

Отдел IV. Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

Г. Е. Конечни. Простой (банальный) гастрит.

Л. и Н. Василевские (Ленинград)

Гастрит есть понятие анатомическое, которому соответствует определенное функциональное расстройство, термин же „катарр“ нецелесообразен, поскольку ему придают не только клинический, но и патолого-анатомический смысл. Дело здесь не только в воспалении слизистой с усиленным выделением, как при других слизистых катаррах, но и в воспалении паренхимы желудка. При более или менее значительном воспалении в процесс вовлекаются также паренхима желез, их просветы и интерстиц. соедин. ткань. Острые и хронические изменения, как правило, наблюдаются у больных одновременно. Чисто острый гастрит встречается крайне редко; при менее резкой выраженности симптомов мы обозначаем их как признаки хронического гастрита.

Для изучения острого гастрита наиболее ценен фиксируемый прижизненно материал желудочных оперативных секций: наряду с хроническими изменениями мы находим здесь обычно и острые. По данным эксперимента (Попов) при умеренном остром воспалении лишь немногие клетки покровного эпителия раскрыты, отделение слизи невелико, секрет. функция эпителия не повышена; во многих клетках, особенно у устья желез, — картины деления клеток. При очень сильном воспалении покровный эпителий устойчивее железистого; во многих клетках первого еще видны клетки митоза. При подостром воспалении большинство клеток эпителия на поверхности и в глубине желудка открыты и функционируют; слизистое перерождение здесь чаще, чем жировое. При легких формах процесса главные и обкладочные клетки увеличенные и набухшие; часть главных имеет ядро и резко окрашивается. При более сильном воспалении в части обкладочных клеток появляются вакуоли. При раздражениях средней силы в шейке и теле желез — много фигур митоза. Резкая гиперплазия обкладочных клеток, между главными — жирно. ерожденные (клетки Нуссбаума). При очень сильном воспалении главные клетки частью сморщены, частью жирно-перерождены или разрушены. В обкладочных частью сморщенных, кое-где вакуоли, некоторые мутно набухают и гипертрофируются. Большинство главных клеток ядерные и сильно окрашивающиеся, местами же — крупные, светлые, слабо зернистые и мало окрашивающиеся клетки, частью тоже жирноперерожденные. Некоторые из обкладочных — крупные и набухшие, другие малы, вакуолизированы, содержат митозы.

В железах привратника изменения железистых клеток при остром и подостром гастрите — аналогичны описанным. В межучточной соедин. ткани слизистой и подслизистой даже при слабом раздражении сосуды расширяются и переполняются кровью, лимфоидных элементов становится больше, много клеток Эрлиха. При более сильном раздражении сосуды становятся извилистыми; местами воспалительные экстравазаты, лейкоциты лежат не только в соедин. ткани, но и в просвете сосудов. Много тучных клеток, в клетках соедин. ткани обильный митоз. Дело может дойти до отека и распада отдельных участков желез, до образования микроскоп. абсцессов и многочисленных экстравазатов. Умеренные, но длительные раздражения вызывают (в эксперименте) гиперемия, умеренные экстравазаты и инфильтрацию интерстиц ткани.

У человека острый и подострый гастрит стали изучать научно лишь с развитием желудочной хирургии. Гастрит, обычно локализующийся в области antri, в большинстве случаев носит не диффузный, а очаговый характер, более или менее ясно выраженный. Остро или подостро воспаленная слизистая микроскопически имеет вид довольно яственной, часто пятнистой или сетевидной красноты или набухания („эритематозный гастрит“ Бирх-Гиршфельда). На поверхности слизистой крепко приставший к ней слой слизи, не отделяемый даже струей воды. Рельеф поверхности часто уродлив, areae gastricae часто набухшие и выпяченные в виде полушарий. Борозды желудка не тонки и слоисты, но в профиль конусообразны. Изредка на слизистой — небольшие

точечные кровоизлияния. В набухшем и покрасневшем участке слизистой части множественные поверхностные, воронкообразные, кругловатые или в виде лоскутов дефекты слизистой (эрозии), обычно с каймой. Лоскуты обычно покрыты серожелтыми кусочками фибрина; на слизистой вообще часты фибриновые образования. Ближайшие лимфатические железы, как правило, покрасневшие и набухшие. Пораженный участок желудка на препаратах, срезахных у большой кривизны имеет, как правило, форму треугольника с вершиной возле угла малой кривизны и с основанием на линии привратника. Макроскопическое покраснение особенно в окрестности эрозии, под микроскопом оказывается в результате вросшей гиперемии. Капилляры, особенно по краям, расширены, переполнены кровью и сильно извиты, что иногда дает впечатление деления сосудов. При остром гастрите эту эмеевидность и неправильность сосудов находят всегда. По автору гиперемия сосудов не есть частичное выражение „спастико-атонического симптомокомплекса“ (Мюллер), типичное для язвенных желудков, но говорит лишь о местной склонности к заболеванию („вазоэвраз“ язвенных больных). В сосудах много пристеночных лейкоцитов иногда даже заполняющих просвет, что дает впечатление тромбов. Иногда в просвете много эозинофильных клеток и явное выпотевание и миграция их. Часты экскудативные массы с многоядерными лейкоцитами и эозинофильными клетками, характерной для гиалина реакции окрашивания они не дают. Иногда в этих массах имеется гемоглобин разрушенных эритроцитов; можно обнаружить также тонкую фибриновую сеть. В слизистой и подслизистой тоже обычно гиперемия и скопление эксудата, пронизывающего волокна мышечного слоя; серозная оболочка красного цвета. Значительная инфильтрация в строю мышечного слоя и слизистой. В инфильтрате преобладание многоядерных лейкоцитов, дальше идут лимфоциты, клетки плазмы, эозинофильные и тучные клетки часто жирно-перерожденные. В подслизистой — многоядерные лейкоциты, частью пристеночно в сосудах, частью периваскулярно или рассеянными в отеках участков. Также в межучасточной ткани *musc. propriae* и подсерозной — многоядерные лейкоциты. Местами в интерстиции ткани наблюдаются свежие экстрavasаты; процессов всасывания крови, как признака давнего выхода ее, и реакции на железо не бывает. Поэтому, по Пулю, можно думать, что небольшие следы крови на препаратах возникают во многих случаях лишь во время операции, как результат воспал. гиперемии. Клетки между соедин. тканью часто дают картину митоза, причем много фибробластов. Участие подслизистой в острых воспалениях обычно слабое: кроме гиперемии находят обычно небольшие периваскулярные и интерстиц. скопления лейкоцитов и лимфоцитов. В этих случаях и в подслизистой имеется отчетливая периваскулярная и диффузная отечность и разрастание фибробластов, скопление лейкоцитов иногда напоминает об абсцессе. *Musc. propriae* не изменена или изменена мало; иногда сквозь мыш. волокна проникает отек и воспал. клеточные скопления рядом с отчетливым разбуханием и жировым перерождением волокон. Резки изменения в железах и их эпителии, в основном в виде прожорждения лейкоцитов через железистый эпителий и дегенеративные процессы; впрочем, не всегда бывает легко отделить следствие острого воспаления от результата уже миновавшей воспал. вспышки. В процесс вовлекаются преимущественно железы привратника и смежные с ними железы дна желудка. При современном способе резекции желудка по Бильроту на препаратах в области дна не находили почти не находят изменений. Если острое или подострое воспаление захватывает также железы дна, многие главные клетки оказываются сморщенными, их ядра резко пикнотичны, часто наблюдается полный распад их. Многие клетки гибнут от жирового перерождения. Сморщенные клетки с пикнотичными ядрами имеют темное окрашивание и как бы сдавлены обкладочными клетками, которые гораздо устойчивее главных. В дальнейшем обкладочные также изменяются: увеличиваются, как бы разбухают, вакуолизируются, жирноперерождаются. Но они еще долго сохраняют отчетливые границы и хорошо окрашиваются. Структура железистого просвета в этой стадии иногда совсем разрушена; вместо просвета — массы эксудата и воспал. клеток, особенно лейкоцитов и между ними часто — обкладочные клетки. При менее сильном воспалении бросается в глаза лишь миграция лейкоцитов через эпителий и некоторая дегенерация главных клеток. Просветы желез иногда дают картину сплошных лейкоцитных тромбов. В главных и обкладочных клетках часто лежат интрацеллюлярно лейкоциты. Митозы — почти исключительно в шейечной части желез. В области

привратника инфильтрация сильнее и указанное явление еще резче выражено. Миграция лейкоцитов в просвет очень отчетлива. Местами просветы заполнены лейкоцитами и фибринозным экссудатом, реже просвет расширяется с оголением и отторжением эпителия. Обычно эти острые воспал. процессы развиваются в уже ранее образовавшемся, после вспышки давнего воспаления, кистозном просвете железы; в подобных железистых трубках может произойти даже полное уничтожение эпителиального покрова стенок. В этих случаях в ткани лежит масса экссудата и эпители. клетки в состоянии жирового перерождения; это — результат эрозивного процесса в просвет железы, „гlandулярная эрозия“. Самые важные изменения — в эпителии покрова и ямок. Клеточная, в первую очередь лейкоцитарная, инфильтрация обычно всего резче в поддерживающей ткани. Часто лейкоциты лежат интраэпителиально, образуя круглые вакуоли, в них иногда обнаруживается окрашиваемая в красный цвет жидкость (субэпителиальный экссудат). Смежные вакуоли могут придать эпителию внешний вид пены.

Покровный эпителий здесь, как и в эксперименте, очень устойчив. Иногда эпители. покров так пронизан лейкоцитами, что имеет вид решетки. Клетки часто очень вытянуты в длину. Иные клетки кажутся расплавленными, напоминают синтиций; их митотические крупные ядра лежат не базально, а ближе к середине. Часто эпителий многослойный. Яркое проявление процесса, почти постоянный признак острого и подострого гастрита — дефекты эпителия (эрозии), которые встречаются только в области отчетливого воспаления слизистой, как следствие воспалительных изменений тканей. Внедрение и прохождение лейкоцитов в эпителий вместе с просачиванием воспалительного экссудата иногда ведет к жировому перерождению и десквамации эпителия. Иногда же источником повреждения являются массы экссудата в строме желудка, возникающие эрозии углубляются, и в места прорыва эпителия макроскопически видимо выступает воспал. экссудат; эти беловатые пленки по форме и толщине часто напоминают дифтерийные (ложно-мембранозные воспаления), пластинки в основном состоят из фибрина и большого количества клеток. Красные кровяные тельца здесь не встречаются; иногда в эрозиях видно капиллярное кровотечение, обычно не имеющее значения. Истинных дефектов слизистой на почве фолликулярных скоплений почти не бывает. В образовании фолликулярных эрозий лимфатические узлы, по автору, играют подчиненную роль: в основном они — проявление все того же острого воспал. процесса.

С окончанием острого процесса, уже в подострой стадии, в области эрозий начинается выздоровление, при чем по краям эрозивных прорывов наступает процесс эпителизации. Это вызывается бережным отношением к слизистой желудка (диета, уменьшение питания). Полная эпителизация наступает обычно довольно скоро после исчезновения эрозий и острой воспал. реакции тканей. Но новое воспаление может вызвать новые эрозии на том же или другом участке слизистой и образование новых прорывов в ней. Иногда оно развивается в виде очага на месте, ранее здоровом или мало измененном патологически; отсюда — факт частого нахождения на резекционных препаратах мест, не носящих следов реакции эрозий рядом с картинами свежего острого воспаления.

Хронический гастрит. Описанные изменения тканей в результате острого или подострого воспаления с завершением острого процесса остается, и под влиянием слабых, но длительных воспал. процессов развиваются в том или другом направлении (атрофия, гиперплазия), составляя объем понятия хрон. гастрита. На препарате можно рассмотреть как ранние, так и позднейшие изменения тканей; те и другие, и особенно отчетливо картину эрозий, можно видеть на одном и том же желудке. От остро-воспалительных эрозий до уже свободных от реакции или почти свободных от нее стадий — такова амплитуда и крайние границы явлений. Макроскопически хрон. гастрит дает изменение рельефа слизистой: *Areae gastricae* неравномерны, различной величины, имеют форму то поверхнутой бородавки, то бугорка. Участки бугорков, часто смежные плоскими участками, возвышаются над слизистой в виде полушарий (*Status mamillaris*). При диффузном атрофическом гастрите слизистая тонка, уплощена и лишена складок. Гипертрофический гастрит выражается то как очаг в виде грядкоподобных и полипозных разрастаний слизистой, то диффузно с образованием плотно лежащих неправильных бугорков и гребней, с грядко-

образным бугорковым и полипозным разращением слизистой. Слизистая диффузно или пятнисто покрасневшая и припухшая, что обычно говорит о наличии одновременно острого воспаления. О том же свидетельствует и обилие эрозий. В местах ямок и вдавлений, следов бывших эрозий — слизистая тонкая и гладкая. На участках, где нет свойственных гастриту изменений, часто встречается сосочкообразное состояние слизистой; повидимому это — проявление выравнивающей гипертрофии, которая уравнивает выпадение секреции гастритических отделов. Действительно, гипоплазия желез здесь имеет место, но этот процесс не носит очагового характера, ибо здесь нет анатомического приспособления к обусловленному гастритом расстройству функции; к тому же гастрит, обычно, захватывает только железы привратника и ближайшего участка дна. Гипертрофия стенной мускулатуры в области *antri* чем ближе к привратнику, тем значительнее, достигая иногда размеров настоящего стеноза привратника. Гипертрофия, прижизненно выражающаяся в твердости желудочной стенки, должна служить опорным пунктом для хирурга. У живого человека обычно устанавливается краснота серозного покрова в области *antri*; это показывает, что наряду с хроническим гастритом имеется и острый процесс. Впрочем, и здоровый желудок, подвергавшийся прикосновению и обработке, часто дает красноту серозного покрова. Эта краснота — признак коллатеральный, хотя рядом с этим налицо и воспалительное участие серозного покрова. За последние говорят нередко при гастрите, нерезко выраженные перигастриты. Как правило, при хроническом гастрите наблюдается гиперплазия лимфатических узлов, обычно на большой и малой кривизне.

Наиболее существенный элемент в микроскопической картине — прогрессирующая атрофия слизистой (исчезновение специфического эпителия; гипоплазия покровного эпителия). Резко изменяются железы дна: они, ветвятся; меняется соотношение между главными и обкладочными клетками, ядра располагаются базально. Это делает железы похожими на железы привратника („псевдопилорические железы“ Штекера). Часто встречается кистозное расширение этих желез.

В области дна попадают эрозии, которые дают возможность изучить процесс псевдопилорического превращения желез. При этом отдельные трубки желез исчезают совершенно. Вслед за повреждением железистой паренхимы идет процесс регенерации, но замещающая новообразованная ткань имеет большей частью очень малую физиологическую ценность. Здесь часто попадают отдельно лежащие обкладочные клетки с ясными признаками дегенерации — остатки погибших желез.

Наряду с этими изменениями идет расширение слоя ямок за счет железистого слоя. Ямки покрыты индифферентными клетками, часто фигуры митоза. Железистый слой в состоянии различных степеней атрофии. Этот процесс в большинстве случаев носит очаговый характер. В области привратника также можно видеть вытеснение желез интерстициальной тканью (большей частью скоплениями лимфоцитов), дегенерация железистых клеток, кистозные расширения. Встречаются группы желез, напоминающие аденому. Атрофия слизистой и разрушение ямок выражены здесь резко, чем в дне желудка. При полном разрушении желез находим слизистую, всю состоящую из ямок, доходящих до мышечного слоя. При гиперпластической или атрофической форме хронического гастрита часто гетеротопные разрастания желез. Гетеротопия встречается иногда также при хроническом язвенном гастрите и карциномо-гастрите.

Гетеротопия, наблюдаемая во всех случаях хронического гастрита у стариков, не отмечалась никогда у молодых субъектов. В основе гетеротопических образований лежит воспалительное разращение. С прекращением воспалительных явлений наступает замещение воспалительных дефектов атипичным эпителием. Среди клеток этого эпителия попадают и настоящие бокаловидные клетки, причем частота нахождения кишечных клеток в слизистой желудка пропорциональна тяжести хронических воспалительных изменений. В этом факте автор видит подтверждение своего взгляда на появление кишечного эпителия как на патологическое образование, а не как на результат эмбрионального смещения. За это же говорит и факт появления бокаловидных клеток большей частью вблизи *antrum*, то-есть в месте, где развиваются наиболее тяжелые гастритические изменения. Слизистое изменение покровного эпителия встречается значительно реже.

Для хронического гастрита типичны разрастания в покровном эпителии и в эпителии ямок. Разросшиеся ямки, проникающие в железистый слой, характерны и для некоторых форм атрофико-гиперпластического гастрита. Все разрастания, какова бы ни была их форма, представляют собой проявление избыточной регенерации, обусловленной хроническим воспалительным процессом. От этих образований до видимых макроскопически разрастаний слизистой, имеющих грядкообразную или полипозную форму, существует ряд переходных форм. В некоторых ямках часто образуются настоящие отростки в полость желудка, которые приближают картину к раковым разрастаниям (капиллярные разрастания). В основе таких полипозных разрастаний лежит гиперпластический гастрит. Хотя кистозные расширения железистых трубок при хроническом гастрите — явление частое, но образование кист встречается лишь изредка. При кистозном хроническом гастрите кисты, наполненные слизью, можно иногда видеть макроскопически.

В межклеточной ткани при хроническом гастрите наблюдаются одновременно явления хронического, острого и подострого воспалений. Здесь находим скопления многоядерных лейкоцитов, большей частью нейтрофильных при хронических и острых формах. При хроническом гастрите лимфоциты и плазматические клетки составляют главную массу клеточного инфильтрата. Плазматические клетки расположены на поверхности слизистой. В глубине — лейкоциты и эозинофилы. Лейкоциты или рассеяны по слизистой диффузно, или образуют скопления — фолликулы. Этот процесс может быть так резко выражен, что можно говорить о фолликулярном гастрите. Его излюбленная локализация — *antrum*. Обильное образование фолликулов часто идет параллельно с поражением паренхимы. В интерстиции хронически воспаленной слизистой часто находим гиалиновые тельца, особенно в грядкообразных и полипозных разрастаниях атрофико-гиперпластического гастрита.

Соединительнотканная реакция интерстиция слизистой при хроническом гастрите тем резче, чем резче атрофия желез, чем сильнее хронический воспалительный процесс. Соединительная ткань, сначала в виде грануляционной, а затем в виде грубо-волоконистой, коллагенной, появляется поверх мышечного слоя, в основании бородавчатых образований, в местах глубоких эрозий, разрастается также соединительная ткань интерстиция мышечного слоя. Иногда соединительная ткань слизистой так разрастается, что можно говорить о склерозирующем, поверхностном гастрите. Эластические волокна *mucosae* патологически изменены. В подслизистой и в *muscularis propriae* находим значительное увеличение числа эластических волокон. При резко выраженном атрофико-гиперпластическом гастрите наблюдается склерозирование подслизистой, а иногда и *muscularis propriae*.

Выводы: При острой фазе преобладают: дегенеративное поражение паренхимы, лейкоцитоз и лимфоцитоз интерстиция, диффузная или локализованная экссудация, внедрение лейкоцитов в эпителий, дефекты в нем. Здесь налицо не катаральные, а явственно выраженное воспалительное состояние всей слизистой.

Подострая (заканчивающаяся острой) фаза характеризуется появлением регенерированных разрастаний в эпителии и соединительной ткани. В хронической стадии регенерация заканчивается. Здесь находим атипичные (псевдопилоэтические) или гетеротопные железы, разрушение паренхимы, разрастание соединительной ткани интерстиция, клеточная инфильтрация, гиалиновые тельца.

При полном разрушении паренхимы слизистая утончена, состоит из покровного эпителия, разросшихся ямок (атрофический гастрит). Иногда параллельно идет избыточная регенерация (*gastr. productiva* с образованием бокаловидных клеток или *gastritis polyposa*). Одновременное нахождение атрофических участков и различных разрастаний характерно для *gastritis atrophico-hyperplast.* В зависимости от характера разрастания паренхимы мы имеем *gastritis atrophico-adenomatosa* или *gastritis cystica*. При слизистом перерождении эпителия — *gastritis chronica mucipara*. При сильном скоплении лимфоцитов — *gastritis follicularis s. nodularis*. Таким образом гастрит представляет собой определенный воспалительный процесс в слизистой желудка, который среди других проявлений выражается в повреждении и разрушении тканей, в их регенерации (иногда избыточной). Хотя понятию „гастрит“ придают обычно клинический смысл, но это — термин патолого-анатомический.

Границы между острой, подострой и хронической формой гастрита трудно указать с точностью. Иногда процесс протекает сначала как подострый, переходя затем в острую или хроническую форму. В случае значительной силы острого гастрита *restitutio ad integrum* сомнительно. Хронические воспаленные участки, особенно при надлежащем лечении, могут годами оставаться в латентном состоянии, отличаясь повышенной чувствительностью и ослабленным состоянием слизистой, что делает легко возможными острые воспалительные процессы. Очаги атрофированной слизистой — следы бывших эрозий (Пулъ) — обычная находка после гастритов всех степеней.

Вопрос о существовании обыкновенной, не воспалительной атрофии и атрофии невротической остается в настоящее время открытым. Язвенные формы гастритов разных авторов (*exulceratio simplex*, болезнь Ей н г о р н а, *gastritis chronica ulcerosa-anachlorhydr.* и др.) автор считает тождественными с описанным выше язвенным гастритом.

Гастрит и секреторное расстройство желудка. С введением в практику желудочного зонда (Ку с с м а у л ь) стало очевидным, что по данному расстройству химизма желудочного сока можно судить о патолого-анатомической картине заболевания. Раньше полагали, что всякий гастрит ведет к понижению или полному отсутствию кислотности (*gastritis anacida*). В дальнейшем было установлено существование и так назыв. „кислых“ катаров (*gastritis acida*).

Микроскопически при хронических гастритах с гиперсекрецией находят (К о р ш у н с к и й, Я н о р с к и й, Г а й е м): 1) мелкозернистую инфильтрацию под эпителием, в интерстиции, в подслизистой; 2) дегенерацию главных клеток при полной сохранности обкладочных — обстоятельство, имеющее большое значение, клиническое и прогностическое; 3) замещение разрушенных железистых трубок мелкоклеточным инфильтратом, в котором находят сохраненные обкладочные клетки.

Макроскопически: утолщение, гиперемия слизистой, более или менее резко выраженное *état mamellonné*. Иногда — точечные кровоизлияния. Переменяющееся рецидивирующее истечение желудочного сока, представляет собой, вероятно, не желудочный невроз, а результат рецидивирующих гастритических вспышек. Анатомическое различие между кислыми и бескислотными гастритами, вопреки мнению Бо а с а, существует. Так, например, при гастрите с ахилией часто наблюдается глубокое (может быть, даже полное) повреждение паренхимы, в смысле хронического атрофирующего гастрита. Однако, в качестве анатомического субстрата ахилии нельзя учитывать только атрофическое состояние слизистой. С другой стороны, нормальный вид специфических клеток не дает права говорить о незатронутости функции. Во всяком случае, анатомически характерную картину, например, для гиперсекреторного желудка, сейчас установить нельзя; возможно, что каждый гастрит в определенной стадии развития является гиперсекреторным, на что указывал еще Бо а с. Для понимания связи между расстройствами секреции и гастритическими изменениями слизистой можно исходить из известного факта рефлекторного воздействия на железы дна со стороны слизистой привратника. Так как в начальной стадии гастрит локализуется обычно в области привратника, то раздражения с воспаленного участка, достигнув известной силы, могут обусловить гиперсекрецию. Гастрит может иметь следствием полное *restitutio ad integrum*.

Гастрит как причина желудочных кровотечений. Кровотечение, как один из симптомов гастрита, описывалось неоднократно. В приводимых в литературе случаях источника кровотечения нигде не удавалось обнаружить макроскопически. Кровотечения эти паренхиматозные, причем главную роль в их возникновении играют воспалительные изменения слизистой, особенно если они носят эрозивный характер (*gastritis ulcerosa*). По Бо л ь т о н у профузные кровотечения вызываются находимыми в таких случаях язочками слизистой. Одновременное наличие гастрита и склероза желудочных артерий обуславливает значительную тяжесть желудочных кровотечений.

Взаимоотношения гастрита и язвы желудка. О гастритических изменениях слизистой, находящейся в соседстве с язвой, известно давно. Новейшие же исследования (автор Ка л и м а), показали, что более или менее выраженный гастрит имеется во всех без исключения случаях хронической язвы; равным образом при язве двенадцатиперстной кишки наряду с дуоденитом всегда налицо и гастрит. При хронической язве, обычно, невозможно установить, что является

первичным процессом — гастрит или язвенное. У телят, переходящих с молока на грубые корма, большей частью на покрасневшей слизистой привратника имеются явные дефекты, отсутствующие у телят молочных. Налицо в данном случае язвенный гастрит. Эти наблюдения подводят анатомический фундамент под давно известные случаи образования гастрита вслед за обременением желудка трудно перевариваемыми веществами. Таким образом чисто экзогенные повреждения могут вести к гастриту и, в частности, язвенному.

Язвенные процессы, как и типичная язва желудка, имеют чисто воспалительную основу. Первая стадия образования язвы состоит в язвенном гастрите, и типичная язва желудка представляет собой до известной степени осложнение этого последнего. Здесь имеется ввиду, разумеется, не только экзогенный, но и эндогенный гастрит. Условия, необходимые для образования язвы из воспалительных эрозий, еще не вполне ясны. Равным образом не ясна еще причина излюбленной локализации хронической язвы в области *Isthmus* и привратника (вблизи малой кривизны) и по передней и задней поверхности *bulbi duodeni*. Повидимому, определяющим моментом здесь являются факторы функционально-механические, как при язвах анального кольца, например.

Гастрит и карцинома. Гастрит по отношению к карциноме является процессом первичным. Так, иногда можно наблюдать переход гастритических изменений в раковые разрастания (гиперпластические грибоподобные, капиллярные, аденоматозные образования). Эпителлий, их покрывающий, резко отличается от эпителия желудка (многоугольность, пикноз ядра, митозы). Поскольку здесь еще нельзя констатировать деструктивного роста в глубину тканей, говорить о карциноме еще не приходится, но можно говорить о предрakovом состоянии клеток. Описанные разрастания дают иногда рост новообразования путем «аппозиции». Есть ли разница между язвой желудка и раком желудка? Это вопрос выдвигается тем обстоятельством, что гастрит лежит в основе развития как язвы, так и рака. При язве на первом плане — лейкоцитарная инфильтрация интерстиция, скопление экссудата в нем и пр. Здесь же наблюдаются и хронические изменения. При раковом же гастрите на первом плане — атипические разрастания в паренхиме, гетеротопия, лимфоцитарная инфильтрация интерстиция, гиалиновые тельца. Одновременно наблюдаются и острые воспалительные процессы. При старых каллезных язвах часто встречаются фолликулы. При раке — нередко находим диффузно-разбросанные бокаловидные клетки. Но ни то ни другое нельзя считать признаком язвенного гастрита или рака. Эпителлий, находимый при раковом гастрите, редко наблюдается при язвенном. Язвенным гастритом поражается б. ч. *a. antrum*, раковым обычно поражается диффузно вся слизистая. Встречаются крупные карциномы, при кот. слизистая почти или совсем нормальна и в желудочном соке нет отклонений от нормы. Часть этих карцином имеет в основе язву, другие — атрофико-гиперпластический гастрит.

Гастрит при саркоме и миоме желудка. При саркоме часто наблюдается нормальный химический состав желудочного сока и слизистая без особых изменений. При миосаркоме — в нормальной слизистой разбросаны бокаловидные разрастания, с круглоклеточным интерстициальным инфильтратом.

Гастроптоз и гастрит. Гастроптоз, повидимому, является результатом хронического гастрита. Одновременно обнаруживались иногда многочисленные атипические образования, что имеет значение, как показание к операции при гастроптозе.

Гастрит и пернициозная анемия. Как правило при пернициозной анемии имеется диффузный, хронический, атрофический гастрит, который в таких случаях течет очень осложненно. Является ли гастрит причиной (или условием) возникновения пернициозной анемии или и то и другое суть следствия общего токсического агента — еще не выяснено. Справедливым представляется допущение Бергманна о том, что есть гастротропный токсин, кот. в начале поражает железы желудка, а затем, если дело этим не ограничивается, поражает также и кровь.

Обыкновенный гастрит и инфекционные болезни. Обычно инфекционным болезням сопутствуют ахилия, анацидоз, гипохилия. До сих пор патолого-анатомическая сущность этих явлений оставалась невыясненной. При ТБК например наряду с ахилией, почти всегда налицо гастрит. Острые инфекции обычно сопровождаются катаральным поражением слизистой жел-кишечного тракта. Иногда (сепсис, оспа, тяжелые тифы) находят даже жировое перерождение

железистых клеток. В этих изменениях следует видеть не экзогенное, а эндогенное повреждение вызванное бактериальными токсинами и продуктами белкового распада.

Причины обыкновенного гастрита. Наряду с хорошо выясненными условиями возникновения гастритов, вопрос об этиологии этого важнейшего в практическом отношении страдания остается открытым. Да и основной вопрос о нормальной функции желудка (например резорбция, секреция) еще не совсем выяснен. В настоящее время все известные причины гастритов можно отнести к экзо-или эндогенным факторам.

Экзогенный „гастрит раздражения“. В это понятие входят гастриты, вызванные механическими, термическими, химическими и бактериальными вредностями. При обременении желудка играет роль не столько количество принятой пищи, сколько род ее (пряности, алкоголь и т. п.). Обременение желудка ведет к повреждению сецернирующей паренхимы и мышечного аппарата вследствие растяжения стенки. Как результат — появляется замедление переваривания, гниение и брожение. Гиперемия (из-за растяжения) также ведет к длительному раздражению желез, периоды покоя укорачиваются и развивается мышечная слабость. Связь трудно перевариваемой пищи с эрозивным гастритом уже отмечена. Известен так же гастрит, вызываемый горячей пищей. Наиболее частым этиологическим моментом является химический агент, действующий прямо или косвенно. Так же могут влиять разл. лекарственные средства. В подобных случаях отмечается аналогия с изменениями желез желудка при переваривании, но изменения носят более стойкий характер, дегенеративные явления (капельный жир) наступают скорее. В смягченной форме здесь происходит то, что мы имеем при ожогах слизистой, т. е. здесь можно говорить о непосредственном химическом или физическом воздействии тех или иных веществ на слизистую. При экспериментальном гастрите, вызванном химическим агентом, клетки поверхностного эпителия обнаруживают большую уст. личивость к действию химических веществ, чем железистые клетки. Но это еще не значит, что хим. вещества совсем их не изменяют. Нередко наблюдается довольно значительное слизистое или жировое перерождение поверхностного эпителия и эпителия ямок. При алкогольном гастрите они обнаруживаются первыми в ряде вызываемых изменений. Возможно, что остающиеся морфологически неизменными клетки значительно изменены в биологическом смысле. Против предположения Штерка, что гастрит есть следствие патологической резорбции желудочного содержимого, говорит преимущественная локализация гастрита в области antrum, а также очаговый характер гастритических изменений. Преимущественное участие antrum объясняется тем, что область желез привратника является главным резорбирующим органом и antrum входит в наибольшее соприкосновение с раздражающими веществами пищи. При пониженных бактерицидных и антиферментативных свойствах желудочного сока, микробное разложение является главной причиной гастрита. На срезах, особенно в местах выраженного хронического гастрита, в слизистом налете покровного эпителия, отмечаются не характерные кокки и палочки, а также грамм-позитивные диплококки с явственной капсулой. Риттер и Лор нашли, что это есть „трупы“ бактерий, погибших от соляной кислоты, предохраненные слизистью от переваривания. Эти бактерии появляются лишь тогда, когда налицо уже значительное гастритическое изменение слизистой. Т. о. вторжение бактерий есть явление вторичное.

Эндогенный гастрит. еще слабо изученный, вызывается вредными влияниями, вносимыми в слизистую желудка с током крови или рефлекторным путем. Почти при всех инфекционных болезнях (по Геберту и Эрузалему — кроме коклюша) находим паренхиматозно-интерстициальные гастриты, инфекционного или токсического происхождения. Возможно, что при гастритах, в связи с инфекционными болезнями, следует учитывать не только внесение возбудителей и распространение воспаления, но и воспалительную реакцию ткани, как выражение иммуно-биологического процесса. Аналогично действуют белковые токсины, напр. гистамин, ничтожные количества которого возбуждают секрецию, особенно желез дна желудка. В отношении гематогенного токсического гастрита, установлено, что он имеет характер первичного; общего, диффузного процесса. Попытка экспериментально вызвать гастрит нервными влияниями — не удалась. В клинических руководствах причины острого и хронического

гастрита описывают отдельно. Между тем хронический гастрит есть только фаза в общей картине гастрита. Все вредные моменты, вызывающие острый гастрит, при длительном или повторном воздействии могут вести к гастриту хроническому. Гастрит, как правило, протекает в форме периодической и латентные периоды следуют за периодами отчетливо выраженных проявлений болезни. Повторные раздражения повышают чувствительность слизистой, ее способность сопротивляться ослабевают, и это предопределяет переход от острой стадии к хронической.

Всероссийская конференция микробиологов и эпидемиологов.

Ленинград, 7 12 декабря 1934 года

Конференция микробиологов и эпидемиологов, созванная в Ленинграде в декабре 1934 г., отделяется от последнего съезда, имевшего место в Москве в январе 1930 г., четырехлетним промежутком. Естественно, что после столь длительного отсутствия живого обмена мыслей между работниками, интерес к конференции должен был быть весьма велик. И действительно, вместо ожидавшихся 300—350 человек в Ленинградской конференции принимало участие около 1000 врачей микробиологов и эпидемиологов. Программа конференции была чрезвычайно насыщена. Стержнем всей программы служили две теоретические проблемы: иммунитет и аллергия. Но кроме того, программными вопросами конференции явились также: туляремия, фильтрующиеся вирусы, бактериофагия, оруделлез. Некоторые из этих проблем (напр., туляремия, бактериофагия) в нашем Союзе поставлены впервые в качестве программных. Был заслушан ряд докладов и по внепрограммным вопросам.

Конференцию открыл председатель Организационного Комитета проф. В. А. Любарский. Конференция начала свою работу на следующий день после похорон члена Политбюро ЦК ВКП(б), секретаря Ленинградского Обкома партии Сергея Мироновича Кирова. Проф. Любарский начал свою речь словами о том, каким другом работников науки был т. Киров и какую тяжкую утрату понес пролетариат всего Союза в его лице. Конференция почтила память безвременно погибшего вождя вставанием.

Отметив огромное значение самой конференции, а также всех проблем, поставленных в качестве программных на повестку дня, председатель предложил избрать в Почетный президиум конференции Политбюро ЦК ВКП(б) и Наркома Здравоохранения, что и было принято единогласно. Вслед за этим были заслушаны приветствия от Наркомздрава и Ленинградского горздравотдела. После этого конференция перешла к повестке дня. Первым вопросом на повестке стоял иммунитет. Слово имели следующие т. т. в порядке очередности:

Проф. В. А. Барыкин: *„Коллективный иммунитет“*. Иммунитет человеческого коллектива представляет собой результат взаимодействия различных факторов, среди которых на первый план выступает фактор социальный. Степень противоэпидемической защищенности коллектива зависит от специфических особенностей каждой отдельной инфекции и способов ее распространения. Вирусоносительство создает проэпидемическую стойкость населения, но степень вирусоносительства еще не дает возможности судить о степени проэпидемической резистентности коллектива. Единственный надежный способ воздействия на противоэпидемическую защищенность коллектива—изменение соц. фактора.

Проф. И. Л. Кричевский: *„Новые пути изучения иммунитета при инфекции и инфекционной аллергии“*. Как иммунное состояние, так и состояние чувствительности зависит от перестройки всех клеток организма, независимо от наличия или отсутствия антител. Докладчик работал с изолированными матками м. свинок и эндотоксином Br. abortus Bang, пользуясь применяемым в физиологии методом Шульце-Дэля. Матка нормальной морской свинки реагирует бурным сокращением на добавление к омывающему ее раствору Рингера эндотоксина. Br. abortus Bang, в то время как матка предварительно проиммунизированной против Br. abortus Bang, свинки на этот эндотоксин не