Постоянное раздражающее действие на слизистую оболочку желудка различных экзогенных и эндогенных факторов, уреазы *H. pylori*, лизолецитина жёлчи или аутоантител неизбежно активизирует кислотно-пептические факторы агрессии желудочного сока. Это нарушает, в первую очередь, регенерацию эпителия и проявляется различными вариантами.

Темпы регенерации эпителия возрастают. Прежде всего, укорачивается фаза дифференцировки эпителия: не достигнув степени зрелости, молодые недифференцированные эпителиоциты подвергаются инволюции. Наибольшие изменения происходят в специализированных клетках желёз, что выявляется на электронограммах. Главные клетки содержат единичные зимогенные гранулы с незрелым мукоидом. Цитоплазма их загустевает за счёт слияния мелких гранул, содержащих секрет, близкий по структуре к секрету слизистых клеток. В париетальных клетках видны признаки преждевременной инволюции:
редукция крист и просветление матрикса митохондрий, отложение липидов и миелиноподобных структур, обилие крупных вторичных лизосом; тубуловезикулы отсутствуют, хорошо развит лишь аппарат Гольджи и эндоплазматическая сеть.

Незрелые клетки из ямочно-шеечной области (естественной их локализации) устремляются вверх и вниз. Гистоавторадиографический метод позволяет увидеть незрелые ДНК-синтезирующие клетки на вершине валиков и даже в теле желёз. Преобладают добавочные (слизистые) клетки, они начинают занимать в железах отделы, предназначенные для париетальных и главных клеток. Таким образом, транслокация слизистых клеток завершается уменьшением количества специализированных гландулоцитов, вырабатывающих основные ингредиенты желудочного сока — соляную кислоту и пепсиноген. В то же время покровный эпителий с явными признаками недоразвития гораздо дольше остается на валиках, не подвергаясь апоптозу в установленные сроки.

Процесс апоптоза извращён, что особенно характерно для инфекции *H. pylori*: если в норме около 2–3% клеток желудка находятся в состоянии апоптоза, то при инфекции *H*
.

pylori
их количество возрастает до 8%, при этом апоптозные тельца выявляют не только на поверхности валиков, но и по всей длине железы.

При хроническом гастрите, наряду с характерным для каждого отдела желудка эпителием, нередко появляется эпителий, не свойственный этому отделу, т.е. происходит структурная перестройка эпителия или метаплазия. Возможны два варианта метаплазии.

 Пилорическая метаплазия в области фундальных желёз, при ней в теле желудка появляются железы, напоминающие слизистые, или пилорические (псевдопилорические железы Штерка).

 Кишечная метаплазия, когда слизистая оболочка желудка внешне напоминает слизистую оболочку кишки с характерными ворсинками вместо валиков, выстланными каёмчатыми энтероцитами, бокаловидными клетками с наличием клеток Панета (полная, или тонкокишечная метаплазия). Иногда эпителиальные клетки напоминают колоноциты, бокаловидных клеток много, а клетки Панета отсутствуют (неполная, или толстокишечная метаплазия). Именно этот эпителий может при определённых условиях малигнизироваться: желудочный эпителий, в норме всасывающий лишь алкоголь, в очагах кишечной метаплазии всасывает липиды. Однако система дренирования отсутствует, и растворимые в липидах канцерогены депонируются в стенке желудка, вызывая переход метаплазии и дисплазии в рак. Выражением крайнего извращения регенерации при хроническом гастрите являются «клетки-химеры», или «клетки-миксты», их характерная особенность — наличие в одной клетке ультраструктурных признаков сразу нескольких высокоспециализированных зрелых клеток.

Например, бывают клетки, сочетающие элементы париетальной (внутриклеточные канальцы) и главной (зимогенные гранулы) клеток или главной клетки и покровного эпителия (**мукоид**).

Основные процессы морфогенеза хронического гастрита — нарушение и извращение регенерации. Они неизбежно заканчиваются атрофией железистого аппарата желудка. Хронический гастрит — прежде всего, дисрегенераторный процесс. Наряду с

нарушенной регенерацией, видны воспалительные (инфильтрация собственной пластинки лимфоцитами, плазмоцитами), склеротические (разрастание соединительной ткани) и атрофические изменения (вытеснение участками склероза железистого аппарата желудка).

Интересные статьи:

1) Гиалиноз и Мукоидное набухание

2) Нарушения обмена пигментов

3) Гиперосмолярная гипергидратация