

С учётом механизма развития выделено несколько основных форм: гастрит типа А, В и С. Аутоиммунный гастрит, или гастрит типа А — крайне редкое заболевание, в популяции его находят менее чем у 1%, в структуре хронических гастритов — около 10%. У больных аутоиммунным гастритом в крови и в желудочном соке обнаруживают два типа аутоантител: антитела к липопротеину микроворсинок секреторных канальцев париетальной клетки и антитела к внутреннему фактору, блокирующие его связывание с витамином В₁₂. Антитела к [париетальным клеткам](#) направлены против Н⁺,К⁺-зависимой АТФазы, катализирующей образование соляной кислоты. Разрушение желёз и атрофия слизистой оболочки приводят к прекращению выработки соляной кислоты (гипо- или ахлоргидрия). При этом также прекращается продукция внутреннего фактора, снижение его продукции нарушает всасывания витамина В

12
и ведёт к развитию пернициозной анемии.

Гастрит типа А — **генетическое заболевание**. Оно наследуется по аутосомно-доминантному типу и нередко сочетается с такими аутоиммунными заболеваниями, как тиреоидит **Хашимото**, сахарный диабет I типа, болезнь Аддисона. Учитывая локализацию париетальных клеток, аутоиммунный гастрит всегда поражает тело желудка (фундальный гастрит). Здесь развиваются диффузные атрофические изменения с элементами воспаления, тогда как антральный отдел остается непоражённым. Снижение секреции соляной кислоты нарушает отрицательную обратную связь париетальных клеток и G-клеток, возникает гиперплазия последних, что ведёт к развитию гастринемии.

Бактериальный гастрит, или гастрит типа В — антральный поверхностный гастрит. Однако со временем процесс поднимается выше, гастрит становится не только антральным, но и фундальным. Причина его развития — инфекция, вызванная *H. pylori*, основную роль играет штамм возбудителя и наличие вакуолизирующего токсина.

Механизм действия *vacA* расшифрован. Его **мишень** — АТФаза v-типа эпителиальных

клеток, она присутствует в поздних эндосомах, сливающихся друг с другом после контакта с цитотоксином.

АТФаза

— протонный насос, создающий после стимуляции цитотоксином кислую среду внутри вакуолей. Вещества, поступающие извне в вакуоли (например, аммиак), теряют способность выхода через мембраны и накапливаются внутри вакуолей. После протонирования они осмотически притягивают воду, вакуоли, увеличиваясь в размерах и количестве, «разбухают», сливаются друг с другом, разрывают клеточную мембрану, и клетка погибает. Вакуолизирующий цитотоксин, помимо повреждения клетки, тормозит клеточную пролиферацию и стимулирует высвобождение пепсиногена. Адгезия

H. pylori

, как и в случае любой бактериальной инфекции, немедленно вызывает

[сигнальную трансдукцию](#)

и реорганизацию цитоскелета эпителиоцитов, отвечающих на это продукцией цитокинов: ИЛ-8 и некоторых других хемокинов.

Эти цитокины вызывают миграцию лейкоцитов из кровеносного русла, в результате развивается активная стадия воспаления. Активированные макрофаги секретируют ИФ- α и ФНО- γ , активирующие рецепторы лимфоидных, эпителиальных и эндотелиальных клеток, что, в свою очередь, привлекает в слизистую оболочку новые клетки, участвующие в иммунных и воспалительных реакциях. Метаболиты активного кислорода нейтрофилов оказывают дополнительное повреждающее действие на эпителиоциты желудка. При этом сам *H. pylori*, благодаря каталазе и супероксиддисмутазе, недоступен для фагоцитоза, а полиморфно-ядерные лейкоциты, наоборот, часто гибнут. Хронический гастрит —

диффузная лимфоплазмозитарная инфильтрация

. При наличии лейкоцитов гастрит становится активным.

Рефлюкс-гастрит, или гастрит типа С развивается при забросе (рефлюксе) дуоденального содержимого в желудок. В двенадцатиперстной кишке, где идет процесс переваривания и всасывания жиров, лецитин под действием поступающих из поджелудочной железы трипсина и фосфолипазы А превращается в лизолецитин.

Основной механизм развития гастрита типа С — цитотоксическое действие на слизистую оболочку желудка лизолецитина. При рефлюкс-гастрите

H.

pylori

выявляют редко, не более чем в 15% случаев, секреция соляной кислоты обычно не нарушена, количество гастрина в пределах нормы. Доля рефлюкс-гастрита в структуре заболеваемости хроническими гастритами незначительна.

Помимо названных выше, в модифицированной Сиднейской Системе выделены особые формы хронического гастрита: лимфоцитарный, радиационный, гранулематозный, эозинофильный, коллагеновый, гипертрофический и др. Патогенез в каждом случае свой, причем не всегда ясный. Терминология не очень удачна, так как часть гастритов названа по морфологическому принципу, часть — по этиологическому.

Интересные статьи:

- 1) [Классификация пигментаций](#)

- 2) [Нефритические отеки](#)

3) [Критерии нарушения КОС](#)