

Қ. А. Ясауи АТЫНДАҒЫ ҚАЗАҚ-ТҮРІК УНИВЕРСИТЕТІ.

- Тақырыбы: АСҚАЗАН АУРУЛАРЫ.Гастрит.

*Орындаған: СейтжаппарЖ
Тағай Т.*

*Қабылдаған: Сисенбина.Д.А
Тобы: Жм -127.*

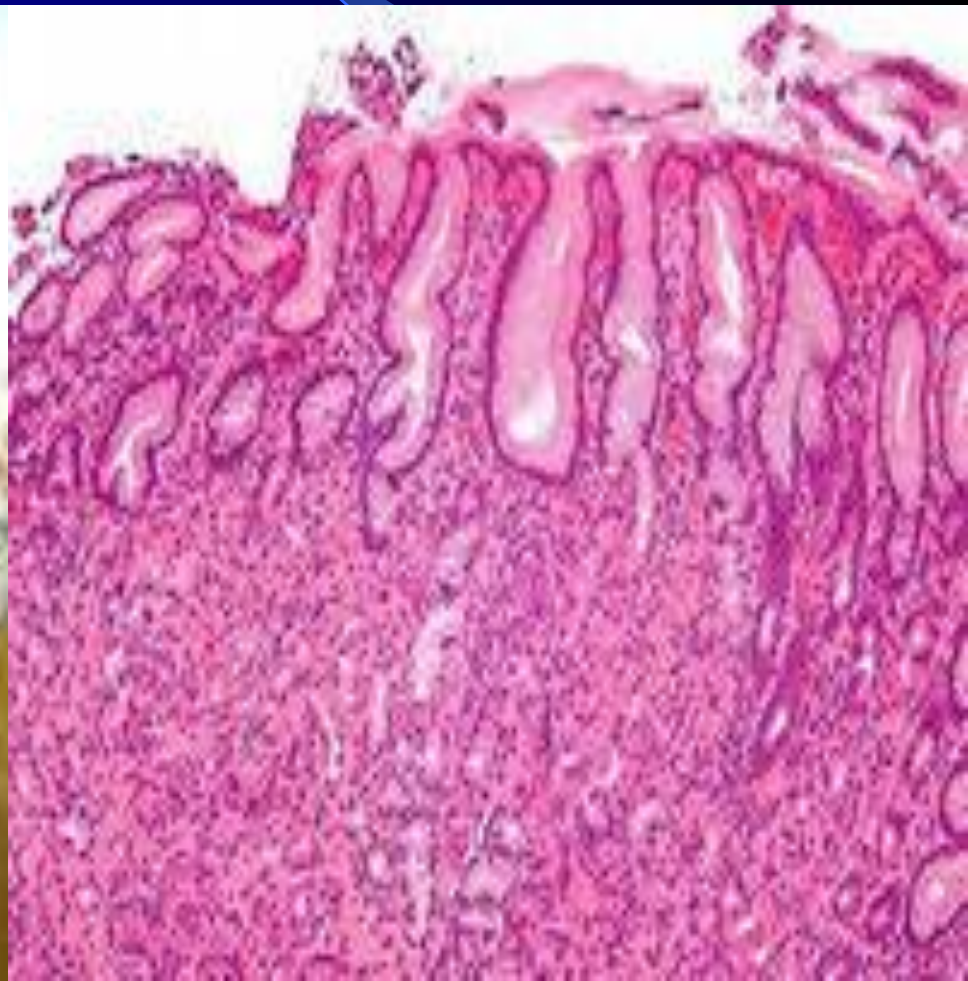
- Ақазан ауруларының арасында ең жиі кездесетіндері: гастрит, жара ауруы және рак.
- **ГАСТРИТ**
- *Гастрит* деп асқазанның қабынуын айтады. Ол жедел немесе созылмалы түрде өтеді.
- *Жедел гастритті* этиологиясына қарап сыртқы немесе эндогенді себептерге байланысты дамиды деп екі топқа бөледі.



- **Сыртқы өсерден дамидын гастриттер** көптеген химиялық, физикалық, механикалық, биологиялық факторлардың, дәрі-дәрмектердің асқазанның шырышты қабығына тікелей өсері нәтижесінде пайда болады. Мысалы тамақтан уланғанда, асқаза-нға улы инфекциялар түскеңде, өте ыссы немесе өте салқын та-мақты жегенде, қышқылдар, сілтілер өсерінде дамидын гастрит жедел қабыну түрін алады.
- **Ішкі себептерден туындаидын гастриттерге өртүрлі инфек-цияларда** (іш сүзегі, дизентерия, туберкулез, дифтерія және т. б.), уремияда, аллергияда немесе қан айналымьғның бұзылуына байланысты дамидын түрлері жатады.



- *Патологиялық анатомиясы.* Морфологиясы бойынша жедел гастриттер: 1) катаралды, 2) геморрагиялық, 3) фибринді, 4) ірінді, (флегмоналы), 5) некрозды (коррозиялы) гастриттер деп бөлінеді.



- *Катаралды гастрит* асқазанның шырышты қабатының ісініп, қалындауымен сол жерді шырышты заттардан тұратын перденің жауып тұруымен сипатталады. Шырышты қабықтың стромасында серозды экссудат жиналып, оның астында нейтрофилдерден тұратын сіңбелер пайда болады. Без эпителиі дистрофияға, некробиозға ұшырап көшіп түсе бастайды.
- *Геморрагиялық гастрит* обада, шешекте, күйдіргіде және дизентерияда кездеседі. Бұл кезде асқазанда көптеген майда, бір-біріне қосылып жатқан қан құйылу ошақтары көрінеді. Асқазан ішіндегі заттар эритроциттердің гемолизіне байланысты кофе түстес қоңыр-қара ренте кіреді.
- *Фибринді гастрит* шырышты қабаттың үстінде негізінен фибриннен және оларға араласқан эритроцит, лейкоциттерден, некрозға ұшыраған эпителиден тұратын экссудаттың пайда болуымен сипатталады. Экссудат шырышты қабық қатпарларының үстінде ғана болса оны қабынудың *крупозды түрі* деп, егер некроздың тереңдігіне байланысты асқазанға бойлап кірсе - *дифтералық қабыну* деп атайды. Бұл кезде асқазанның шырышты қабығы сұр немесе қоңыр түрдегі пердемен жабылады.

- ***Іріңді немесе флегмоналы гастритте асқазанның қабырғасы қалыңдап, оның шырышты қабығы қып-қызыл болып көрінеді. Шырышты қабықтың қатпарлары ісініп, оны қолмен басқанда іріңді экссудат бөліп тұрады, кейде сол жерге қан құйылады. Микроскопией тексергенде негізгі өзгерістер шырышты қабықтың ас-тындағы қабатта екені анықталады. Негізінен лейкоциттерден тұра-тын экссудат бүлшықет қабатына, одан сыртқы (серозды) қабатқа тарап флегмоналы гастрит асқынып, *перигастрит, перитонитке* айналады.***
- ***Некрозды гастриттің дамуы асқазанның шырышты қабығы-ның күшті қышқыл, сілтілердің тікелей өсерінен күйіп қалуына байланысты. Мысалы, өлу мақсатында адам сірке қышқылын ішіп қойғанда. Ол жерлер қошқыл-қоңыр түсте көрінеді (*коррозиялы гастрит*). Микроскопта некроз ошақтары, эрозиялар немесе же-дел жаралар табылады, кейде асқазан қабырғасы тесіліп кетеді.***



- *Нәтижесі.* Асқазан эпителиінің тез өз қалпына келуіне (реге-нерациясына) байланысты жедел гастриттің басым көшпілігі ешқандай із қалдырмайды. Флегмоналы гастрит асқынып сепсиске айналуы мүмкін. Көбінесе флегмоналы және некрозды гастрит-терден кейін асқазан шырышты қабығы жұқарып, қабырғасында склероз құбылысы дамиды, осыған байланысты асқазанның өз формасын жоғалтып алады. Кейде асқазанмен оның айналасын-дағы ағзалар арасында жабыспалар пайда болады.



© 2008 by the American Society for Gastrointestinal Endoscopy. All rights reserved. 0014-3795/08/4005-0000\$12.00
DOI: 10.1016/j.gie.2008.05.011

Созылмалы гастрит

- *Созылмалы гастриттер* ересек адамдардың арасында ең көп тараған (олардың тең жартысында тіпті одан да көбірек кездесетін) сырқат. Созылмалы гастриттер асқазан шырышты қабығының созылмалы қабынуымен, оның физиологиялық регенерациясының бұзылуына байланысты дамиды атрофиясымен, секреторлық және моторлық қызметтерінің өзгеруімен сипатталады.

- *Этиологиясы.* Клиникада сыртқы және ішкі әсерлер нәтижесінде дамиды гастриттерді ажыратады.

- *Сыртқы әсерлерге* тамақтың жақсы шайнамай жұтылуы, ас қабылдау тәртібін сақтамау, тамақты "құрғақ" күйінде жеу, салынып арақ ішу, шылым шегу, көптеген дәрі-дәрмектердің, кәсіптік ортаның зиянды әсерлері және т.б. кіреді.

- *Ішкі факторлардың* ішінде ағзадағы созылмалы немесе жергілікті инфекция ошақтарын (холецистит, аппендицит, тіс жегісі, тонзилит), зат алмасуының бұзылуын (қантты диабет, подагра), асқазаннан бөлініп шығатын улы заттардың (мысалы, созылмалы гломерулонефрит) және аллергиялардың әсерін көрсетуге болады.

- Созылмалы гастриттің *патогенезін* таддағанда біз ең алдымен асқазан шырышты қабығының физиологиялық қалпына келу құбылысының бұзылуына тоқталып өтеміз. Асқазан бездерінің түбінде, мойын бөлігінде алғашқы кезде жасушалардың көбеюі өте күшейеді, бірақ та жаңа пайда болған жасушалар толық пісіп жетілмейді, себебі олардың саны дистрофия, қабыну нәтижесінде түсіп жатқан эпителийлер санынан өлдеқайда аз.
- **жасушалардан тұратын сіңбелер** қан эпителийлер санынан өлдеқайда аз. Осы жағдайда бездерге қарағанда строма басымдық қылып сему құбылысы дамиды. Жалпы созылмалы гастриттер үшін патологиялық өзгерістердің тоқтаусыз жүруі, алғашқы өзгерістердің семуге, одан атрофиялық-гиперплазиялық өзгерістерге өтуі тән.
- Созылмалы гастриттердің белгілі жіктелуі жоқ. Негізінен морфологиясы бойынша созылмалы гастриттердің атрофиялық емес және атрофиялық түрлерін ажыратады.
- Туындау механизмдеріне қарап, аутоиммундық және инфекцияға байланысты дамитын түрлерін ажыратады.



Аутоиммундық гастрит.

Аутоиммундық гастрит үшін асқазан түбіндегі бездердің ат-рофиялық өзгерістері тән (фундалдық гастрит). Бұл аутоиммун-дық механизм негізінде дамып, асқазанның париеталдық (жиектік) жасушаларына жене ішкі факторға қарсы аутоантиденелер түзілуімен сипатталады. Асқазанда қабынудан көрі сему үрдісі басым болады. Шырышты қабықтың семуі толық жетілген жасуша-лардың иммунологиялық механизмдер өсерінде жойылуы есебінен дамиды. Сондықтан гастриттің бұл түрін созылмалы атрофиялық гастрит деп атауға болады.

- ***Инфекцияға байланысты дамидын гастритті хеликобактерлік гастрит*** (110-сурет) деп атауға болады, бұл созылмалы гастриттің ең жиі дамидын (75-85%) түрі болып, ө дегеннен клиникада гастрит белгілерімен көрініп, асқазанның кіреберіс бөлігінің (антрум-ның) қабынуымен сипатталады. Сондықтан оны *антралдық гастрит* деп атайды. Қазіргі кезде гастриттің осы түрінің дамуында *Campylobacter pylori* дейтін шиыршық тәрізді грамтеріс бактериялардың ерекше орны бар екендігі анықталып отыр.



Созылмалы атрофиялық емес (беткей) гастрит асқазанның ішкі қабатын жауып жатқан цилиндрлі эпителидің дистрофиялық өзгерістерімен, шырышты зат шығару үрдісінің бұзылуымен си-патталады. Эпителидің биіктігі өзгеріп кейбір жерлері текше тәрізді немесе жалпақтанып қалады. Осы өзгерістер шұңқырша эпителиінде де көрінеді. Шырышты қабықтың меншікті пластин-касында (шұңқыршалар деңгейінде) лимфоидты элементтерден, плазмалық жасушалардан, бірлі-жарымды нейтрофилдерден тура-тын сіңбелер көрінеді



- *Атрофиялық гастрит* шырышты қабықтың жұқаруы, шұңқыр-шалардың үзаруы, бездердің қысқаруы осы бездердің және үстіңгі эпителидің дистрофиялық өзгерістерімен сипатталады . Бездер арасында дәнекер тін өсіп кетеді. Оу сіңбелерімен бірге лимфоидты фолликулалар гиперплазиясы көрінеді.
- *Атрофиялық гастриттің* негізгі этиологиялық факторына ауто-иммундық үрдіс жатады. Микроскопта қарағанда асқазанға тән негізгі, қосымша, париеталды жасушалар жойылып, олар шығаберіс бөлігінің бездеріне тән, текшелі, цитоплазмалы көпіршектенген жасушалармен алмасады (*пилоризация*). Сонымен қатар асқазан бездерінің орнында ішекке тән эпителимен қапталған бездер лайда болады (*ішектік метаплазия*) . Шырышты қабықтың жоғарғы қабатында бокал тәрізді және жиекті жасушалар пайда болады.



- Созылмалы гастриттердің сирек кездесетін ерекше түрлеріне реактивті рефлюкс-гастрит, полипозды гастрит және гипертрофи-ялық гастрит (гипертрофиялық гастропатия) кіреді.
- **Реактивті рефлюкс-гастрит**
- Нағыз реактивті рефлюкс-гастрит асқазанға операция (резекция) жасалған ауруларда дамиды. Оның негізгі себебіне он екі елі ішектен түскен заттардың, соның ішінде өт қышқылдарының, лизолецитиннің және т.б. асқазан шырышты қабығын зақымдауы жа-тады. Осы заттар әсерінде асқазан эпителиінде дистрофиялық және некроздық өзгерістер дамиды.
- Полипозды гастрит үшін атрофиялық өзгерістермен бір қатарда гипертрофиялық үрдістердің дамуы, соның нәтижесінде шырышты қабық қатпарлары қалыңдап аденоматозды полиптер түрінде көрінуі тән.

- **Гипертрофиялық гастропатия (Менетрие сырқаты)** асқазан қатпарлары өте қалындап, ирелеңцеп, ісініп, «тас төсеген көшегең ұқсап қалады (114-сурет). Гастропатия деп аталуышың себебі бұл жерде қабынудан гөрі шырышты қабықтагы эпителиоциттердің гиперплазиясы басым болады. Ол морфологиясы бойынша: ин-терстициалдық, пролиферативтік және безді деп бөлінеді. Интер-стициалдық түрінде шырышты қабықтың қалыңдауы қабыну сіңбелерімен және гиперплазия үрдістерімен байланысты болады.

- Созылмалы гастриттердің маңызы олардың асқазанның басқа ауруларына өтіп кету мүмкіншілігінде. Атрофиялық гастриттер рақалды сырқаттарына жатса, қабынуға байланысты дамидын гастрит асқазанда жара пайда болуының бір себебі ретінде қаралады.



Пайдаланылған әдебиеттер.

1. Ахметов Ж.Б.

“Патологиялық анатомия-2” – Алматы, Білім: 2009 жыл.

2. Струков А.И., Серов В.В.

“Патологиялық анатомия” – 1992 жыл.

3. Burkitt DP (1971). «The aetiology of appendicitis». Br J Surg 58 (9): 695–9. DOI:10.1002/bjs.1800580916. PMID 4937032.

4. Hugh TB, Hugh TJ (2001). «Appendicectomy--becoming a rare event?». Med. J. Aust. 175 (1): 7–8. PMID 11476215

5. Adamis D, Roma-Giannikou E, Karamolegou K (2000). «Fiber intake and childhood appendicitis». Int J Food Sci Nutr 51 (3): 153–7.

6. Интернет сайт:

google.ru,

yandex.ru,

Rambler.ru

- Назар
- аударғандарыңызға
- рахмет!