*Теоретична медицина: сучасні пріоритети розвитку*

***Федурко М.М.***

**студент 3 курсу III-го медичного факультету**

**Спеціальність «Педіатрія», 5-ї групи**

*Харківський національний медичний університет*

*м. Харків, Україна*

***Кузнецова М.О.***

**асистент кафедри патологічної фізіології ім. Д.О. Альперна**

 *Харківський національний медичний університет*

*м. Харків, Україна*

**СУЧАСНІ ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНІ ТЕОРІЇ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ШЛУНКА У ДІТЕЙ**

Захворювання шлунково-кишкового тракту займають провідне місце серед причин ранньої інвалідності та смерті населення економічно розвинених країн. В структурі патології органів травлення в дітей, перше місце займає виразкова хвороба (ВХ), частка якої складає від 2,1 до 18% [1,2]. Особливе занепокоєння викликає поширеність ВХ серед дитячого населення України, яка складає 1,8-4,7%. Враховуючи те, що ВХ є поліетіологічним захворюванням, а також характеризується хронічно-рецидивуючим перебігом і може призвести до розвитку важких ускладнень, що своєю чергою може стати причиною смерті пацієнта. Все це обумовлює актуальність даної теми для розробки ефективних методів профілактики та лікування ВХ.

**Метою** цього дослідження був аналіз сучасних поглядів на етіологію та патогенез ВХ у дітей.

Загальновідомою причиною ВХ є інфікування H.pylori. Встановлено, що інвазія H.pylori ініціює каскад запальних та імунних реакцій, а також супроводжується комплексом патоморфологічних змін слизової оболонки шлунку. Основними механізмами, якими H.pylori індукує запальний процес і ушкодження є вивільнення токсинів, які стимулюють притягнення запальних клітин і ушкодження ними епітелію слизової оболонки. Також безпосередня дія H.pylori на епітеліоцити викликає експресію факторів хемотаксису та імунну відповідь організму [4]. При заселенні слизової оболонки антрального відділу шлунку H.pylori впливає на ендокринні клітини, які секретують нейротензин і соматостатин. Отже, при цьому спостерігається гіпоплазія соматостатинпродукуючих D-клітин. Встановлено, що він гальмує синтез і вивільнення практчно всіх пептидних гормонів включаючи нейротензин [3].

Відповідно до результатів досліджень інших авторів [2], бактерії H.pylori викликають доволі незначні ушкодження епітелію й не порушують цілісності СО. Вони можуть спричиняти часткове зникнення мікроворсинок у місцях контакту зі слизовою оболонкою та призводять до зменшення кількості й об’єму секреторних гранул з відповідним зниженням секреції слизу. Продукти життєдіяльності H.pylori індукують продукцію та виділення медіаторів запалення, що збільшують проникність судин і сприяють надходженню до зони запалення нейтрофілів, лімфоцитів, макрофагів [1,2].

 Результати досліджень *in vitro* свідчать, про те, що H.pylori не лише пенетрує слизовий бар’єр у пошуках живлення та захисту від кислот, а й має здатність значною мірою викликати порушення секреції слизу.
Ушкоджена в ділянці виразкового дефекту тканина набуває властивостей автоантигену, що можливо розцінювати як джерело автоагресії. Тому деякими дослідниками ВХ розглядається як автоімунне захворювання [4].

В роботах ряду авторів, при вивченні ролі спадкових факторів у розвитку ВХ висвітлено значення асоціацій між цим захворюванням та його генетичними маркерами (порівняно з популяцією). Визначення такої асоціації підтверджує участь спадкових факторів у розвитку схильності до ВХ, може бути використане як спосіб виявлення осіб із високим ризиком захворювання. Доведено, що ВХ має специфічні маркери: відсутність третьої фракції лужної фосфатази, високі показники ацетилхоліну та холінестерази в сироватці крові, гіперпродукція соляної кислоти, зумовлена збільшенням кількості парієтальних клітин, дефіцит мукополіпротеїдів, уроджений дефіцит 2-макроглобуліну, нестача сіалових та сульфатованих муцинів, які захищають слизову оболонку й забезпечують гіперпродукцію G-клітин у гастродуоденальній СО, що супроводжується безперервним кислото- та ферментоутворення[4,5].

**Висновки.** Таким чином можливо зробити висновок про важливість вивчення етіопатогенетчних особливостей розвитку ВХ шлунку, що може стати основою для створення ефективних критеріїв діагностики, лікування та профілактики.

**Використана література:**

*1. Бурков СГ, Бурдина ЕГ. Инфекция Helicobacter pylori с позиций практического врача. Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. 2003; 5:16-20.*

*2. Гуреев АН, Хромова СС, Цветкова ЛН и др. Роль иммунных механизмов в развитии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей. Педиатрия. 2006; 6: 23-7.*

*3. Adler-Shohet F, Palmer P, Reed G, Edwards K. Prevalence of Helicobacter pylori antibodies in normal children. Pediatr. Infect. Dis. J. 2007; 2 (15): 172-8.*

*4. Dohil R, Hassall E. Peptic ulcer disease in children. Baillieres Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. 2007; 1(14): 53-73.*

*5. Ellis A, Woodrow JC. HLA and duodenal ulcer. A. J. Clin. Pathol. 2008; 3: 167-89.*