**ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ.**

Классификация хронических гастритов учитывает, этиологию ,патогенез ,топографию процесса, признаки активности, степень тяжести, морфологические типы.

Выделяют 6 типов.

1.Аутоимуный тип А

2.Бактериально обусловленный тип В

3.Смешанный АВ

4.Химико-токсически индуцированный тип С

5.Лимфоцитарный.

6.Особые формы.

Выделяют следуюшие морфологические картины слизистой.

1.Нормальная; не должна содержать лимфоцитов, плазматических клеток,

гранулоцитов.

2.Острый гастрит; нейтрофильная инфильтрация без лимфоцитов и плазмоцитов.

3.Хр.гастрит; лимфо-плазмоцитарная инфильтрация.

В этой классификации не понятия поверхностный гастрит т.к. авторы считают что надежных доказательств постепеного перехода поверхностного гастрита в атрофический нет.

По топографии.

Фундальный .

Антральный.

Мультифокальный.

По степени активности.

Активность определяют по степени нейтрофильной инфильтрации.

1.Умереная собственной пластинки.

2.Болие выроженная и захватывает поверхностный и ямочный эпителий.

3.Формирование внутриямочных абсцессов.

 Морфологическая картина.

1.Изменение поверхностного эпителия;

Поверхностный эпителий уплошен,базофилен вследствии повышения концентрации РНК.Аналогичные изменения претерпевает эпителий в условиях репаративной регенерации в краях эрозий.

2.Изменения специализированых клеток.

а)Количество главных клеток снижено.

б)В сохранившихся клетках возростает содержание РНК и белка что указывает на протекание в них репаративных процессов и ускорении регенерации.

в)Появление ШИК положительных гранул.

г)Появлене среди зимогеных гранул гранул с мукоидом.Появление гранул с мукоидом (ШИК положительных) в главных клетках в области тела желез где они в норме не встречаются указывает на нарушение процессов пролиферации и дифференцировки.

3.Париетальные клетки.

а)Количество снижено.

б)активность оксидоредуктаз повышенна.

в)Хорошо развиты микроворсинки внутри канальцев.

г)снижение количества тубуловезикул.

б,в,г, указывают на нахождение париетальных клеток в активном состоянии в ответ на гиперсекрецию гастрина которая имеет место при гастрите А и некоторых случаях гастрита В.

д)Появление на всех уровнях желез молодых париетальных клеток с расширеной ЭПС,мукоидными гранулами,а так же появление в этих клетках признаков инволюции(накопление фаголизосом,резидуальных телец,миелиноподобных фигур,редукция крист митохондрий).

4.Изменения эндокриных клеток.

а)Дегрануляция G клеток что указывает на повышение их функциональной активности за счет нарушения механизма отрицательной обратной связи.

б)Снижение числа Д и гаммаэндорфиных клеток.

Таким образом главное в клинико морфологической картине при атрофическом гастрите это не сколько истонченая слизистая оболочка сколько уменьшение числа специализированных клеток и замешение их клетками болие приметивными в том числе выробатываюшими слизь.Длинна самих желез при этом может как уменьшаться так и остоваться в нгорме или даже увеличиваться.Однако при этом в фундальных железах,на месте специализированных клеток появляются клетки типа шеечных мукоцитов (Аруин." Хр гастрит" стр. 174).

5.Лимфоплазмоцитарная инфильтрация стромы разной степени выражености и формирование фоликулов.В участках где расположенны вакуолизированные главные клетки плазмоцитов значительно больше,чем в местах,где специализированный эпителий сохранен или вообще отсутствует и на его месте распологаются слизистые клетки.По видимому эта последняя картина отражает уже закончившейся процесс атрофии фундальных желез.(Аруин."Хр.гастрит."стр.193-194.).

6.Стромальные изменения;разростание ретикулярных волокон,в базальной части слизистой разростание гладкомышечных волокон или реже эластических волокон.

Все эти признаки относятся к участкам чистого атрофического гастрита.(Аруин."Хр.гастрит." стр 194.)

 **Метаплазия.**

Выделяют два вида кишечной метоплазии

Полная;приэтом виде метаплазии видны все клетки которые встречаются в слизистой оболочке тонкого кишечника,они выстилают регулярно расположенные тубулярные структуры.По этому синоним данного вида метоплазии зрелая тонкокишечная.

Неполная метоплазия; синоним незрелая толстокишечная метоплазия.При этом виде метоплазии бокаловидные клетки расположенны среди высоких призматических клеток напоминаюших колоноциты.При неполной метоплазии железы утрачивают регулярность.В них отсутствуют клетки Панета.

**Гистохимические и морфологические различия между полной и неполной метаплазией**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Клетки. | полная | неполная |
| Болкаловидные. |  + |  +  |
| Нейтральные муцины. |  +  |  +  |
| N-ацетилсаломуцины. |  + |  + |
| О-ацетилсиаломуцины. |  + |  + |
| Сульфомуцины. |  - |  + |
| Столбчатые. |  |  |
| Абсорбтивные с выроженой щеточной каймой. |  + |  - |
| Ядра | Овальные с конденсированным хроматином. | Круглые везикулярные |
| Ядрышки | не видны | выражен. |
| Нейтральные муцины. |  - |  + |
| N-ацетилсиаломуцины. |  - |  + |
| Сульфомуцины. |  - |  + |
| О-ацетилсалицилаты. |  - |  + |
| Раково эмбриональный антиген. | Тонкая полоса на апикальной поверхности энтероцитов. | Широкая полоса ногда в цитоплазме. |
| Крипты. | Простые. | Ветвяшиеся с сосочками и кистами. |
| Клетки Панета |  + | - |
| IgA и секреторный компонент. |  + | Только в дне крипт. |

Неполная метоплазия возникает из полной в результате ее трансформации на это указывают;

1.Наличие бокаловидных клеток синтезируюших как тонко так и тлстокишечный муцин.(т.е. переходных форм).

2.Обнаружение у детей с болезнью Гиршпрунга участков метоплазии в подвздошной кишке.

3.Обнаружение в некоторых клетках при типичной морфологической картине неполной метоплазии в дне некоторых желез клеток Панета.

Основываясь на таких признаках как;

1.Эпителиоциты глубоких отделов желез не отличаются от эпителиоцитов верхних оделов.(В кишечнике генеративной зоной служит дно желез).Это указывает на нарушение дифференцировки.

2.Муцин секретируемый бокаловидными клетками при неполной метоплазии больше напоминает муцин секретируемый клетками эмбриональной 12 перстной кишки.

3.А тка-же косвенно на то что при неполной метоплазии очень велика вероятность возникновения рака желудка.

 **Пилорическая метоплазия.**

Пилорическая метоплазия так же бывает двух видов.Пилорическую метоплазию можно определить как трансформацию главных желез в пилорические.Слизистые железы заместившие главные называют псевдопилорическими.

Первый тип.Он же диффузный.Это экспансия пилорических желез из антрального отдела в фундальный.За счет этого граница сдвигается в проксимальном направлении. причем особенно по малой кривизне.Таким образом первый вид пилорическрй метоплазии вряд ли относится к патологии его следует считать вырожением возростных изменений.При этом виде метоплазии железы выглядят как и в норме.Их клетки наряду с мукоидом содержат пепсиноген,который можно выявить гистохимически с помощью реакции на сумарный белок.В этих клетках такой же как и в норме набор эндокриных клеток G,D,гамма-эндокриных.

**Этииология и патогенез**

Причигны формирования морфологической картины атрофического гастрита является нарушение клеточного обновления,однако эти нарушения должны быть стойкими и длительными а значит и причина их должна действовать долго и постояно.(Аруин."Хр.гастрит."стр.208.)Этими причинами являются при гастрите типа А-аутоантинела против микросомальных элементов париетальных клеток.Антитела связываются с микроварсинками внутриклеточной системы канальцев париетальных клеток.

Аутоантитела блокируюшие гастрин связываюшие белки.

Аутоантитела против Н/К АТФазы.В дальнейшем париетальные клетки повреждаются комплементом или АЗКЦ.При этом в молодых клетках(*в молодых клетках наибольшего развития достигает ЭПС ,тубуловезикул очень мало Саркисов. "Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций."стр 200.По всей видимости образование микроворсин во внутренних канальцах происходит благодаря функционированию ЭПС т.е. микросом*.) появляются многочисленные миелиноподобные фигуры которые подвергаются экструзии из клеток в межклеточное пространство где подвергаются фагоцитозу. Это ведет к имунной стимуляции и появлению клона клеток способных выробатывать АТ против интегральных белков мембран эпителиоцитов.(Аруин. "Хр.гастрит. стр. 193)Все это приводит к нарушению диифференцировки эпителия и формированию морфологической картины хронического гастрита.Эти данные подтверждены экспериментально( Аруин. "Хр.гастрит. стр.210) при этом эти изменения развиваются в фундальном отделе.Снижения числа париетальных клеток приводит к возростанию РН желудочного сока.Это явление сопровождается гиперплазией G клеток и гипергастринемией вследствии того что выподает торможение G клеток кислым желудочным содержимым.При гастрите типа А в инфильтрате приоблодают В клетки, возростает содержание IgG который в отличии от IgA хорошо активирует комплемент.

 **Гастрит типа В**

1.Проникновение НР в желудок.

2.Преодоление слизистого барьера благодаря наличию;

а)Спиральной формы.

б)Жгутиков.

в)Фосфолипаз А и С которые разрушают не только гидрофобный слой в состаф которого входят фосфолипиды но и мембраниы поверхностного эпителия.Это приводит к снижению вязкости муцина и повышению обратного тока Н ионов.

3.Адгезия НР на эпителиоцитах.При этом наиболие ранней реакцией эпттелиоциов на НР является значительная гиперплазия,это создает борьер препятствуюшей адгезии НР.На поверхнгсти НР имеются лектины-протеины избирательно связываюшиеся с ганглиозидом GM 3 имеюшимися на эптелиоцитах антрального отдела желудка,с чем связанно избирательное поражение его НР.

4.После этого НР вызывает полимеризацию актина мембран эпителия и образование клеточной структуры названной "пьедистал прилипания" это пьедистал аналогичен пьедисталу Е.coli.,он представляет собой выемку в которую постепенно погружается НР. Нр приимушественно колонизируется в области межклеточных контактов т.к здесь имеется важная для бактерий мочевина которую при помощи уреазы НР расшеплят до аммиака.Этот аммиак растворяясь в воде зашишает ее от действия HCL.

5.Образуемый НР , NH3 взаимодействует с образуемой лейкоцитами HOCL что приводит к образованию NH2OH и NH2CL обладаюших цитотоксическим действием.

6.NH3 под слоем слизи омывает рецепторные поля G клеток что приводит к прерыванию механизма отрицательной обратоной связи и возникновению гипергастринемии и гиперсекреции НСL.

7.Некоторые штамы НР могут выробатывать циттоксины,Эти штамы выделенны у больных с дуоденальной язвой.Они называются ульцерогеннными в отличии от других штамов называемых не ульцерогенными.

8.Находясь в межклеточном пространстве НР повреждает межклеточные контакты что приводит к снижению контактного торможения.

9.Нахождение НР в эпителии желудка приводит к инфильтрации слизистой лимфоцитами, нейтрофилами что приводит к ее повреждению супероксидрадикалами,цитотоксинами в частности ФНО.

Таким образом длительное инфицирование НР ведет к постояному повреждению эпителия.В ответ на это усиливается пролиферация и миграция эпителия.Это обычная реакция на повреждение но т.к. повреждение персистирует то эта зашитная реакция становится патологической.Ускоренно пролиферируюший эпителий не созревает.Приоблодание процессов пролиферации над процессами дифференцировки,возникаюшие врезултате этого и является определяюшим фактором в морфогенезе хр. гастрита.(Аруин. "Хр. гастрит. стр 218)

 **Клиника.**

Клинические проявления хронического гастрита сводятся к симптомам желудочной диспепсии.Единственное отличие большая склонность к запорам у больных с НР гастритом при высркрй или нормальной секреции.Другие различия можно представить в виде таблицы.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Критерии** | **Гастрит В** | **Гастрит А** |
| Приимушественная локализация. | Антрум | Дно, тело. |
| Восполение | Выраженно,активный гастрит. | Не выроженно. |
| Наличие эрозий. | Часто | Редко. |
| НР | Есть. | Нет. |
| АТ к париетальным клеткам. | Нет | Есть. |
| АТ к фактору Касла. | Нет. | Есть. |
| Гипергастринемия. | Незначительная или норма. | Выраженна. |
| В 12 диффецит. | Нет. | Есть. |
| Гипоацидность. | Любой тип секреции. | Выраженна. |
| Сочетание с язвенной болезнью. | Очень часто. | Редко. |
| Течение и прогрессирование | Медленное. | Быстрое. |