

По локализации гастрит разделяют на фундальный, пилороантральный и пилородуоденальный.

Исходы острого гастрита в отличие от хронического зависят от глубины поражения слизистой оболочки.

Серозные и катаральные гастриты могут заканчиваться полным восстановлением структуры слизистой оболочки желудка, так как она обладает хорошей регенераторной способностью. После значительных деструктивных и некротических изменений при фибринозном или флегмонозном гастрите и при благополучном исходе в стенке желудка развиваются склеротические или некротические изменения. В слизистой оболочке возникают атрофические процессы.

Хронический гастрит возникает в тех случаях, когда [острый гастрит](#) приобретает длительное течение. Чаще это наблюдается при остром катаральном гастрите и продолжающемся длительном воздействии экзогенных или эндогенных патогенных факторов.

Патологическая анатомия хронического гастрита складывается из дистрофических изменений железистых элементов, гиперпластических, гипертрофических и атрофических изменений со стороны слизистой оболочки, воспалительной инфильтрации межучточной ткани и перестройки структуры желез. Все эти изменения сочетаются в разных соотношениях. Так, при преобладании гиперпластических и гипертрофических процессов со стороны желез, мышечного слоя, наличии пролиферации лимфоидных и плазматических клеток стромы, гиперплазии [лимфоидных фолликулов](#) слизистая оболочка и стенка желудка утолщаются, и тогда говорят о гипертрофическом хроническом гастрите. Пролиферация желез слизистой оболочки ведет к образованию полипозных выступов, построенных из железистых образований (полипозный гастрит). При длительном существовании возможна малигнизация полипов с развитием рака.

Прочитать еще:

1) [Этиология коллагеновых болезней](#)

2) [Миокардит](#)

3) [Очаги аспирационной пневмонии](#)