

ГАСТРИТЫ: МОРФОЛОГИЯ И ЭТИОЛОГИЯ

Садыкова Мадина Ремировна

Бакалавр Ташкентской Медицинской Академии

2-го лечебного факультета

Научный руководитель: Холиева Низора Худайбердиева

Аннотация Гастрит, характеризующийся воспалением слизистой оболочки желудка, проявляется в различных формах, обусловленных такими факторами, как продолжительность, первопричина и гистопатологические характеристики. В этой статье рассматриваются морфология и этиология как острого, так и хронического гастрита, подчеркивая их отличительные черты и влияние.

Ключевые слова: острый гастрит, хронический гастрит, инфекция *Helicobacter pylori*, аутоиммунный гастрит

Введение:

Классификация гастрита.

Острый гастрит. Этот тип характеризуется внезапным воспалением, часто вызванным такими факторами, как употребление НПВП, чрезмерное употребление алкоголя или стрессовые язвы. Острый гастрит может проявляться различной степенью боли в подложечной области, тошнотой и рвотой, а в тяжелых случаях может привести к эрозиям, кровотечению или острому эрозивному геморрагическому гастриту.

Хронический гастрит. Этот тип включает в себя длительное воспаление слизистой оболочки желудка, обычно из-за инфекции *Helicobacter pylori* или аутоиммунных реакций. Хронический гастрит может привести к осложнениям, таким как язвенная болезнь, кишечная метаплазия и повышенный риск рака желудка. Он может проявляться постоянными симптомами, такими как боль в подложечной области, тошнота и дискомфорт в верхней части живота, а также

потенциальными осложнениями, такими как злокачественная анемия в аутоиммунных случаях.

Острый гастрит

Острый гастрит — это внезапное воспаление слизистой оболочки желудка, часто связанное с повреждением слизистой. Это состояние отличается от гастропатии, которая включает повреждение и восстановление клеток, но не имеет значительных воспалительных клеток. В остром гастрите наличие нейтрофилов указывает на воспалительный ответ, свидетельствуя о нарушении баланса между защитой слизистой и вредными факторами.

Этиология

Несколько факторов способствуют развитию острого гастрита:

1. Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП): НПВП, такие как ибупрофен и аспирин, ингибируют ферменты циклооксигеназы (ЦОГ), снижая синтез простагландинов E₂ и I₂. Простагландины играют важную роль в поддержании защитных механизмов слизистой желудка, включая секрецию слизи и бикарбоната, кровотока слизистой и регенерацию эпителия. Это ингибирование нарушает защитный слой желудка, делая его уязвимым к кислотным повреждениям.

2. Чрезмерное употребление алкоголя: Чрезмерное употребление алкоголя может раздражать и разрушать слизистую желудка. Это может привести к воспалению и развитию острого гастрита, особенно у тех, кто часто или длительно употребляет алкоголь.

3. Серьезные ожоги (язва Керлинга): Ожоги или травмы, вызывающие гиповолемию, снижают кровоснабжение желудка, что приводит к ишемии и повышает риск повреждения слизистой желудка.

4. Химиотерапия: Препараты для химиотерапии могут разрушать защитный барьер слизистой желудка, снижая ее устойчивость к кислотным повреждениям и делая ее более уязвимой к воспалению.

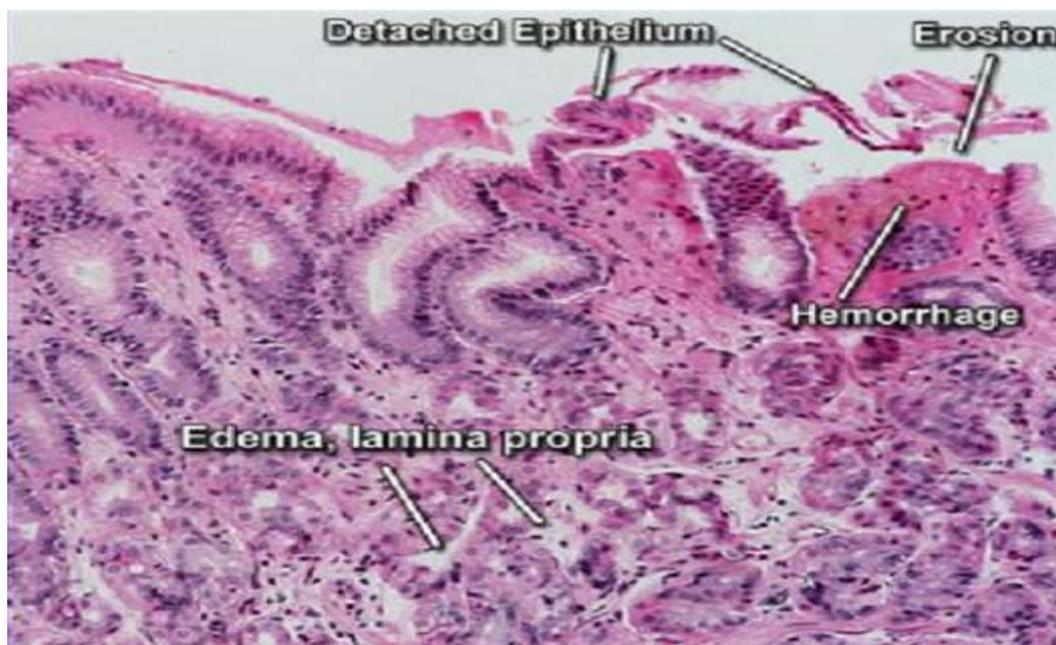
5. Повышенное внутричерепное давление (язва Кушинга): Внутричерепное давление чрезмерно стимулирует блуждающий нерв, что приводит к увеличению выработки желудочного сока и повышенному риску гастрита.

6. Шок: У пациентов в отделениях интенсивной терапии могут развиваться язвы, связанные со стрессом, из-за системной гипотензии или спланхического вазоконстрикции, что способствует острому гастриту.

Морфология

Морфология острого гастрита варьируется в зависимости от стадии и тяжести:

1. Ранние признаки:
 - Отек: Умеренное увеличение в ламинарной проприа.
 - Сосудистая перегрузка: Повышенный кровоток, вызывающий перегрузку.
 - Целостность эпителия: Поверхностный эпителий остается целым.
 - Гиперплазия ямочных клеток: Увеличенное производство слизистых клеток.
2. Воспалительные маркеры:
 - Нейтрофилы: Наличие нейтрофилов выше базальной мембраны указывает на активное воспаление, отличая острый гастрит от гастропатии.
3. Продвинутое симптомы:
 - Эрозии и кровотечения: Более сильное воспаление может привести к эрозии слизистой и кровотечению, указывая на острый эрозивный геморрагический гастрит.



Клинические особенности

Острый гастрит может проявляться различными симптомами:

Боль в подложечной области: Боль в верхней части живота от легкой до сильной.

Тошнота и рвота: Распространенные симптомы, которые могут ухудшаться из-за раздражения желудочного сока.

Кровотечение: В тяжелых случаях эрозии и кровотечения могут привести к рвоте кровью или мелене.

Осложнения

Гастроукузные повреждения, связанные со стрессом: У пациентов, переживающих сильный физиологический стресс, такие как шок или травма, могут развиваться язвы, от поверхностных эрозий до глубоких язв.

Стрессовые язвы: Распространены у тяжело больных пациентов с сепсисом или тяжелой травмой.

Язвы Керлинга: Связаны с тяжелыми ожогами, обычно в проксимальном отделе двенадцатиперстной кишки.

Язвы Кушинга: Связаны с внутричерепной патологией и могут возникать в желудке, двенадцатиперстной кишке или пищеводе, с высоким риском перфорации.

Сильное кровотечение: Острый гастрит может привести к кровотечению, требующему медицинского вмешательства, чтобы предотвратить опасное для жизни кровотечение.

Хронический гастрит

Хронический гастрит характеризуется длительным воспалением слизистой оболочки желудка, вызванным различными факторами. Основные этиологии - это инфекция *Helicobacter pylori* и аутоиммунные реакции, каждая со своими особенностями, клиническими последствиями и возможными осложнениями.

Этиология

1. Инфекция *H. pylori*: *Helicobacter pylori* - это спиралевидная бактерия, которая колонизирует слизистую желудка, вызывая хронический гастрит и связанные осложнения. Патогенез:

- Колонизация: *H. pylori* обитает в слизистом слое, покрывающем эпителий желудка, в основном в антральной области.
- Вирулентные факторы: Бактерия производит уреазу, которая превращает мочевины в аммиак, повышая местный pH и защищая бактерию от кислой среды. *H. pylori* также обладает адгезинами, которые способствуют прикреплению бактерии к клеткам ямочного эпителия, и токсинами, такими как CagA, что способствует развитию язв и рака.
- Воспалительный ответ: Инфекция вызывает хронический воспалительный ответ, ведущий к лимфоцитарной инфильтрации, лимфоидным агрегатам и иногда кишечной метаплазии.

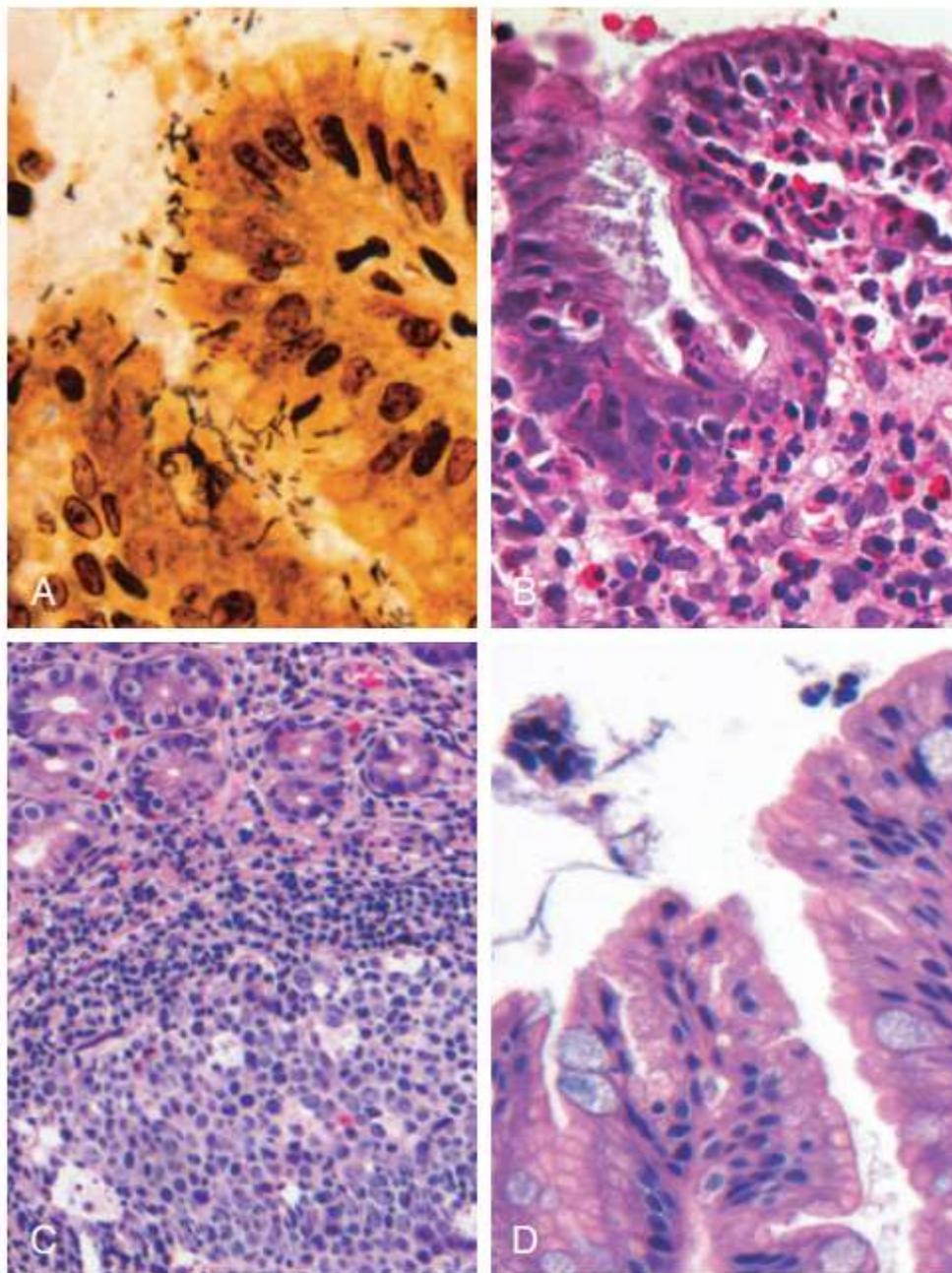
2. Аутоиммунный гастрит: Аутоиммунный гастрит включает атаку иммунной системы организма на свои же клетки желудка, в основном затрагивая париетальные клетки в теле и дне желудка.

- Патогенез: Антитела: Аутоиммунный гастрит характеризуется антителами против париетальных клеток и внутреннего фактора, что снижает секрецию кислоты и внутреннего фактора.
- Секреция кислоты: Потеря париетальных клеток приводит к ахлоргидрии, что вызывает гипергастринемию и гиперплазию G-клеток в антральной области.
- Дефицит В12: Недостаток внутреннего фактора нарушает всасывание витамина В12, что приводит к злокачественной анемии и неврологическим симптомам.

Морфология

1. Гастрит *H. pylori*:

- Гистологические особенности: *H. pylori* можно обнаружить с помощью окрашивания Вартин-Старри, что показывает бактерию в слизистом слое. Воспаление включает нейтрофилы в ламинарной проприа и внутриэпителиальных пространствах, с участием плазматических клеток, лимфоцитов и макрофагов в ответе.
- Лимфоидные агрегаты: Хронический гастрит *H. pylori* приводит к формированию лимфоидных агрегатов с герминативными центрами, что представляет индуцированную форму лимфоидной ткани слизистой оболочки (MALT) с потенциалом трансформации в лимфому.
- Кишечная метаплазия: Наличие бокаловидных и абсорбирующих клеток указывает на кишечную метаплазию, повышая риск аденокарциномы желудка.
- Биопсии антральной области: Предпочтительны для оценки гастрита *H. pylori*, так как бактерии чаще концентрируются в антральной области.



Хронический гастрит. (А) Бактерии *Helicobacter pylori* имеют спиралевидную форму. выделено серебряным пятном Уортина-Старри. Организмы многочисленны внутри

поверхностная слизь. (В) Выделяются внутриэпителиальные нейтрофилы и нейтрофилы собственной пластинки. (С) Лимфоидные агрегаты с зародышевыми центрами и обильными субэпителиальными плазматическими клетками в поверхностной собственной пластинке характерны для *H. pylori*-

гастрит. (D) Кишечная метаплазия, распознаваемая по наличию бокаловидные клетки, смешанные с фовеолярным эпителием желудка, могут развиваться и Фактор риска развития аденокарциномы желудка.

2. Аутоиммунный гастрит:

- Гистологические особенности: Аутоиммунный гастрит вызывает диффузное повреждение оксиновой слизистой в теле и дне, без значительного повреждения антральной и кардальной областей. Воспаление в основном состоит из лимфоцитов, макрофагов и плазматических клеток, атакующих железы желудка.

- Атрофическая слизистая: Оксинная слизистая выглядит истонченной, а складки рога теряются.

- Потеря париетальных и главных клеток: Обширная потеря этих клеток может привести к кишечной метаплазии.

Клинические особенности

1. Гастрит *H. pylori*:

- Симптомы: Гастрит *H. pylori* может вызвать боль в подложечной области, тошноту и другие симптомы желудочного дискомфорта. Хроническое воспаление может привести к осложнениям, таким как язвы, рак желудка или MALT-лимфома.

- Диагностика: Тесты включают серологические анализы на антитела к *H. pylori*, анализы кала и уреазный дыхательный тест.

- Лечение: Комбинации антибиотиков и ингибиторов протонной помпы могут искоренить инфекцию, хотя рецидивы возможны при неполном искоренении или повторном инфицировании.

2. Аутоиммунный гастрит:

- Симптомы: Дефицит В12 может привести к злокачественной анемии, неврологическим симптомам и нарушению секреции кислоты (ахлоргидрии).
- Диагностика: Анализы крови могут выявить антитела к париетальным клеткам и внутреннему фактору.
- Связи: Аутоиммунный гастрит часто ассоциируется с другими аутоиммунными заболеваниями, включая тиреоидит, диабет и болезнь Грейвса.

Осложнения

Хронический гастрит включает длительное воспаление слизистой оболочки желудка, причем основные этиологии - инфекция *H. pylori* и аутоиммунные реакции. Понимание морфологии и патогенеза этих форм гастрита имеет решающее значение для точной диагностики и эффективного лечения, особенно в свете возможных осложнений, таких как язвенная болезнь, кишечная метаплазия и злокачественность.

Заключение

Понимание морфологии и этиологии гастрита имеет решающее значение для эффективной диагностики и лечения. Острый гастрит часто связан с внезапным повреждением слизистой, в то время как хронический гастрит может возникать из-за аутоиммунных реакций или инфекции *H. pylori*, приводя к длительным последствиям для здоровья желудка. Дальнейшие исследования этих механизмов обещают улучшить медицинские вмешательства, предоставляя более целенаправленные и комплексные методы лечения.

Список литературы

1. Fundamentals of Pathology by Hussain A. Sattar, MD "PATHOMA" : on Gastrointestinal Pathology. 2021; 108-122
2. Robbins Basic Pathology, 10th edition: on 15 Chapter, Gastrointestinal Tract; 2017,604-608
3. First Aid for the USMLE Step 1; on gastrointestinal-Pathology, 2024, 386