**ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ ГАСТРИТЫ И ДУОДЕНИТЫ**

**Острый гастрит** (ОГ) - острое воспаление слизистой оболочки желудка (ж).

Формы: 1. Простой (катаральный)

1. Коррозивный
2. Флегмонозный (флегмона ж.)

Патогенез сводится к дистрофическо-некробиотическому повреждению поверхностного эпителия и железистого аппарата слизистой ж. и развитию в ней восп. изменений. Восп. процесс может распространятся и на всю толщу слизистой, интерстиц. ткань и даже на мышечный слой. Часто протекает как острый гастроэнтерит или гастроэнтероколит.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | Катаральный ОГ | Коррозивный ОГ | Флегмонозный ОГ |
| Этиология | 1. Экзогенные   2. Эндогенные  при острых инфекциях  нарушение обмена в-в  массивн. распад белка  (ожоги)  радиацион. поражение  (“лучевой” гастрит)  (см. ниже) | Попадание в ж. крепких кислот, щелочей, солей тяж. Ме, концентрир. этилового спирта | 1. Первичный   выз-ся стрептококками нередко в сочетании с E. coli и др.  осложнение язвы или распадающегося рака ж.  повреждение слизистой при травме живота   1. Вторичный   при общих инфекцион. забоеваниях (сепсис, брюшной тиф). |
| Особен-ности | Лейкоц. инфильтрация поверхностного, местами дистрофически и некро-  биотически измененного эпителия, признаки венозной гиперемии.  Мелкоточечные кровоизлияния, эрозии. | Разрушается не только слизистая, но и более глубокие слои, образуя многочисл эрозии, осрые, чаще перфоративные язвы. | Встречается крайне редко, хар-ся флегмонозн воспалением всей стенки ж. с диффузн. или огранич. распространением гноя, преим. в подслиз слое; обычно сопр-ся пери-  гастритом и перитонитом |
| Клиника | Через 4-8 часов.  Чув-во тяжести в эпиг. области, тошнота, рвота, понос, слабость, головокр. Язык облож, кожа бледн.  При пальп –болезненность  в эпигастр. обл. | Боль во рту, за грудин., в эпигастр. обл., частая рвота с кровью, слизью  Следы хим. ожога на губах, слиз. рта, зева (отек, гиперем, изъязв)  Охриплость голоса, стридорозное дыхание  Живот вздут, болезн-ть в эпигастрии, иногда - призн. радздр. брюш. | Интокс. синдром  Боль в эпигастрии, тошнота, рвота, лицо Гиппократа. Живот вздут при паль – болезненность в эпигастрии.  Кровь - общ. воспалит. синдром, токсигенная зернистость нейтрофилов  При перфор – признаки раздраж брюшины. |
| Исходы | Благоприятный.  Если воздействие этиол. ф-ров повт-ся – переход в хронический. | В первые 2-3 дня возможна смерть от шока или перитонита.  Возможно развитие в последующем рубцов. изменений пилорич. или кардиального отд. | Прогноз чаще неблагоприятный. |
| Осложне-ния |  | 10-15 % случаев - острая перфорация | Гнойный медиастенит, плеврит, поддиафрагм. абсцесс, тромбофлебит крупн сосудов брюшной полости, абсцесс печ. |

**Этиология**

Катаральный ОГ. К экзогенным ф-рам отн-ся:

1. алкогольные напитки >20%:

- гиперемия и значит отек слизистой;

- небольшие концентрации стимул-т, а большие угнетают секрецию жел сока;

- замедляет опорожнение желудка;

- спос-т отторжению поверхн эпит слизистой, ↑ ее прониц-ть, тормозит регенерацию;

- выз-т потерю белка и микроциркулят нарушения;

- нередкое осложнение алког. нарушений – ХГ и ЯБ.

1. ПТИ (стафилоккоки, шигеллы, сальмонеллы, в посл. время – клебсиеллы, иерсинии).
2. НР (через 10 сут после введения добровольцу с гистологически нормальной слизистой жел взвеси НР у него развился ОГ).
3. Раздражающе действие нек лек. средств (леч. дозы аспирина и индометацина выз-т остр. дистроф. изменения поверхн эпителия, что приводит к угнентению слизеобразования; гиперемию, кровоизлияния).
4. Аллергический ОГ. Желудок может быть органом, в котром проявляется аалерг р-ция на опред пищ продукты. Наряду с симпт. ОГ появл-ся др аллергол проявления (ангионевротический отек, крапивница).

**Хронический гастрит** (ХГ) – длительно протекающее забол, хар-ся увеличением круглоклеточной инфильтрации слизистой, нарушением регенерации эпителия желез с послед постеп атрофией эпителиоцитов, замещением желез соед тк и их перестройкой по кишечному или пилорическому типу.

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

1. По механизмам развития:

1.Аутоимуный тип А

2.Бактериально обусловленный тип В

1. Химико-токсически индуцированный тип С
2. Смешанный тип А+В
3. Первичный и вторичный
4. По этиологии - 1. Экзогенный
5. Эндогенный

IY. На основании данных биопсии

1. Поверхностный
2. С поражением желез (без атрофии)
3. Атрофический без перестройки эпителия
4. Атрофический с перестройкой эпителия
5. Атрофически-гиперпластический
6. Гипертрофический
7. По локализации
8. Распространенный (пангастрит)
9. Антральный
10. Изолированный тела (дна) желудка

YI. Особые формы

1. Геморрагический
2. Ригидный
3. Гигантский гипертрофический
4. Полипозный

Этиология

1. Алиментарные ф-ры, особ алкоголь (продолжит многолетн прием алкоголя приводит к тяжелым атрофич изменениям слизистой с ее перестройкой по кишечному типу.
2. Курение стим-т секр HCl, выз-т гиперплазию и гиперф-цию обкладочных клеток, нарушение моторики и слизеобразования.
3. Токсические в-ва (лек ср-ва; сильная запыленность или повыш конц некоторых хим в-в (угольная, хлопковая пыль, пары кислот, щелочей) – профес. ХГ; элиминацион. ХГ – при уремии).
4. Некоторые болезни (нед-ть надпоч – тяж атрофич ХГ; Fe-дефиц анемия).
5. Пищевая аллергия (доказана только для эозинофильного ХГ).
6. НР (расп-ся под пристеночной слизью на пов-ти эпит. клеток в обл-ти межклет соединений, проникая иногда вглубь желез). НО, имеются и в слизистой желудка совершенно здоровых людей, не вызывая патологии.

Патогенез. Существуют два основных механизма развития ХГ. Возникновение **ХГ типа А** связано с выработкой специфических антител против микросомальных элементов париетальных клеток. Антитела связываются с микроворсинками внутриклеточной системы канальцев париетальных клеток, это приводит к атрофии слизистой прежде всего в фундальном отделе. Предполагается, что причины выработки антител обусловлены генетическими ф-рами.

В дальнейшем париетальные клетки повреждаются комплементом. При этом в молодых клетках (в молодых клетках наибольшего развития достигает ЭПС ,тубуловезикул очень мало)появляются многочисленные миелиноподобные фигуры которые подвергаются экструзии из клеток в межклеточное пространство, где подвергаются фагоцитозу. Это ведет к иммунной стимуляции и появлению клона клеток, способных вырабатывать АТ против интегральных белков мембран эпителиоцитов. Все это приводит к нарушению дифференцировки эпителия и формированию морфологической картины хронического гастрита. При этом эти изменения развиваются в фундальном отделе. Снижения числа париетальных клеток приводит к возрастанию рН желудочного сока. Это явление сопровождается гиперплазией G клеток и гипергастринемией вследствие того, что выпадает торможение G клеток кислым желудочным содержимым. В клетках возрастает содержание IgG, который в отличии от IgA хорошо активирует комплемент.

В кач-ве ф-ров, предрасполагающих к развитию **ХГ типа В** относят обычно алиментарные погрешности, курение и злоупотребление алкоголем, нарушения нервной и гуморальной регуляции ф-ций ж. при различных забол. внутр. органов. В последнее время важную роль отводят НР.

**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 составе которого входят фосфолипиды, но и мембраны поверхностного эпителия. Это приводит к снижению вязкости муцина и повышению обратного тока Н ионов.

**3**.Адгезия НР на эпителиоцитах. При этом наиболее ранней реакцией эпителиоцитов на НР является значительная гиперплазия, это создает барьер, препятствующий адгезии НР. На поверхности НР имеются лектины-протеины, избирательно связывающиеся с ганглиозидом GM, имеющимися на эпителиоцитах антрального отдела желудка, с чем связанно избирательное поражение его НР.

**4.**После этого НР вызывает полимеризацию актина мембран эпителия и образование клеточной структуры названной "пьедестал прилипания", этот пьедестал аналогичен пьедесталу Е.coli, он представляет собой выемку, в которую постепенно погружается НР. НР преимущественно колонизируется в области межклеточных контактов, т.к здесь имеется важная для бактерий мочевина, которую при помощи уреазы НР расщепляет до аммиака. Аммиак, растворяясь в воде, защищает ее от действия HCL.

**5**.Образуемый НР NH3 взаимодействует с образуемой лейкоцитами HOCL, что приводит к образованию NH4OH и NH4CL, обладающих цитотоксическим действием.

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

**7**.Некоторые штаммы НР могут вырабатывать цитотоксины, Эти штаммы выделены у больных с дуоденальной язвой. Они называются ульцерогеннными, в отличии от других штаммов, называемых неульцерогенными.

**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 постоянному 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. Преобладание процессов пролиферации над процессами дифференцировки, возникаюшее в результате этого и является определяющим фактором в морфогенезе ХГ.

При **ХГ типа С** происходит дуоденогастральный рефлюкс желчи. ЖК и лизолецитн (обр-ся из лецитина под действием фосфолипазы А) оказ-т цитолитическиое влияние на слизистую ж., вызывая разрушение липидных стр-р, дегенерацию слизи, высвобождеие гистамина. Возникает антральный ХГ с дисплазией или метаплазией эпителия.

Другие патогенетические ф-ры:

1. Гипоксемия слизистой, обусловленная поражением сосудов подслиз слоя (при СД, ГБ).
2. Нарушение слизеобр-ния из-за уменьшения массы слизеобразующих клеток.
3. АТ к эндогенному гастрину.

Клиника

1. Болевой синдром. Причины:

* Растяжение ж. (спазм привратника, ↑ секр HCl) – чув-во тяжести, переполнения.
* Спазм привратника и др. → ишемия слизистой – резк боль, куп-ся спазмолитиками, теплом.
* Связана с пораж др органов.

1. Синдром желудочной диспепсии (тухлая диспепсия - ↓ аппетита, тошнота, отрыжка; кислая диспесия – изжога, рвота, кисл вкус во рту).
2. Синдром кишечной диспепсии связан с заселением ДК бактериями из-за ↓ секр HCl (метеоризм, урчание в животе, неустойчивый стул).
3. Астено-невротич синдром (м.б. из-за необх-ти соблюдать диету).
4. Дистрофич синдром (нет ращепл белков → плохо работает ПЖ, ЖП → симпт наруш обмена в-в; гиповитаминоз).

Лабораторные данные

1. Рентген (изменения моторики).
2. ЭГДС – обязательно (морфология, диф DS).
3. Фракционное жел зондирование лучше с пентагастрином или беззондовые методы.
4. Внутрижелудочная рН-метрия.
5. Исследование протеолитич акт-ти жел сока. Метод интрагастрального протеолиза (судят по суммарной длине участков полиэтил трубки, заполненной коагулированным яичным белком и введенной на сутки в ж., в к-рых произошло переваривание белка.
6. Диагностика НР

* цитологическая – исслед отпечатков;
* гистологическая – по биопсии;
* уреазный экспресс-тест;
* иммунологическая (АТ к НР, ДНК НР).

Связь ХГ с язвенной болезнью

Сущ- т теория о гастритической обусловленности ЯБ. НО: 1. Распространенность ХГ – 80%, а ЯБ – 7-10%. 2. Многократно описана возм-ть возникновения ЯБ ж. на фоне неизмен. слизистой ж. 3. Установлено, что ЯБ ж. течет тяжелее при неизмененной слизистой ж. и легче при атрофич ХГ и кишечной метаплазии (т.к. в посл случае ↓ секр НСl).

НО, гиперсекреторный ХГ явл-ся фоном для возникновения ЯБ дк. (т.к. повышенная секреция НСl явл-ся важным патогенетич ф-ром ЯБ дк.).

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Критерии | Гастрит В | Гастрит А |
| Преимушественная локализация. | Антрум | Дно, тело. |
| Воспаление | Выраженный, активный гастрит. | Не выражено. |
| Наличие эрозий. | Часто | Редко. |
| НР | Есть. | Нет. |
| АТ к париетальным клеткам. | Нет | Есть. |
| АТ к фактору Касла. | Нет. | Есть. |
| Гипергастринемия. | Незначительная или норма. | Выражена. |
| В 12 дефицит. | Нет. | Есть. |
| Гипоацидность. | Любой тип секреции. | Выражена. |
| Сочетание с язвенной болезнью. | Очень часто. | Редко. |
| Течение и прогрессирование | Медленное. | Быстрое. |

**Геморрагический гастрит** (эрозивный гастрит) хар-ся склонностью к жел. кровотечениям, преимущ восп. и эрозивными изменениями слизистой ж., сохраненной или высокой жел. секрецией. В ряде случаев кровотечения связаны с повышенной проницаемостью сосудов ж. и легкой травматизацией его слизистой.

**Ригидный (антральный) гастрит** хар-ся выраженными глубокими воспалительно-рубцовыми изменениями преимущественно антрального отдела ж., его деформацией и сужением.

**Полипозный гастрит** хар-ся атрофией и дисрегенераторной гиперплазией слизистой ж., ахлоргидрией.

**Гигантский гипертрофический гастрит** (б-нь Менетрие) хар-ся наличием в слизистой ж. множественных или единичных аденом и кист, вследствие чего его складки приобретают резко утолщенный грубый вид, повышенной потерей белка с жел. соком, гипопртоеинемией.

**Острый дуоденит** (ОД) обычно протекает с ОГ.

Формы: 1. Катаральный

1. Эррозивно-язвенный
2. Флегмонозный

Этиология

1. Пищевые токсикоинфекции
2. Отравление токсическими в-вами
3. Чрезмерный прием очень острой пищи обычно в сочетании с большим количеством крепких алкогольных напитков
4. Повреждение слизистой дпк инородными телами

Патогенез см. ОГ.

Клиника, течение, осложнения Боль в эпигастрии, тошнота, рвота, общая слабость, болезненность при палп. в эпигастрии. При очень редком флегмонозном ОД резко ухудшается общее состояние, интоксикационный синдром, общий восп. синдром. Положительные признаки раздражения брюшины. При флегмонозном ОД - осложнения - кишечые кровотечения, перфорация стенки кишки, острый панкреатит.

Исходы Катаральный и эрозивно-язвенный ОД обычно заканчиваются самоизлечением через несколько дней; при повторных ОД возможен переход в хроническую форму. При флегмонзном прогноз неблагоприятный.

**Хронический дуоденит**

Классификация.

1. Первичный и вторичный

II. Для хронических дуоденитов характерна лимфо-плазмоцитарная инфильтрация.Выделяют след типы.1. Поверхностный. Инфильтрация в пределах собственной пластинки. Дистрофические изменения эпителиоцитов ( вакуолизация цитоплазмы). Стаз и отек стромы.2. Диффузный - изменения пронизывают все слои кишки .3. Атрофический - первичн атрофич ХД гистологически характерезуется снижением высоты ворсин, их деформацией, расширением крипт, и повышением митотического индекса.(т.е изменения аналогичные изменениям при гастрите).4. Эрозивный - наличие эрозий.Этиология и патогенез. **Первичного**

1. Алиментарные - систематическое нарушение режима питания, поспешная еда, длительное употребление грубой острой слишком горячей пищи, кофе, крепкий чай, алкогольные напитки. Алкоголь, специи, пряности, крепкий кофе стимулируют секрецию желудочного сока.

1. Курение - стимулирует выработку желудочного сока, снижает секрецию бикарбонатов поджелудочной железой.
2. Глистные инвазии, описторхоз, лямблиоз, анкилостомидоз.

**Вторичного**

1.При гастрите В → нарушение ф-ции привратника → избыточное кислотно-пептическое воздействие на слизистую дк → желудочная метаплазия кишечного эпителия → заселение НР (НР обнаруживается только на участках желудочной метаплазии).

2. При ахилическом гастрите из желудка поступает пища, необработанная жел. соком, которая оказывает на слизистую дпк раздражающие действие. В развитии непептических дуоденитов важнейшее значение придается микробной флоре верхних отделов ЖКТ. Желудочная ахилия часто сопровождается развитием дисбактериоза , при этом проксимальные отделы тонкой кишки, включая дпк заселяет необычная для этих отделов бактериальная флора, в ряде случаев грибки.

3.При хронических панкреатитах закономерно снижается внешнесекреторная функция п/ж, в том числе и выработка бикарбонатов, что приводит к закислению дуоденальной среды и способствует развитию панкреатита.

1. При хронических холециститах - в развитии важную роль играет кишечная микрофлора. По некоторым данным она высевается из дуоденального содержимого в 50% случаев.
2. Гепатитах и циррозах - развиваюшаяся портальная гипертензия приводит к гипоксии дуоденальной слизистой оболочки, и снижению ее резистентности к факторам агрессии. У больных гепатитами и циррозами печени повышенно содержание в крови гистамина и гастрина за счет нарушения их инактивации в печени, это может приводить к гиперпродукции соляной кислоты.
3. Элиминационные ХД при уремии, подагре.

Компенсаторно-адаптац. признаки в рез пост воздействия жел сока:

1. Гипертрофия и гиперсекреция поверхностн эпителия дк.
2. Утолщение щеточной каймы и накопление в ней нейтр и кислых гликозоаминогликанов.
3. ↑ числа бокаловидных клеток и ↑ их акт-ти.
4. Изменение топографии дуод желез и ↑ их секреции.
5. Гипертрофия и гиперф-ция энтероцитов с ацидофильными гранулами.

Клиника Постоянная, тупого хар-ра боль в эпигастрии, ощущение распирание в верхних отделах живота после еды, снижение аппетита, тошнота, иногда рвота. Пальпаторно - болезненность глубоко в эпигастральной области.

Лабораторные исследования:

1. Рентген.
2. ЭГДС. При дуоденальном зондировании можно выявить паразит. обсеменение.
3. Исследование жел секреции.

Течение длительное с периодами обострений.

Осложнения Кишечные кровотечения при эрозивно-язвенной форме.

Исход благоприятный.