, ризиком розвитку серйозних ускладнень (кровотеча, перфорація, стеноз воротаря) і тісним зв'язком із інфекцією *Helicobacter pylori* (*H. Pylori*), що є канцерогеном I класу.

Мета. Висвітлити сучасні уявлення про патофізіологічні механізми розвитку виразкової хвороби шлунка та ДПК, визначені роль основних етіологічних та патогенетичних чинників, підтверджену доказовими дослідженнями.

Матеріали та методи. Аналіз здійснено на даних систематичних оглядів, метааналізів, рекомендацій міжнародних експертних груп (Maastricht V/Florence Consensus Report, 2017; ACG Guidelines, 2021), досліджень з баз даних PubMed, Cochrane Library, Scopus. Використано дані клінічних та експериментальних досліджень щодо інфекційних, запальних, гастротоксичних, генетичних і судинних факторів розвитку виразкової хвороби.

Результати та їх обговорення. Сучасне розуміння патогенезу базується на концепції порушення балансу між агресивними та захисними факторами слизової оболонки шлунка та ДПК, що спричиняє деструкцію тканин, запалення, порушення репарації та формування рубця.

Основним етіологічним чинником виразкової хвороби залишається *H. pylori*. Бактерія має здатність колонізувати шлунковий епітелій завдяки джгутикам, уреазній активності, адгезивним молекулам (BabA, SabA) та ефекторним білкам (CagA, VacA). CagA-штами *H. pylori* є особливо патогенними — вони індукують фосфорилування внутрішньоклітинних білків, що запускає каскади запалення (NF-κB, MAPK) та інгібує апоптоз епітеліальних клітин.

Запальна відповідь характеризується надмірною продукцією цитокінів: інтерлейкіну-1β, інтерлейкіну-8, фактору некрозу пухлин-альфа, які активують нейтрофіли та лімфоцити, сприяючи оксидативному стресу й ушкодженню тканин. Імунопатогенез доповнюється активацією гуморальної відповіді, що іноді призводить до аутоімунних уражень слизової.

Нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ), особливо неселективні, є другим за значенням етіологічним фактором. Механізм полягає в інгібуванні ферментів циклооксигенази (ЦОГ-1 та ЦОГ-2), що знижує синтез гастропротекторних простагландинів (PGE₂, PGI₂). Унаслідок цього відбувається зменшення секреції слизу й бікарбонатів, погіршення мікроциркуляції, гальмування епітеліальної регенерації та зниження резистентності слизової оболонки до дії соляної кислоти. За даними метааналізів, до 25% хронічних виразок пов'язані саме з тривалим прийомом НПЗЗ.

Гіперсекреція соляної кислоти є результатом посиленої стимуляції обкладкових клітин через гастрин, гістамін і ацетилхолін. У хворих на синдром Золлінгера-Еллісона, стресові виразки та інші форми патології підвищення кислотопродукції є основним патогенетичним механізмом. *H. pylori* опосередковано стимулює секрецію кислоти через зниження рівня соматостатину, що гальмує гастринову секрецію.

Генетичні фактори відіграють не останню роль. Поліморфізми генів IL-1B, TNFA, TLR4, а також генів, що кодують ферменти метаболізму (зокрема CYP2C19), можуть впливати на тяжкість запалення, кислотність середовища, ефективність терапії інгібіторами протонної помпи (ІПП). Це відкриває перспективи фармакогенетичного підходу до лікування.

Порушення мікроциркуляції, локальний ішемічний синдром та зменшення оксигенації тканин при стресах, інфекціях і судинній патології сприяють некрозу та утворенню виразок. Доведено, що високі рівні глюкокортикоїдів і катехоламінів знижують вироблення гастропротекторного слизу, пригнічують регенерацію та сприяють активації апоптозу.

Ерадикаційна терапія *H. pylori* (потрійна або квадротерапія) довела свою ефективність у понад 85% випадків при правильному підборі препаратів та врахуванні резистентності бактерій. Доведено, що успішна ерадикація знижує частоту рецидивів, кровотеч і перфорацій у 5-8 разів.

Висновки. Основним етіологічним агентом є *H. pylori*, проте для повної реалізації патологічного процесу потрібна наявність додаткових чинників, які формують індивідуальний клінічний портрет пацієнта. Патогенез виразкової хвороби шлунка та ДПК ґрунтується на багатофакторному порушенні рівноваги між агресивними чинниками (соляна кислота, пепсин, *H. pylori*, НПЗЗ, стреси) та захисними властивостями слизової оболонки (слиз, простагландини, кровопостачання, епітеліальна регенерація). Персоналізований підхід до діагностики та лікування, включаючи ерадикаційну терапію, застосування ІПП, контроль гастротоксичних агентів, генетичне типування і модифікацію способу життя, дозволяє досягати високої ефективності лікування та профілактики рецидивів.

Ключові слова: виразкова хвороба, *Helicobacter pylori*, патогенез, простагландини, НПЗЗ, гастрин, доказова медицина, генетичний поліморфізм.