



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

12 (74) 2024

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

12 (74)

2024

ноябрь

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

УДК 616.33-002.44/616.9-022

ЗНАЧЕНИЕ ИНФЕКЦИИ *H. PYLORI* В ПАТОГЕНЕЗЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ (литературный обзор)

Саидов Фаррух Абдурасулович <https://orcid.org/0009-0001-4121-3542>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

*Хеликобактерная инфекция - одна из наиболее распространенных хронических инфекций на земном шаре. Главенствующая роль инфекции *H. pylori* в развитии язвенной болезни на сегодняшний день ни у кого не вызывает сомнения и подтверждена результатами клинико-эпидемиологических исследований. Развитие 60 - 80% дуоденальных язв и 50 - 70% язв желудка обусловлено течением инфекции *H. pylori*. Многочисленные работы показали, что *H. pylori* играет ведущую роль в развитии факторов агрессии и снижает активность факторов защиты при ЯБ. Широкомасштабная эрадикация инфекции привела к сокращению распространенности заболевания, частоты рецидивирования язвы, числа госпитализированных больных, что существенно снизило суммарные финансовые затраты на данную патологию в развитых странах мира.*

Ключевые слова: Helicobacter pylori, язвенная болезнь желудка, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, улцерогенез.

THE IMPORTANCE OF *H. PYLORI* INFECTION IN THE PATHOGENESIS OF ULCER DISEASE (literature review)

Saidov Farrukh Abdurasulovich <https://orcid.org/0009-0001-4121-3542>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A.
Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

*Helicobacter pylori infection is one of the most common chronic infections on the globe. The leading role of *H. pylori* infection in the development of peptic ulcer disease is currently beyond doubt and has been confirmed by the results of clinical and epidemiological studies. The development of 60-80% of duodenal ulcers and 50-70% of gastric ulcers is due to the course of *H. pylori* infection. Numerous studies have shown that *H. pylori* plays a leading role in the development of aggression factors and reduces the activity of protective factors in peptic ulcer disease. Large-scale eradication of the infection has led to a reduction in the prevalence of the disease, the frequency of ulcer recurrence, and the number of hospitalized patients, which has significantly reduced the total financial costs of this pathology in developed countries.*

Keywords: Helicobacter pylori, gastric ulcer, duodenal ulcer, ulcerogenesis.

OSHQOZON YARASI PATOGENEZIDA *H. PYLORI* INFEKTSIONINING AHAMIYATI (adabiyot sharhi)

Saidov Farrux Abdurasulovich <https://orcid.org/0009-0001-4121-3542>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro sh. A.
Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Rezyume**

Helikobakter infeksiyasi yer yuzida eng ko'p tarqalgan surunkali infeksiyalardan biridir. Yara kasalligining rivojlanishida H. pylori infeksiyasining asosiy roli bugungi kunda hech kimda shubha tug'dirmaydi va klinik-epidemiologik tadqiqotlar natijalari bilan tasdiqlangan. Duodenal yaralarning 60-80% va oshqozon yaralarining 50-70% rivojlanishi H. pylori infeksiyasining kechishi bilan bog'liq. Ko'p sonli tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, H. pylori agressiya omillarining rivojlanishida yetakchi rol o'ynaydi va yara kasalligida himoya omillari fuoligini pasaytiradi. Infeksiyaning keng ko'lamli eradikatsiyasi kasallikning tarqalishi, yaraning qaytalanish chastotasi, kasalxonaga yotqizilgan bemorlar sonining qisqarishiga olib keldi, bu esa dunyoning rivojlangan mamlakatlarida ushbu patologiyaga umumiy moliyaviy xarajatlarni sezilarli darajada kamaytirdi.

Kalit so'zlar: Helicobacter pylori, oshqozon yara kasalligi, o'n ikki barmoqli ichak yara kasalligi, ulserogenez.

Актуальность

Инфекция *H. pylori* зарекомендовала себя и как самая частая причина язвенной болезни. По данным мультицентровых эпидемиологических исследований язвенная болезнь ДПК в 75 - 85% случаев, а язвенная болезнь желудка в 60 - 70% случаев обусловлена инфекцией пилорического геликобактера [2].

Как известно, присутствие соляной кислоты в желудочном соке является необходимым, но далеко не всегда достаточным условием для возникновения язвенной болезни, так как даже выраженный гиперсекреторный синдром сам по себе не может быть причиной формирования дуоденальной язвы, за исключением редких случаев, связанных с течением гастритомы [15].

Наиболее убедительно в пользу ведущей роли инфекции *H. pylori* в этиологии ЯБДПК свидетельствует достоверное влияние эрадикации бактерий на частоту рецидивирования дуоденальных пептических язв. Как известно, в большинстве случаев, если больным не проводится лечение, дуоденальные язвы в среднем рецидивируют с частотой 70 - 80% на протяжении года. При постоянном приеме антисекреторных препаратов - с частотой 30 - 40%. В противоположность этому, у больных после эрадикации инфекции, частота рецидивирования составляет менее 10% за год без постоянного лечения антисекреторными препаратами [14].

Каким образом инфекция может привести к язвенной болезни? Основная причина развития *H. pylori* -ассоциированной язвенной болезни состоит в специфическом повреждении эпителиальных клеток как антральной, так и дуоденальной слизистой. Контролируемые исследования показали, что риск возникновения ЯБДПК у пациентов с хроническим геликобактерным гастритом в 10 раз выше, чем у лиц, не имеющих гастрита [1].

Первичным патогенетическим звеном язвообразования служит повреждение D-клеток антрального отдела желудка, что сопровождается уменьшением массы этих клеток и снижением секреции соматостатина, который в нормальных условиях, контролирует и тормозит постпрандиальную секрецию гастрина. Бесконтрольное высвобождение гастрина G-клетками, гипергастринемия способствуют увеличению массы париетальных клеток и, соответственно, усилению продукции соляной кислоты, что отражено на рисунке 1 [7]. После эрадикации *H. pylori* у больных ЯБ содержание гастрина в крови, и максимальная кислотная продукция статистически достоверно снижаются (10). Существенно, что уменьшение этих показателей наблюдается в ранние сроки после антигеликобактерной терапии и прослеживается как минимум на протяжении последующих 12 месяцев [11]. При успешном уничтожении инфекции количество D-клеток в антральном отделе желудка возрастает почти вдвое [3]. В пользу опосредованного влияния, через медиаторы воспаления, бактерий *H. pylori* на эндокринные клетки желудка свидетельствует тот факт, что изменения в концентрации гастрина и соматостатина в крови, как и изменения количества эндокринных клеток в антральном отделе желудка, наступают не сразу после уничтожения инфекции, а спустя 1-3 месяца. Это вполне объяснимо, поскольку для уменьшения исходной инфильтрации слизистой оболочки желудка полиморфно-ядерными лейкоцитами, лимфоцитами, плазматическими клетками требуется определенный период времени [5].

Синтез HCl

Механизм синтеза HCl париетальными клетками:

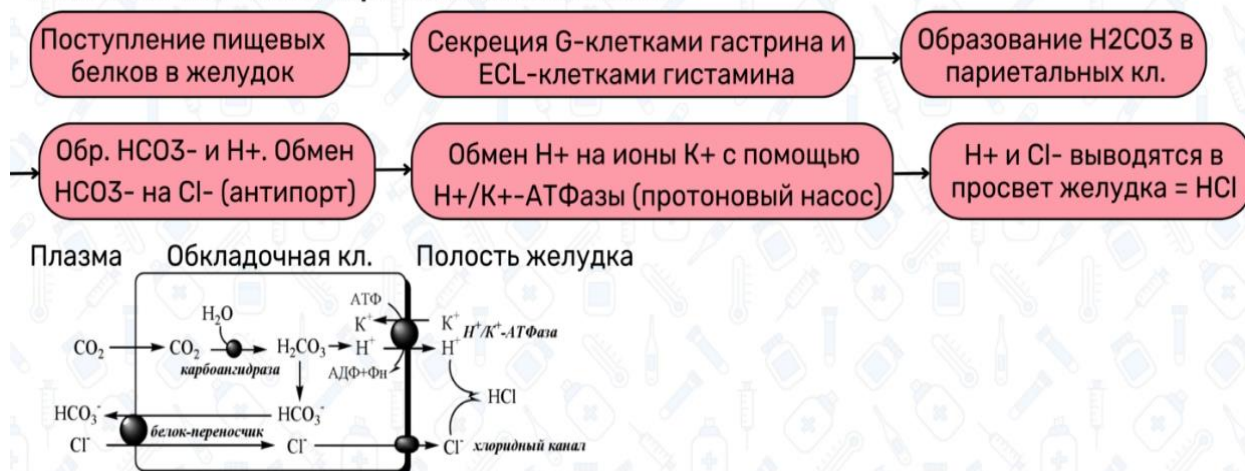


Рисунок 1. Процесс синтеза соляной кислоты

Второе звено патогенеза ЯБДПК, сопряженной с инфекцией *H. pylori*, образует процесс замещения нормального кишечного эпителия луковицы двенадцатиперстной кишки эпителием желудочного типа - желудочная метаплазия дуоденального эпителия, которая наблюдается у 90% больных с язвами ДПК [13]. Желудочная метаплазия развивается в ответ на повреждающее действие избыточного количества соляной кислоты, поступающей из желудка в просвет двенадцатиперстной кишки. Островки метаплазированного по желудочному типу эпителия дуоденальной слизистой становятся тканью-мишенью для бактерий *H. pylori* у лиц с инфицированным желудком [12]. В дополнение, метаплазированные клетки не могут обеспечить достаточный уровень защиты слизистой от повреждающего действия соляной кислоты, т.к. секретируют меньше, чем нормальные клетки кишечного типа, бикарбонатов для нейтрализации ионов КГ в просвете кишки, что усугубляет развитие повреждающих процессов, ведущих к образованию язвы [4,9].

И, наконец, присоединяется третье звено патогенеза дуоденальной язвы - инфицирование метаплазированного эпителия дуоденальной слизистой бактериями *H. pylori*. Это приводит к развитию воспалительной инфильтрации, вызывает формирование активного дуоденита и, в конечном итоге, язвенного дефекта в слизистой двенадцатиперстной кишки [5].

Роль инфекции *H. pylori* в патогенезе язв желудка определена менее четко. Во-первых, бактерии *H. pylori* относительно реже обнаруживаются при язвах желудка. Во-вторых, значительная часть язв желудка приходится на язвы, обусловленные приемом НПВП и первично-язвенными формами злокачественных новообразований желудка. Тем не менее, язвы желудка успешно заживают после применения антигеликобактерного лечения. Более того, после эрадикации инфекции, рецидивирование язв желудка достоверно снижается [6,8].

Заключение

Суммируя вышеизложенное, можно сделать следующий вывод: инфекция *H. pylori*, которая приводит к повреждению эпителиальных клеток и снижению их защитных свойств, признана самым частым этиологическим фактором образования гастродуоденальных язв. Тесно связанное с инфекцией повышение продукции соляной кислоты расценивается как основной механизм язвообразования, в первую очередь, при дуоденальных язвах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. B.Kadirov, F. Xamrabayeva. Helicobacter pylori and peptic ulcer disease, as well as views on eradication therapy //New day in medicine. 2022;1(39):195-200.

2. KB Saidovich. Autonomic dystonia syndrome as one of the etiofactors in the development of peptic ulcer //Journal of Universal Science Research. 2023;1(12):810-818.
3. KB Saidovich. The State of the Autonomic Nervous System in Patients Suffering From Peptic Ulcer Autonomic Dystonia //International journal of health systems and medical sciences. 2023;2(5):289-292.
4. Khamrabaeva Feruza Ibragimovna, Kadirov Bekhruzбек Saidovich. Вегетативные расстройства и её роль в развитии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки //Проблемы биологии и медицины. 2021;3(136):239-243.
5. Abdullayev RB, Makhmudova LI Features of Chemical Elements in Various Forms of Irritable Bowel Syndrome //Annals of RSCB, ISSN:1583-6258, 2021;25(2):2993-3000.
6. Makhmudova LI, Akhmedova N.Sh., Ergashov BB Clinical manifestation of irritable bowel syndrome. Art of medicine. //International medical scientific journal. 2021;1(2):24-33.
7. KB Saidovich. Probiotics and their role in inflammatory diseases of the intestinal tract //Thematics Journal of Microbiology. 2023;7(1).
8. KB Saidovich. Clinical features of autonomic disorders in gastric and duodenal ulcers //Barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar 2023;3(12):352-357.
9. KB Saidovich. State of the psychoemotional sphere in patients with peptic ulcer of the stomach and duodenum //European journal of modern medicine and practice. 2023;3(12):248-254.
10. Волкова Т.А., Захарченко Д.И., Влияние типа вегетативного реагирования на характер гастродуоденальной патологии //Вопросы педиатрии. Ярославль, 2015; 74 с.
11. Григорьев П.Я., Яковенко Э.П. Клиническая гастроэнтерология /М.: МИА., 2011; 647 с.
12. Гриневич В.Б., Успенский Ю.П., Шабанова Г.Ж. Особенности язвенной болезни, не связанной с Helicobacter pylori //Тер. архив. 2012;2:24-27.
13. Лазебник Л.Б., Арбузова В.Г., Соколова Г.Н. Роль стресса в этиопатогенезе язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у больных молодого возраста //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2012;4:30-33.
14. Мальцев С.В., Волгина С.Я. Особенности психовегетативного состояния при хроническом гастродуодените у детей старшего возраста //Педиатрия. 2016;4:38-42.
15. Менделевич В.Д. Клиническая и медицинская психология /М.: Медпресс, 2010; 592 с.

Поступила 20.11.2024