

Кизилунгач,
ОШКОЗОН – ичак
касаликлари.

Кизилунгач касалликлари

- Кизилунгач касалликларига **дивертикулар**, **эзофагитлар (яллигланиш)**, ва **усмалар** киради.
- Кизилунгач дивертикули – бу унинг деворини учокли кенгайиши булиб, деворнинг ҳамма каватлари мавжуд булса хакикий дивертикул, факат шиллик кават ва шиллик ости каватидан иборат булса мушакли дивертикул дейилади.

ДИВЕРТИКУЛЛАР

Локализацияси ва топографиясига кура: фарингоэзофагал,

бифуркацион,

эпифренал ва

куп сонли дивертикуллар фаркланади.

Сабаблари: кизилунгач девори бириктирувчи ва мушак каватининг тугма нуксонлари, ҳамда орттирилган (яллигланиш, склероз, чандикли торайиш, босимни ортиши).



ЭЗОФАГИТ

- Кизилунгач шиллик каватининг яллигланиши – одатда иккиламчи бошка касалликлар натижасида ривожланади. Бирламчи эзофагитлар жуда кам холларда учраши мумкин.
- Уткир ва сурункали эзофагитлар фаркланади.



Уткир эзофагит

- Куйидаги турлари фаркланади:
- Катарал;
- Фибриноз;
- Флегмоноз;
- Ярали;
- Гангреноз



Сурункали эзофагит

- Сурункали эзофагит кизилунгачни турли факторлар томонидан сурункали таъсирланиши оқибатида ривожланади (алкогол, иссик ёки дагал овкат), кон айланишининг бузилиши ва х.к.
- Алохида шакли – рефлюкс эзофагит (регургитацион)



Кизилунгач раки

- Асосан кизилунгачнинг урта ва паст қисми чегарасида ривожланади.
- ПАТОЛОГИК АНАТОМИЯСИ
- Макроскопик шакллари:.
- Халқасимон каттик консистенцияли рақ
- Сургичсимон рақ
- Яраланувчи рақ



Микроскопик шакллари

- Кизилунгач раки купинча ясси хужайрали мугузланувчи ёки мугузланмайдиган тузилишга эга булади
- Агар кизилунгач безларидан ривожланса – аденокарцинома тузилишида булади
- Метастазланиши –лимфоген йул билан.



АСОРАТЛАРИ

- Кушни аъзоларга усиб кириши билан боғлиқ – трахея, кукс оралиги, плевра. Бунда– трахеал окмалар, аспирацион пневмония, упканинг абсцесси ва гангреналари, плевра эмпиемаси, йирингли медиастенит ривожланади.
- Кизилунгач ракида жуда эрта кахексия юзага келади.



Рис. 4.17

0 1 cm



Рис. 4.18



Рис. 4.19

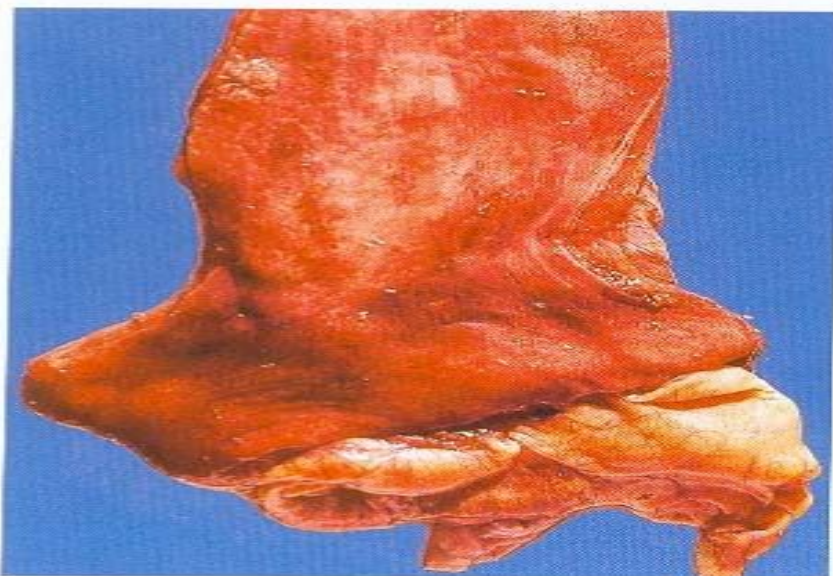


Рис. 4.20

Рис. 4.17. Трахеоэзофагеальный свищ. Новорожденный ребёнок. Верхняя часть пищевода представлена слепо заканчивающимся мешком.

Рис. 4.18. Трахеоэзофагеальный свищ (нижняя половина аномалии, показанной на рис. 4.17). Дистальный конец пищевода открывается в трахею выше её килля.

Рис. 4.19. Трахеоэзофагеальный свищ. Верхняя часть пищевода представлена слепо заканчивающимся карманом (стрелка). Нижняя часть пищевода отходит от трахеи проксимальнее её килля. Это наиболее распространённый тип трахеоэзофагеального свища.

Рис. 4.20. Хронический эзофагит (рефлюкс-эзофагит), возникший в результате желудочно-пищеводного рефлюкса, обусловленного грыжей пищеводного отверстия диафрагмы (Ж/70).

Рис. 4.21. Кандидозный эзофагит (М/50). Толстые, зеленоватые плёнки на слизистой пищевода состоят из гриба *Candida* и гнойного экссудата. Пациент умер от злокачественной лимфомы.

Рис. 4.22. Дивертикул глотки (М/73) был удален с целью уменьшения симптомов дисфагии.

Рис. 4.23. Варикозное расширение вен пищевода (М/70). Пациент умер от алкогольного цирроза печени.

Рис. 4.24. Варикозное расширение вен пищевода (М/70 см, рис. 4.23). Желудок сфотографирован на просвет, чтобы показать варикозное расширение его вен.

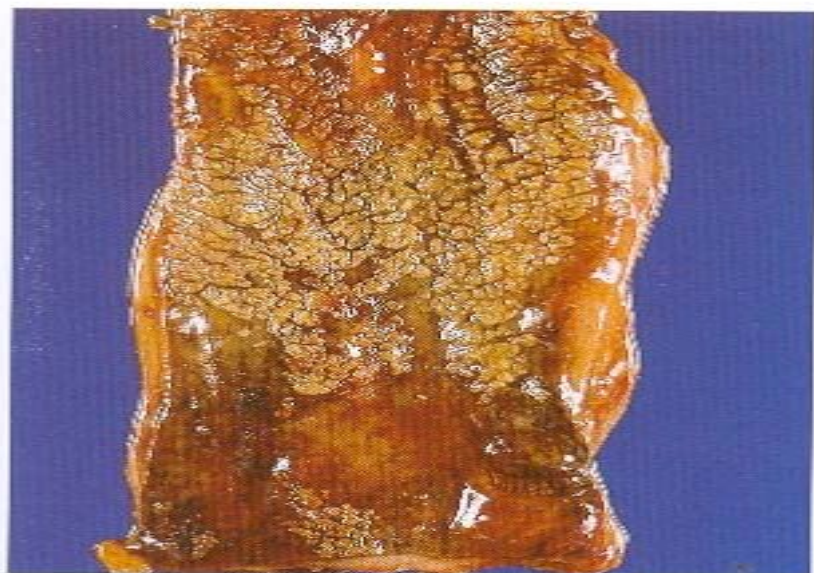


Рис. 4.21 0 cm 5



Рис. 4.22 0 cm 1



Рис. 4.23 0 cm 5

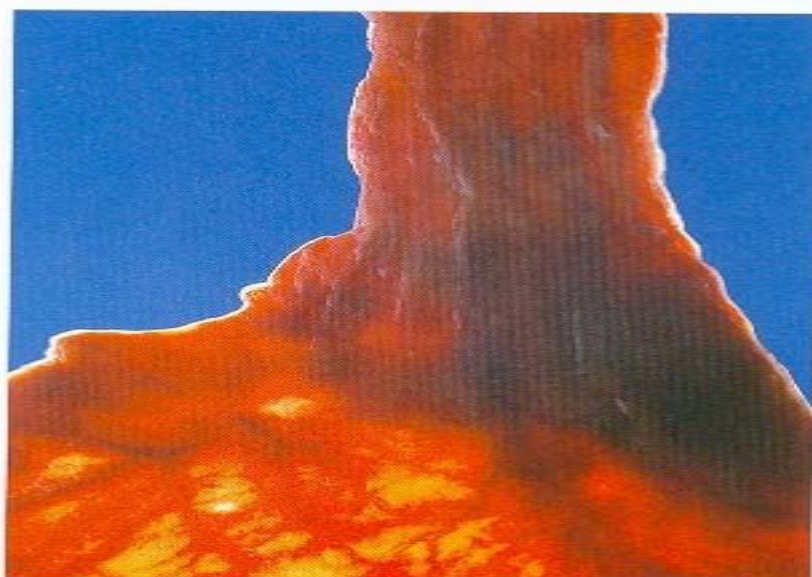


Рис. 4.24 0 cm 5



Рис. 4.25

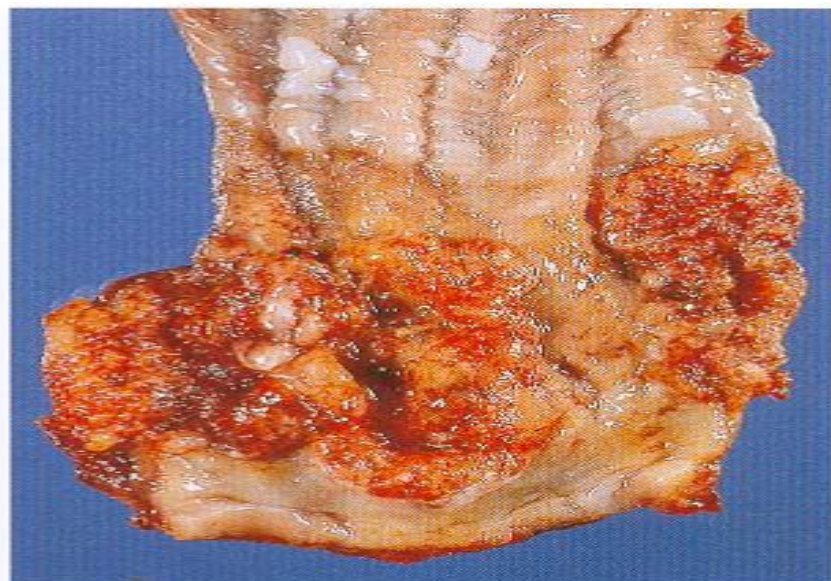


Рис. 4.26



Рис. 4.27



Рис. 4.28



Рис. 4.25

Рис. 4.25. Лейомиома пищевода (М/51). Слизистая оболочка пищевода над опухолью не повреждена.

Рис. 4.26. Плоскоклеточный рак нижней трети пищевода (М/61). Пищевод вскрыт, чтобы показать опухоль, которая занимает почти всю окружность его слизистой оболочки. Поверхность опухоли изъязвлена. Поскольку опухоль сужала просвет пищевода, клинически она проявлялась дисфагией.

Рис. 4.27. Плоскоклеточный рак верхней трети пищевода (М/63). Обратите внимание на обширное изъязвление опухоли.

Рис. 4.28. Плоскоклеточный рак средней трети пищевода, разрушающий левый главный бронх (вид спереди, со стороны вскрытых трахеи и бронхов) (М/58).

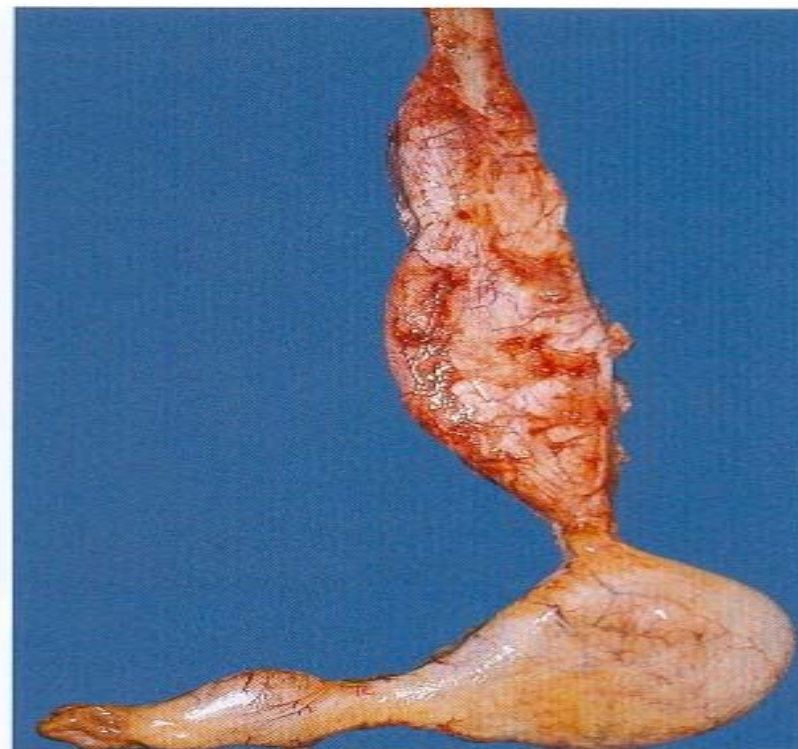


Рис. 4.30

Рис. 4.29. Структура пищевода (Ж/51) — следствие химического ожога едким натрием (попытка суицида). Стенка пищевода фиброзирована, просвет его резко сужен.

Рис. 4.30. Увеличение размеров пищевода (мегаэзофагус) при ахалазии кардиального отверстия (М/84). Каждый день в течение последних 30 лет пациент глотал заполненный ртутью резиновый буж, чтобы расширить нижнюю часть своего пищевода и уменьшить симптомы дисфагии. Он страдал частыми аспирационными пневмониями. Во время очередного эпизода, которой наступила его смерть.

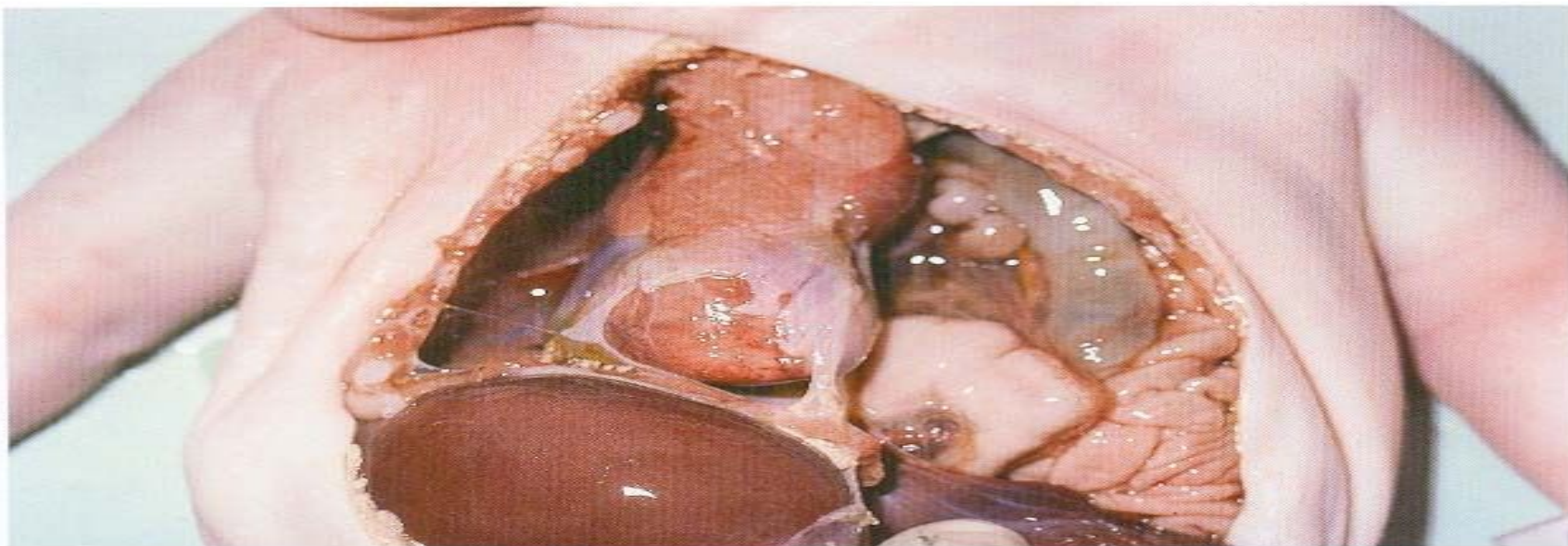


Рис. 4.31



Рис. 4.32

0 5 см



Рис. 4.33

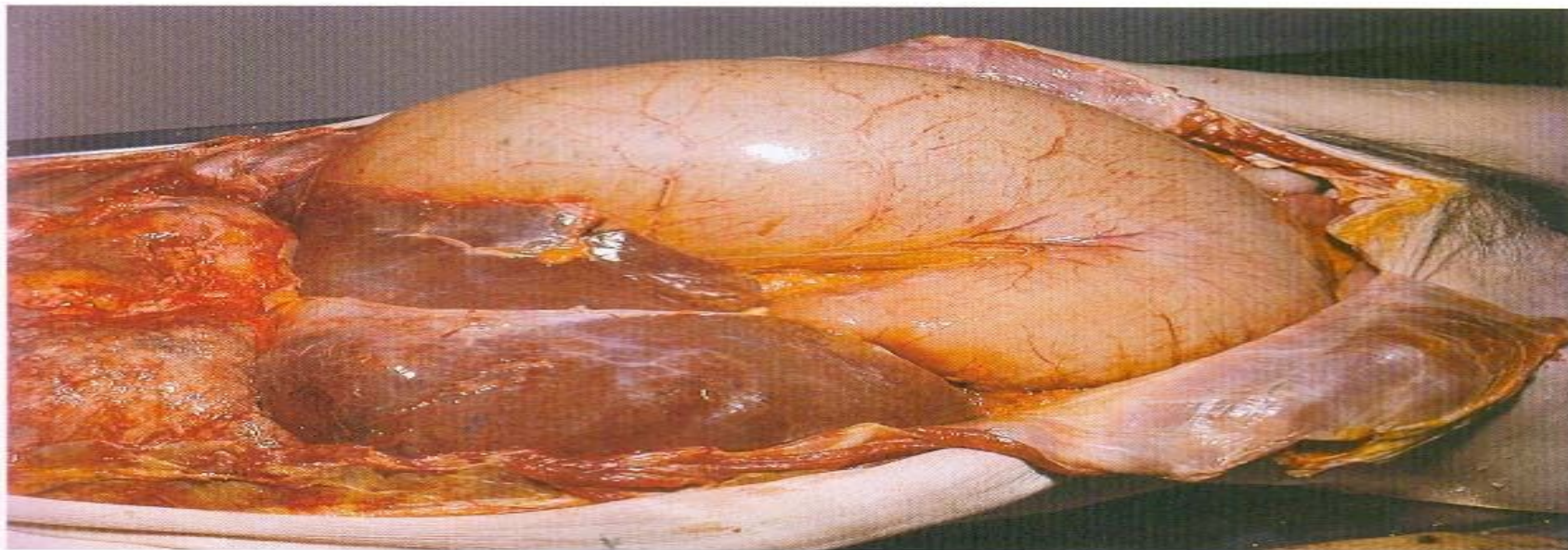


Рис. 4.34

Рис. 4.31. Левосторонняя врожденная диафрагмальная грыжа (М/новорожденный). Часть органов брюшной полости находится в левой плевральной полости. Средостение смещено вправо за счет гипоплазии левого лёгкого. Смерть младенца наступила вскоре после родов.

Рис. 4.32. Агрезия двенадцатиперстной кишки. Неонатальная смерть. Пилорический отдел желудка заканчивается слепо. Нисходящая часть двенадцатиперстной кишки вскрыта, оба её конца заканчиваются слепо.

Рис. 4.33. Кольцевидная поджелудочная железа (М/4 недели). Ткань головки поджелудочной железы кольцом окружает верхнюю и нисходящую части двенадцатиперстной кишки, вызывая их сдавление и дуоденальную непроходимость.

Рис. 4.34. Острая дилатация желудка (Ж/60) — редкое осложнение травмы. Точный механизм её развития не известен, желудок внезапно расширяется и заполняется жидкостью. Это состояние требует срочной диагностики и аспирации содержимого желудка через назогастральный зонд.

Рис. 4.35. Дивертикул желудка (Ж/71). Неожиданная посмертная находка.



Рис. 4.35

ГАСТРИТ


- Гастрит— бу ошқозон шиллик каватининг яллигланиши. Касаллик уткир кечиши мумкин. Лекин сурункали гастритнинг клиник ахамияти катта булганлиги туфайли, шу касаллик хакида маълумот берилади.
- Сурункали гастрит кенг тарқалган касаллик. Барча гастроэнтерологик касалликларнинг 35%, ошқозон касалликларини 60 – 85% сурункали гастрит ҳосил қилади. Дунё аҳолисининг 53 – 55% сурункали гастрит билан касалланган.

Этиология ва патогенези.

- Сурункали гастритда айрим ҳолларда аутоиммунизация жараёнлари устунлик килади, беморлар конида париетал хужайраларга антителолар аникланади. Бошқа ҳолатларда эса антителолар аникланмайди. Антителоларнинг аникланиши ҳамда G-хужайраларнинг фаоллик даражасига кура сурункали гастритни икки типи фаркланади:
- А типдаги аутоиммун гастрит ва
- В типдаги ноиммун гастрит.


А типдаги аутоиммун гастрит

А типдаги аутоиммун гастрит — кам учрайдиган касаллик, 1% аҳолида учрайди, сурункали гастритлар орасида эса 20% ташкил этади. Бу касаллик асосан болаларда ва қарияларда учрайди. Беморлар қонида ва меъда суюқлигида икки тип аутоантителолар аниқланади: - париетал хужайраларнинг секретор найлари микроворсиналари липопротеидига қарши антителолар ва ички факторга қарши антителолар. Охиргилари витамин В12 билан боғланишни блоклайди.



А типдаги аутоиммун гастрит

- А типдаги гастрит генетик касаллик ҳисобланиб, аутосом-доминант йул билан наслдан наслга берилади. Бу касаллик купинча Хошимото тиреоидити, I тип диабет, Аддисон касаллиги каби аутоиммун касалликлар билан бирга ривожланади.



A типдаги аутоиммун гастрит

- Аутоиммун гастритда жараён ошқозоннинг фундал қисмида кечади, антрал қисми эса зарарланмайди. Париетал хужайралар функцияси бузилади ва натижада HCL секретциясини камайишига сабаб булади. Витамин В12 сурилишининг бузилиши пернициоз анемия ривожланиши билан якунланади.



В типдаги ноиммун гастрит

- Гастритнинг бу типи ривожланишида ҳам **эндоген**, ҳам **экзоген** факторлар катнашади.
- **Эндоген факторларга** аутоинтоксикациялар киритилади, улар уремияда, сурункали юрак кон-томир етишмовчилигида, аутоаллергияларда ривожланади.

Экзоген факторлар

- Овкатланиш режимининг бузилиши, дагал ва аччик овкатларни истеъмом килиниши. Овкати тез ва куп истеъмом килиниши. Айникса алкоголь ва кофени куп ичиш. Алкогол ва кофе хлорид кислотани ажралишини ва пепсиноген миқдорини камайтиради.
- Профессионал касалликлар, турли химик, термик ва механик таъсиротларнинг узок вақт таъсир курсатиши.

Helicobacter pylori

- В. Marshall ва J. Warren томонидан 1983й. Helicobacter pylori кашф этилиши гастроэнтерологияда, айникса сурункали гастритлар муаммосида кескин бурилиш булди.
- Бу микроорганизм сурункали гастритларда 100% холларда аникланади. Бугунги кунда барча мутахассислар томонидан сурункали ноиммун гастритни ривожланишида Helicobacter pylorini этиологик роли эътироф этилган ва сурункали гастритларни охирги Халқаро таснифида уз ифодасини топган. [Сидней, 1990].

Helicobacter pylori

□ Бу грамманфий бактерия одатда ошқозоннинг пилорик кисмининг шиллик ости каватида жойлашади (рН-нейтрал соха). Уреаза ёрдамида сийдикчилни аммиак ва СО₂ гача парчалайди, хлорид кислотани нейтраллайди. Пилорик хеликобактер супероксиддисмутаза ва каталаза ишлаб чиқариб, узини фагоцитоздан асрайди. Узининг спиралсимон тузилиши, киприкчалари ва фосфалипазалари туфайли осонлик билан шиллик каватдан утади. Копловчи эпителий мембраналари ва эпителий юзасини шикастлайди. Пектинлар ва колонизация фактори ёрдамида ошқозон эпителиоцитларига адгезияси кузатилади.

Helicobacter pylori

- Helicobacter pylori узининг токсинлари ва уреаза ёрдамида коловчи эпителий микроворсинларини парчалайди ва уни вакуолизациясини чакиради. Аммиак эса HCLсекрецияси бошқарувини бузади. Хеликобактерли гастритдаги гипохлоргидрияни кузгатувчининг париетал хужайраларга кириб бориши билан тушунтирилади. Лекин HP асосан ноинвазив микроорганизм сифатида фаолият курсатади. U узининг протеинлари оркали таъсир курсатади. Протеинлар шиллик кават хусусий пластинкасига утади, макрофаглар ёрдамида фагоцитоз килинади, узига моноцитлар ва полиморфузакли лейкоцитларни тортади ва моноцитлар томонидан усмалар некрози фактори ва интерлейкин 1 ва 6 ни стимуллайди. Уткир актив яллигланиш ривожланади.

GASTRIC MUCOSA

Damaging influences:

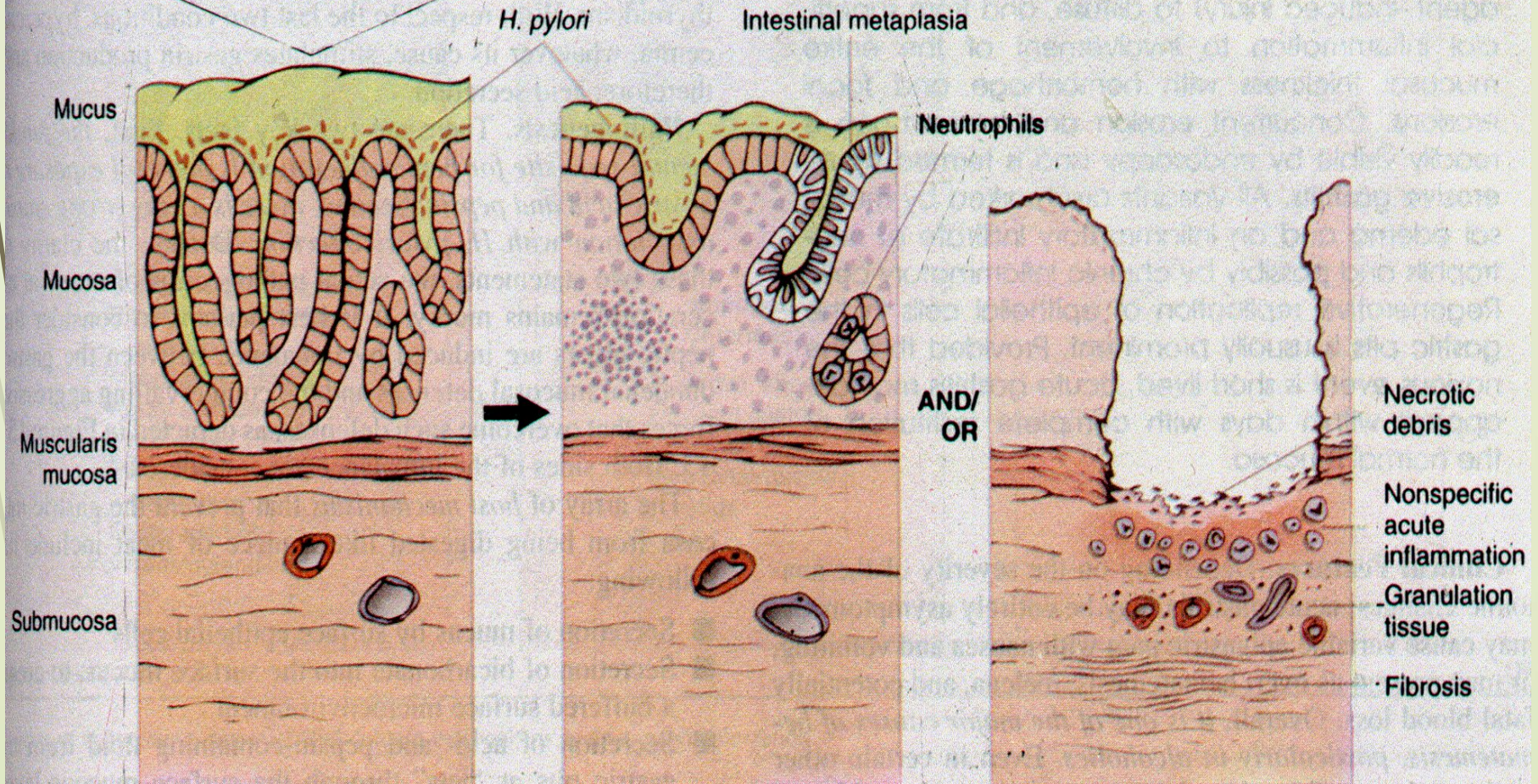
Helicobacter pylori
urease
toxins
Gastric acidity
Peptic enzymes
Drugs

CHRONIC GASTRITIS

Atrophy
Intestinal metaplasia
Lymphoid aggregates
Neutrophil infiltrates

GASTRIC ULCERATION

Ulcer bed has 4 layers:
Necrotic debris
Inflammatory layer
Granulation tissue
Fibrous scar



C тип гастрит, рефлюкс-гастрит

- Рефлюкс-гастрит, ёки C - гастрит сурункали гастритнинг учинчи типи, табиати буйича ноиммун. Гастритнинг бу типи асосан ошқозон резекцияси операциясини утказган беморларда кузатилади ва дуоденал суюкликнинг ошқозонга таъсири натижасида ривожланади. В 12 бармок ичакда ёғларни сурилиши жараёни кечади ва лецитин ошқозон ости безидан келаётган трипсин ва фосфалипаза А ёрдамида лизолецитинга айланади.

Ривожланиш механизми

- Лизолецитин ошқозоннинг антрал қисми шиллик қаватига таъсир курсатади. Фундал қисм эса шикастланмайди. Рефлюкс-гастритда *Helicobacter pylori* 15% ҳолларда аникланади. Хлорид қислота секрецияси ва гастрин миқдори одатда узгармайди. Рефлюкс гастрит ҳар учта операция бўлган беморларнинг бирида учрайди.

СУРУНКАЛИ ГАСТРИТ

- Шундай килиб, сурункали гастрит бир хил табиатга эга эмас, унинг 75 – 85% В тип гастритга тугри келади. Халкаро гастроэнтерологлар конгресси уни бактериал ёки НР-ассоциацияланган гастрит дейишни тавсия этади, лекин бу мунозараларга олиб келмокда (болаларда, карияларда, сог одамларда аникланган).

Морфогенези


- Ошқозон шиллик каватини доимий турли экзоген ва эндоген факторлар билан таъсирланиши (НР уреаза билан, 12 бармок ичак ути лизолецитин билан, аутоантителолар), ошқозон соки агрессиясини чакиради. Жараён эпителий регенерациясининг турли бузилишларига олиб келади.

МОРФОГЕНЕЗИ

- Эпителий регенерацияси тезлашади ва иккинчи фаза дифференциация фазаси кискаради, шунинг учун хужайралар етилмасдан қолади ва ёш дифференциаллашмаган эпителиоцитлар инволюцияга учрайди.
- Безларнинг махсус хужайралари купрок шикастланади.
- Париетал хужайраларда вақтидан олдинги инволюция кристаллар редукцияси, митохондриялар матрикси ёруглашиши, липидлар ва миелинсимон структураларнинг ҳосил булиши, иккиламчи йирик лизосомаларнинг куплиги, Гольжи аппарати, эндоплазматик ретикулумнинг яхши қуриниши билан.

Эпителый метаплазияси

- Сурункали гастритда меъда кисмлари билан бир каторда унга хос булмаган эпителий хам хосил буладики бунга эпителий метаплазияси дейилади. Метаплазиянинг 2 варианты фаркланиб: биринчисида фундал безлар соҳасида пилорик булим безларига ухшаш безлар пайдо булади ва улар **пилорик метаплазия** дейилади, бу безлар **псевдопилорик Штерк безлари** деб аталади. Иккинчи вариантда **ичак метаплазияси ёки энтеролизация** пайдо булиб, ташки юзасидан ичак шиллик каватини эслатади. Бунда энтероцитлар, кадахсимон хужайралар билан копланган сургичлар, крипталардаги Панет хужайралари (тулик ёки ингичка ичак метаплазияси. Баъзи холларда эпителий хужайралари колоноцитларга ухшайди, кадахсимон хужайралар куп, Панет хужайралари учрамайди (нотулик ёки иуғон ичак метаплазияси). Айнан шу эпителий маълум бир шароитларда дисплазия ва малигнизация учун асос булиши мумкин.

- 
- 
- Регенерация бузулишининг охирги боскичи булиб, битта хужайрада бир канча юкори махсуслашган функцияни бажарувчи хужайраларнинг белгиларини сакловчи «хужайра-химер» ёки «хужайра-микстлар» пайдо булиши характерлидир. Масалан узида париетал ва бош ёки бош ва коповчи эпителий хужайралари элементларини сакловчи.

МОРФОГЕНЕЗИ

- Шундай килиб, сурункали гастритларнинг морфогенезида регенерациянинг бузилиши ётади. Жараён бевосита ошкозон шиллик кавати безлари аппаратининг атрофияси билан якунланади.
- Сурункали гастритда яллигланиш жараёнлари шиллик каватни лимфоцитар, плазмоцитар инфильтратлари, бириктирувчи туқимани узиши билан изоҳланади.

Классификацияси

- Касалликни этиологияси ва патогенези, жараённи топографияси, морфологик типлари, жараённи активлик даражаси инобатга олинади.
- Этиология ва патогенезига кура А, В ва С типлар фаркланади.
- Жараённи топографиясига кура сурункали гастрит уч вариантга булинади: антрал, фундал ва пангастрит.

Сурункали гастритнинг морфологик типлари

- Морфологияси буйича сурункали гастритнинг асосий белгиси эпителий атрофияси буйича юза (ноатрофик) ва атрофик турларга булинади.
- Бу турларидан ташқари кам учрайдиган шакллари ҳам фаркланади: эозинофилли, гранулематозли, коллагенозли, лимфоцитарли, кистоз - полипоз гастрит ва гипертрофик гастропатия. Катта ахамиятга эга булгани гипертрофик гастропатия ("гипертрофик гастрит") хисобланади.

ГИПЕРТРОФИК ГАСТРИТ

- Гипертрофик гастропатия ("гипертрофик гастрит") уз номи билан шиллик кават гипертрофияси, гигант бурмаларни булиши билан изоҳланади. Бу жараёнларнинг асосида копловчи ёки безли эпителийнинг гиперплазиси ётади. Гипертрофик гастропатиянинг 3 типи фаркланади: мукоз, glandуляр ва аралаш. Гипертрофик гастропатия Менетрие касаллиги, Золлингер-Эллисон синдроми, гипертрофик гиперсекретор гастропатия курунишида кечади.



Рис. 4.40



Рис. 4.41

Рис. 4.40. Множественные доброкачественные аденоматозные полипы желудка (M/75). Неожиданная посмертная находка.

Рис. 4.41. Гигантский гипертрофический гастрит (болезнь Менетрие) (M/65). Этот пациент лечился до появле-

ния гибких гастроскопов. При рентгенографическом исследовании желудка с контрастированием барием было выявлено очаговое поражение слизистой оболочки, которое было ошибочно принято за рак. В этой связи пациенту была выполнена субтотальная резекция желудка. Поверхность слизистой желудка представлена гигантскими складками.

ПАТОЛОГИК АНАТОМИЯСИ

- **Сурункали юза гастрит.** Ошқозон шиллик кавати одатдагича, коловчи эпителий баланд призматик ёки кубсимон. Қисман дистрофияга учраган, мукоид микдори узгармаган. Шиллик каватнинг хусусий пластинаси лимфоцитлар ва плазматик хужайралар билан инфильтрланган. Инфильтрациянинг даражасига кура юза гастритнинг енгил, урта огирликдаги ва огир шакллари булиши мумкин.

Сурункали юза гастрит

- Купинча юза гастрит ноактив кечади. Агар у активлашса стромада шиш, контомирларда кескин тулаконлик, инфилтратда полиморфузакли лейкоцитлар пайдо булади ва лейкопедез ривожланади (лейкоцитларни эпителиал хужайраларга кириб бориши). Лейкоцитар инфилтратлар хатто огир холларда абсцесс учокларини хосил килади.



Helicobacter pylori.

- НР-ассоциацияланган юза гастритда ошкозоннинг антрал кисмидан олинган биоптатларда Гимзе усули билан буялганда Helicobacter pylori аникланади.



ОКИБАТИ

- Сурункали юза гастритнинг окибати – яхши. Узок вақт мавжуд булишига карамай шиллик каватнинг атрофияси кузатилмайди. Агар НР ассоциацияланган гастрит висмут препаратлари ёрдамида даволанса, хатто регрессга учраши мумкин.
- Лекин жараён зурайиши ҳам мумкин ва атрофик гастритга утади. Аммо бужараён жуда кам ҳолатларда учрайди, асосан аутоиммун фондал гастритда.



Сурункали атрофик гастрит

- Шиллик кават юпкалашади, рельефи силликлашади. Эпителийда мукоид микдори камаяди, баъзан бутунлай булмайди. Асосийси шиллик каватни юпкалашиши эмас, балки махсус glanduloцитлар сонининг камайиши булиб, ошкозоннинг секретор функцияси бузилади. Бу хужайралар примитив мукоцитлар билан тулдирилади. Безлар кискаради, уларнинг сони камаяди. Хусусий пластинада кескин лимфоплазмоцитар инфильтратлар юзага келади. Массив склероз учоклари ривожланади.

Атрофик гастрит. Шиллик кават юпкалашган, фундал безлар сони камайган, айримлари атрофияга учраган, колганлари кистоз кенгайган (а), стромада гистиолимфоцитар инфилтратсия (б)





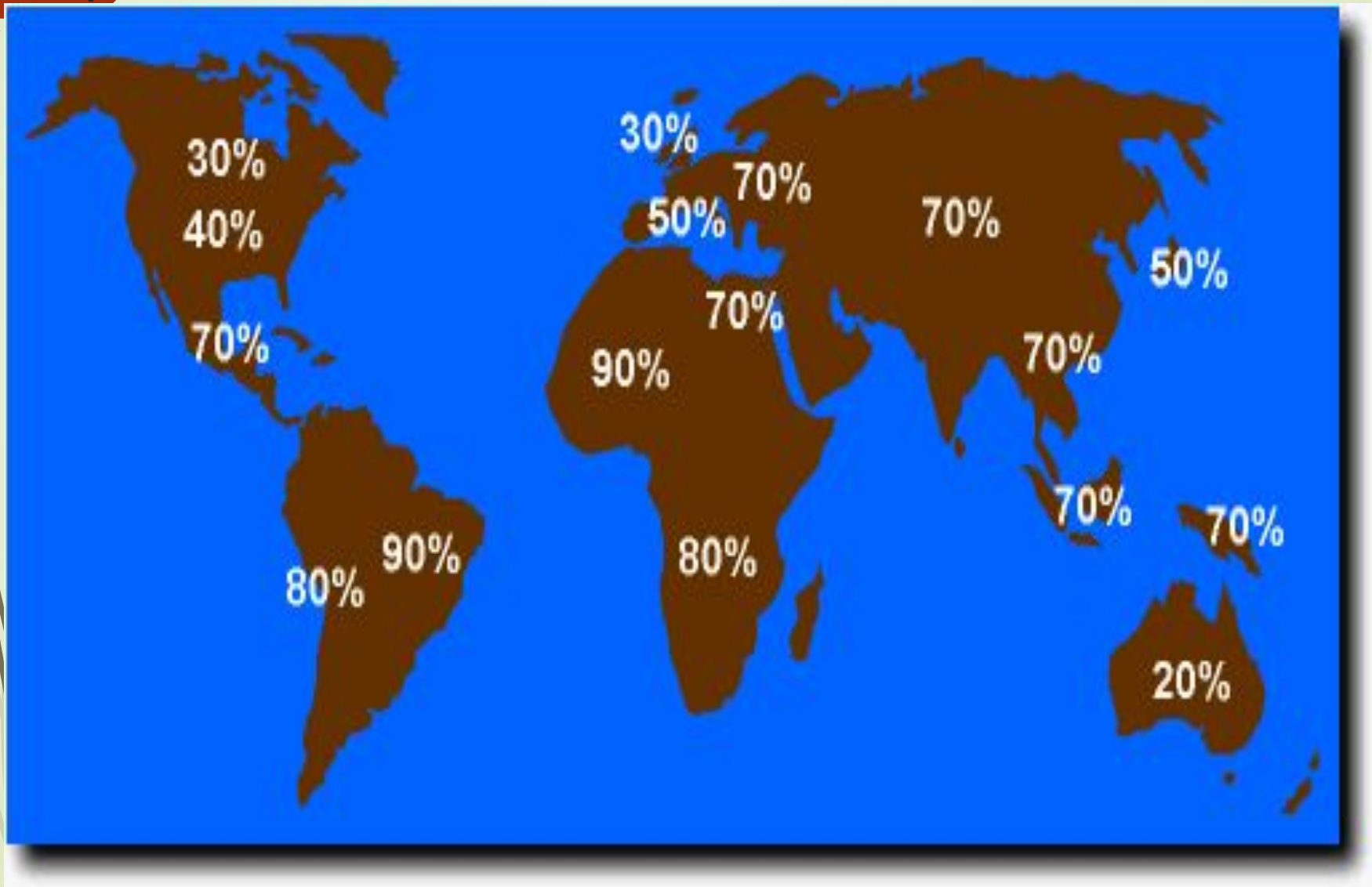
ИЧАК ТИПИДАГИ МЕТАПЛАЗИЯ

- Сурункали атрофик гастритда ичак типидagi метаплазия ва ичак типидa шакланган дисплазия кузатилади. Бу эса гастритни окибатини аниклайди – огир дисплазия натижасида ошкозон раки ривожланиши мумкин. Шунинг учун сурункали атрофик гастрит рак олди касаллиги хисобланади

ЯРА КАСАЛЛИГИ

□ Яра касаллиги – сурункали, циклик кечувчи касаллик булиб, унинг асосий морфологик белгиси ошкозон ва 12 бармок ичакда жойлашган сурункали, рецидивланувчи ярадир.

Яра касаллигини дунё буйича тарқалганлиги



СИМПТОМАТИК ЯРАЛАР

- Турли касаллик ва патологик жараёнларда ошқозон ва 12 бармоқ ичакда турли симптоматик яраларни аниқлаш мумкин: жумладан эндокрин касалликларда «Золлинггер-Эллисон синдроми» «паратиреоз», кондиланишининг уткир ва сурункали бузилишларида (дисциркулятор-гипоксик яралар), интоксикацияларда (токсик яра), аллергияларда (аллергик яра), сурункали инфекцияларда (сил, захм), операциялардан кейин пептик яралар, дори-дармонлар таъсирида (стероид яралар), баъзан стресс яралар ва х.к.

Этиологияси

Яра касаллиги муаммоси урганилиб бошлагандан бери бир канча назариялар уртага ташланган. Биринчи булиб у Ж.Крювелье (1825—1835) томонидан Францияда очилган ва Крювелье касаллиги деб номланган. Ж.Крювелье, кейинчалик Г. Конечный касалликнинг яллигланиш табиатига эгап хисоблашган. Эски назариялар каторига **томир** (Р.Вирхов), **пептик** (Е.Ригель), **механик** Ашофф томонидан таклиф қилинган ва шиллик каватнинг механик шикастланиши билан боғлиқ (Speise strasse), **инфекцион** (Леберт). Охириги вақтда **ирсий** – конституциал назария пайдо бўлди. Купинча яра касаллиги оилавий касаллик булиб, бунда купинча беморларда 0 (1) кон гурухи, АВО антиген учрамаслиги, дефицит альфа1-антитрипсин дефицити, генетик утувчи париетал хужайралар массасининг катталиги, меъда шиллигидаги гликопротеинлар ишлаб чиқарилиши учун жавобгар бўлган гистосигимлилик антигенларининг булмаслиги характерлидир.

НАЗАРИЯЛАР

Меъда касаллигида шиллик барерининг бузилиши водород ионларининг тескари диффузияси назарияси пайдо булишига олиб келган. Шиллик баръери 3 та химоя звеносидан ташкил топган:

1. хусусий шиллик ,тугрироги сиал кислотасини сакловчи муциндан-у эса пепсин ва трипсиннинг протеолитик таъсирига тургундир.
2. эпителия ва унинг мембраналаридан
3. субэпителиал структуралардан.

Сакланган шиллик барер шиллик кавати ва меъда орасидаги рН мувозанатини саклайди, у хлорид кислотани бириктириб, пепсинни абсорбциялаб пептик эритишни ингибирлайди. Ушбу барернинг хохлаган звеносидаги бузилиш водород ионларининг сурилишига сабаб булади, бунинг натижасида кон айланиши бузилиб, утказувчанлик ортади, калликреин-кинин активлиги кучайиб, липидлар перикис оксидланиши махсулотлари ажралади бу уз навбатида хужайра лизосомал структураларининг шикастланиши ва трофик яраларнинг юзага келишига сабаб булади.



НАЗАРИЯЛАР

- Шундай килиб юкорида санаб утилган назарияларнинг хар кайсиси маълум бир микдорда асослангандай куринсада, хеч кайсиси жараёни охиригача тушунтириб бера олмайди, аммо улар касаллик ривожланишидаги патогенезнинг маълум кисми хисобланади.

ПАТОГЕНЕЗИ

- Яра касаллиги сурункали рецидивловчи яра борлиги билан характерланади:
- 1) меъда танасида (медиогастрал яра);
- 2) пилороантрал соха яраси
- 3) 12 бармокли ичак пиёзсимон кисми олдинги ва орка девори яраси.
- Патогенез яранинг локализациясига караб турлича булади. Пилородуоденал ва 12 бармокли ичак яраларининг патогенези бир-бирига ухшаш, медиогастрал яраларнинг патогенези эса унинг аксича, шунинг учун ҳам пилородуоденал ва тана яралари тугрисида гаплаш кабул килинган.

ФАКТОРЛАР

- Яра касаллигининг ривожланишида купгина патогенетик факторлар иштирок килиб, уларни шартли равишда умумий ва махаллий факторларга булиш мумкин.
- Умумий факторлар — гастродуоденал фаолиятнинг у ёки бу турдаги нерв ёки гормонал бузилиши.
- Махаллий факторларга шиллик кават химоя воситалари билан меъда шираси агрессияси орасидаги муносабат бузилиши киради.

ФАКТОРЛАР

Невроген факторларнинг роли бош мия пустлок кисмининг оралик мия ва гипоталамусга нисбатан координация килиш функцияси бузулади. Пилородуоденал яралар учун стресс ёки висцерал патологияда гипоталамо-гипофизар, адаштирувчи нерв маркази таъсирланиши ва тонуси ортиши характерлидир. Шунинг учун пилородуоденал яраларда ваготомия кулланилади. Адаштирувчи нерв гипертонуси кислотали-пептик фактор ортишига ва меъда ва 12 бармокли ичак моторикаси бузулишига олиб келади.

□ Меъда танаси яраси учун мия пустлоги томонидан гипоталамо-гипофизар соха функцияси пасайиши ва адаштирувчи нерв гипотонуси – меъда секрецияси активлиги пасайиши характерлидир.



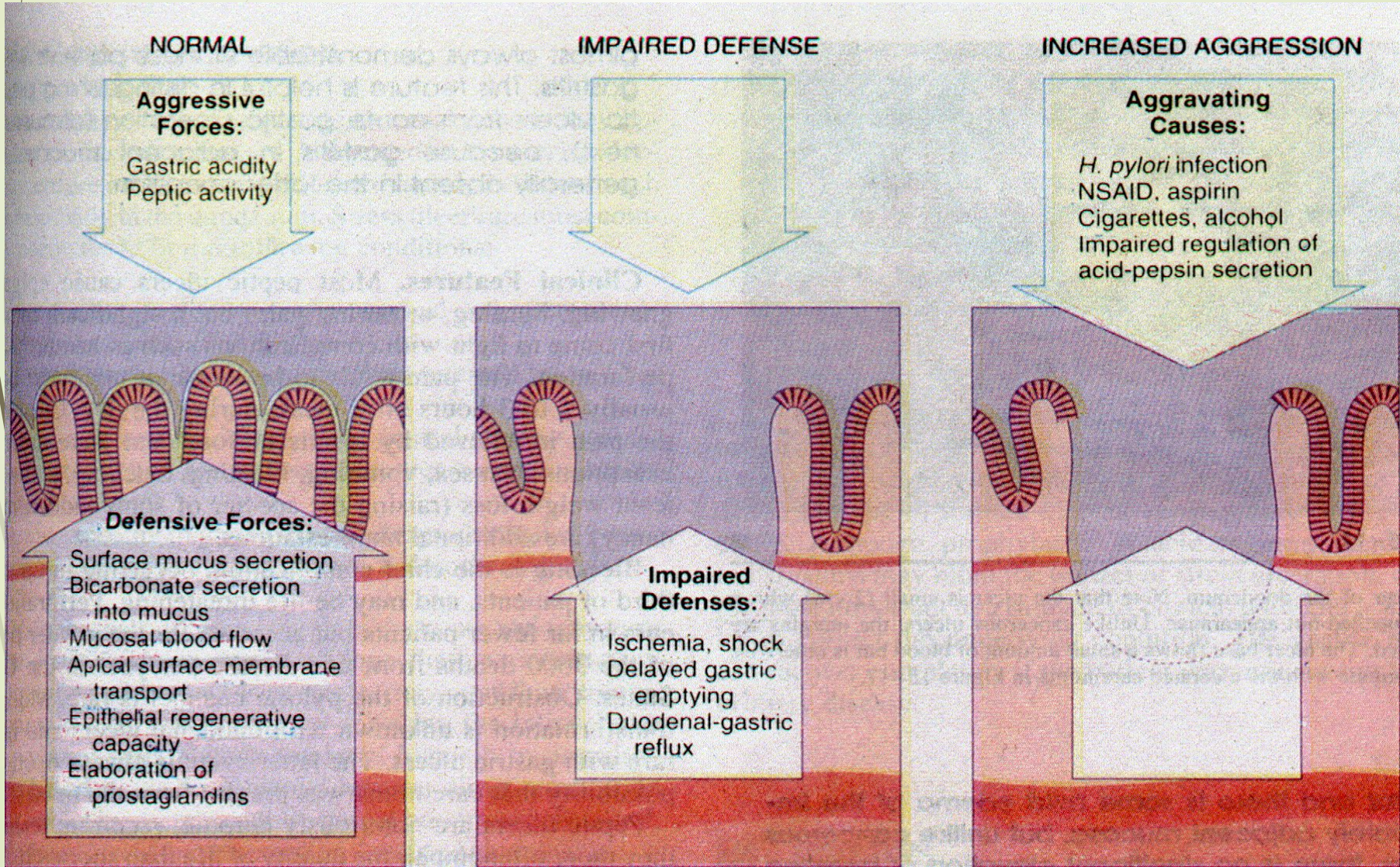
ГОРМОНАЛ ФАКТОРЛАР

- Гормонал факторларга, гипоталамо-гипофизар – адренал система фаолияти издан чиқиши киради. Бунда пилородуоденал яралар учун АКТГ ва глюкокортикоидлар продукцияси ортиши-адаштирувчи нерв гипертонуси характерли булса, медиогастрал яралар учун бу гормонлар миқдорининг пасайиши характерлидир.

МАХАЛЛИЙ ФАКТОРЛАР


- Яра касаллиги ривожланишида таъсир килувчи маҳаллий факторларга бир тарафдан меъда соки ва пепсиноген агрессияси кирса иккинчи тарафдан шиллик кават химоя факторлари яъни шиллик барьер киради. Бу икки гуруҳ нормал муносабати маҳаллий гормонал регуляция, меъда ёки 12 бармокли ичак моторикаси ва кон айланиши бузулиши билан боғлиқ.

Химия факторларини ёмонлашуви ва агрессия механизми



Пилородуоденал яралар

- Пилородуоденал яралар химоя воситалари устидан кислота-пептик фактор агрессияси устунлиги натижасида ривожланади. Хлорид кислотаси гиперсекрецияси 12 бармокли ичак ва пилорик кисм яраларидаги асосий патофизиологик механизм хисобланади. Хлорид кислота микдорининг ортиши G-хужайралар гиперплазияси ва гистамин микдорининг ортиши билан боғлиқ, шунинг учун экспериментда ярани хосил қилиш учун ошқозон шираси стимуляторлари қулланилади.



□ Бунда мухим аҳамиятни моторика бузилишлари уйнайди. 12 бармокли ичак яраларида ошқозон махсулотларининг тезлик билан утказилиши эътиборга молик. Бу ҳолатда хлорид кислотанинг овқат компонентлари билан бирикиш муддати кам бўлиб, актив меъда шираси ичакка утади, аммо иккинчи вариант моторика бузилиши 12 бармокли ичак томонидан ҳам амалга оширилиши мумкинки бунда ошқозон махсулотларининг эвакуацияси нормада, аммо махсулотнинг ичакдаги ҳаракати секинлашади (дуоденостаз), бу эса ичак шиллик каватининг ошқозон махсулоти билан узок вақт тукнашишига олиб келади. Иккала ҳолатда ҳам шиллик каватларнинг кислотали-пептик шикастланиши кузатилади.



Яра олди жараёнлари

- Яра касаллиги учун мухит булиб хисобланган меъда ва 12 бармокли ичак касалликлари морфологик курилиши сурункали гастрит ва дуоденит курилишида булади.



Патологик анатомияси

- Патологик анатомия. Яра касаллигининг морфологик субстрати булиб, сурункали рецидивловчи яра хисобланади. Шаклланиш даврлари эрозия ва уткир яралар даврларини бошидан кечиради.



ЭРОЗИЯЛАР

- Эрозия — бу шиллик каватнинг юзаки дефекти хисобланиб, одатда мушак каватига утмайди. Улар улчамлари катта булмаган, уткир келиб чикувчи, шиллик кават некрози натижасида келиб чикиб, кон билан имбибицияланади, кучиб тушиб, коник куринишдаги, кора туби ва киргоклари булган дефектларни хосил килади. Микроскопик эрозия тубида нордон гематин ва лейкоцитар инфилтрат топилади. Куп эрозиялар эпителизацияланади, аммо бу холат ҳамма яра касалликларида ҳам кузатилмайди. Меъда девори деструкцияси кучайиб бориб, уткир яра хосил булади.

УТКИР ЯРАЛАР

- Уткир пептик яра одатда ноаник формага эга булиб, думалок-овал, ушлаганда юмшок, киргоклари текис эмас. Некротик массадан тозаланиб бориш жараёнида туби очилиб, мушак толалари тутамларидан иборат булиб, ранги кунгир-кора тусда. Аста-секинлик билан яра воронкасимон куринишга кириб, асоси шиллик каватга, учи сероз каватга караган булади. Уткир яраларнинг жойлашиши типик булиб, кичик эгрилик, пилорик ва антрал кисмларда, яъни озикланиш йулакчаси буйлаб, меъда деворининг купрок шикастланадиган жойларида кузатилади.

Сурункали яра

- Сурункали яралар купинча бир дона булиб, кам холларда 2 ёки 3 та булиши мумкин. Яра овалсимон ёки думалок (*ulcus rotundum*) булиб, хар-хил улчамга эга, яъни бир неча миллиметрдан то 5—6 сантиметргача. У меъда деворига кириб бориб, сероз каватгача етиши мумкин. Яранинг туби текис, нотекис, киргоклари бироз кутарилган, зич, каварикли (каллез яра) булади. Бунда яранинг кардиал кисми емирилиб, пилорик кисмга караган томони терраса куринишда булади. Бунака куриниш киргокларнинг перисталтика вактида сурилиши натижасида келиб чикади.



Рис. 4.36

0 cm 5

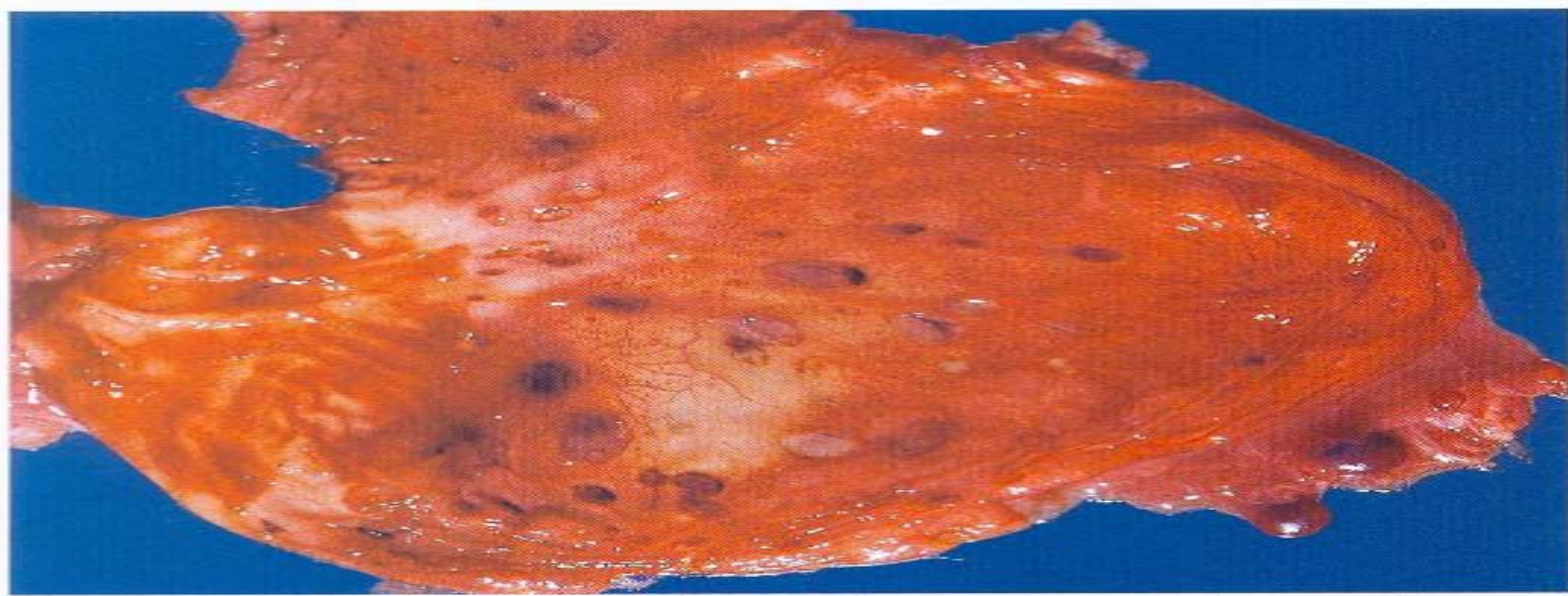


Рис. 4.37

0 cm 5



Рис. 4.38

Рис. 4.36. Хроническая пептическая язва желудка (М/44). В дне язвы имелась кровоточащая артерия. Субтотальная резекция желудка была выполнена в связи с желудочным кровотечением, сопровождавшимся рвотой кровью.

Рис. 4.37. Острые эрозии слизистой оболочки желудка (М/78). Они возникли непосредственно перед смертью пациента.

Рис. 4.38. Кандидозный гастрит (Ж/11) — оппортунистическая инфекция у ребёнка умершего от апластической анемии. Темно-зеленая плёнка грибов располагается на поверхности складок слизистой оболочки желудка.

Рис. 4.39. Синдром Мэллори-Вейса — продольный разрыв слизистой оболочки в месте перехода пищевода в желудок (Ж/56). Пациент умер от массивного кровотечения. Разрыв слизистой в этом месте, как правило, возникает у лиц, злоупотребляющих алкоголем, во время или вслед за эпизодом рвоты.

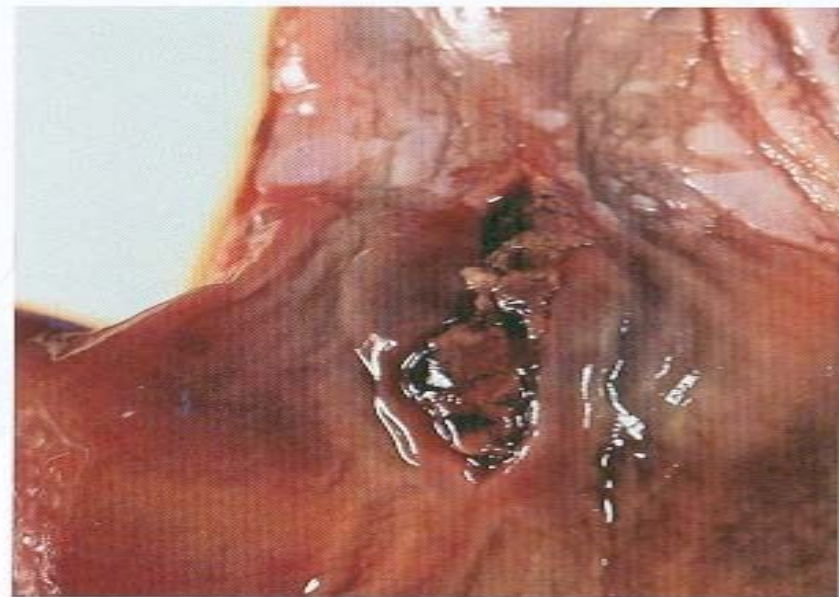
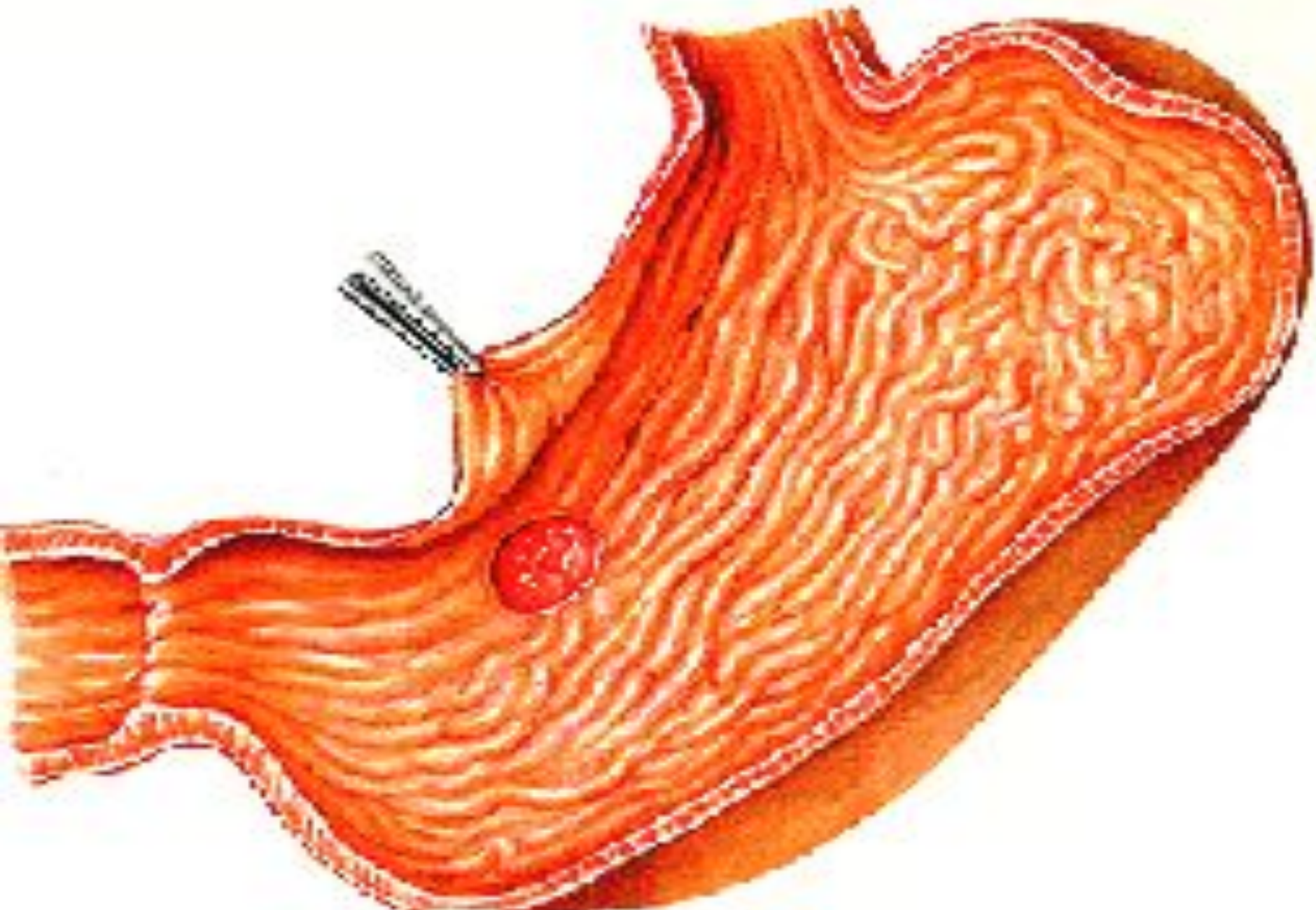


Рис. 4.39

□ На основании этих и им подобных признаков Г. Бергман выдвинул наследственно-конституциональную теорию. Долгое время господствующей и по сути единственной (во всяком случае в отечественной медицине) являлась кортико-висцеральная теория К.М. Быкова и И.Т. Курцина. Согласно этой теории, основное значение в развитии язвенной болезни придается стрессовым ситуациям, психоэмоциональному перенапряжению, которые ведут к дезинтеграции тех функций коры головного мозга, которые регулируют секрецию и моторику гастродуоденальной системы; и те же процессы дезинтеграции могут развиваться в коре головного мозга, при поступлении импульсов из внутренних органов при возникновении в них патологических процессов.

□ В последующие годы появился еще ряд теорий развития язвенной болезни—теория нарушения слизеобразования, теория дуоденогастрального рефлюкса желчи, очень интересная и логически обоснованная иммунологическая теория, а также теория нейроэндокринных сдвигов.

Хроническая язва желудка.



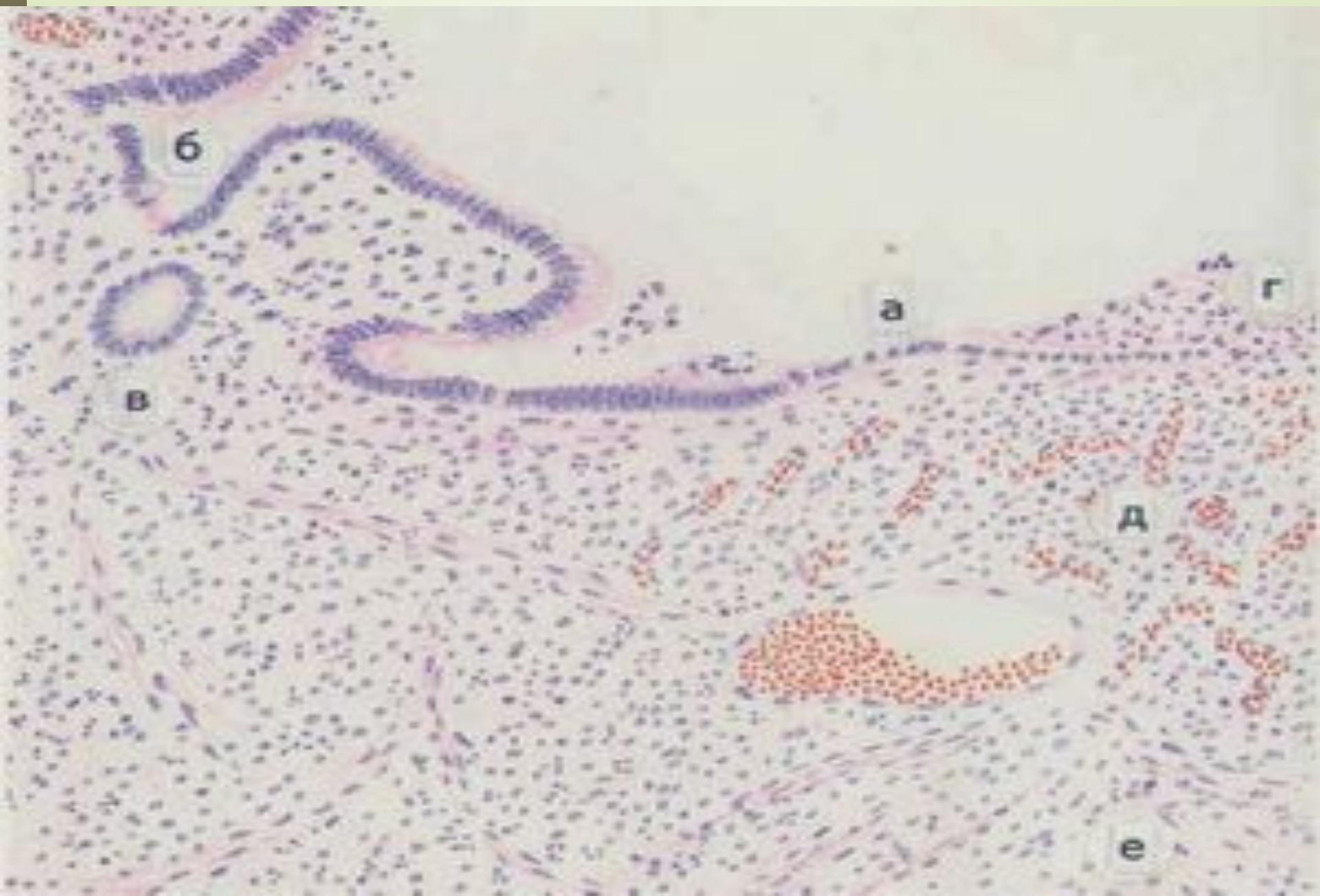
Микроскопик куриниши

- Яранинг микроскопик куриниши касалликнинг даврларига боғлиқ булади. Ремиссия даврида яра тубида чандикли тукима куриниб, мушак тукимасини у ёки бу чуқурликка суради. Бу даврда чандикли тукима устини шиллик кават коплаб туради, аммо бу ҳолат ҳамма вақт ҳам кузатилавермайди (гигант яраларда). Яра киргоқларида эпителий гиперплазияси билан борадиган сурункали периулцероз гастрит ривожланади.

Уткирлашув даврида яранинг туби тез узгаради, чунки яра туби ва киргокларида фибриноид некроз зоналари пайдо булиб, унинг устини фибриноз-йирингли экссудат коплайди, паст тарафдан эса тулакони юпка деворли кон томирлари ва таркибида полиморядроли лейкоцитлар булган хужайра инфилтрати ураб туради. Яранинг энг тубида дагал бириктиривчи тукима жойлашади. Яранинг уткирлашуви тугрисида нафакат яра тубидаги экссудатив-некротик узгаришлар, балки яра тубидаги томирлар фибриноид некрози, чандикли тукима мукоид ва фибриноид некрози хам гувохлик беради. Яра тубида янги некроз учокларининг пайдо булиши яра улчамларининг энига ва буйига усишини таъминлайди, бу эса уз навбатида деструктив асоратларнинг юзага келишига сабаб булади.

□ Ярагинг битиши аста-секинлик яра тубининг некротик массалардан тозаланиши ва экссудатнинг сурилиши билан боради. Некроз зонасига саста-секинлик билан купол бириктирувчи тукимага утиб борувчи грануляцион тукима ушиб боради. Шу билан бир каторда эпителий регенерацияси ҳам кузатилиб, у яра киргокларидан тубига караб пролиферацияланиб боради.

Заживление хронической язвы желудка. Вновь образованные низкие кубические клетки наползают на язвенный дефект (а), эпителий желудочной ямки (б), железа (в), фибринозный экссудат (г), грануляционная ткань (д), рубцовая ткань (е).

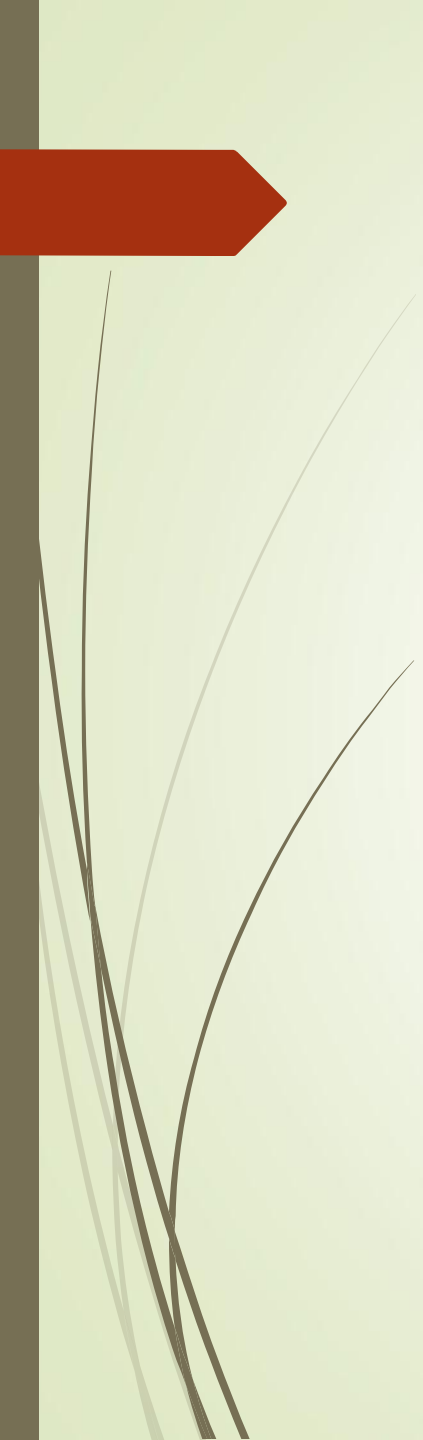


□ 12 бармокли ичак ярасининг морфогенези ва патологик анатомияси меъда ярасиникидан фақат битиш муддатлари билангина фарк қилади, яъни меъда яраси 8 ҳафтада 12 бармокли ичак яраси эса 6 ҳафтада битиши, аммо шиллик ости, мушак қаватлари қайта тикланмасдан бириктирувчи туқима билан алмашинади, шиллик қават эса туқима регенерацияланади, шунинг учун бу касаллик узок муддат тулкинсимон кечади.

□ Нормальная слизистая желудка (верхняя).

□ Хроническая язва желудка при язвенной болезни желудка (снизу).







- 
- Ярали жараённинг кучайиши яра улчамларининг кенгайиши ва чуқурлашуви билан боради. Бунда 2 вариантдаги кенгайиш кузатилади
 - :1) **центрифугал** — яра киргоklarининг бузилиши хисобига;
 - 2) **центрипетал** — сурункали яра атрофида эрозиялар ва уткир яраларнинг пайдо булиши ва уларнинг қушилиши натижасида, бунда яранинг чуқурлиги туб соҳасидаги некроз хисобига бўлади.

- Меъда ва 12 бармокли ичак яраларининг асоратлари В.А. Самсонов томонидан системалаштирилган булиб, куйидаги гурухларни уз ичига олади:
- 1. Ярали-деструктив (перфорация, конкетиши, пенетрация).
- 2. Яллигланишли (гастрит, перигастрит, дуоденит, перидуоденит).
- 3. Ярали-чандикли (кириш ва чикиш тешикларининг стенози, 12 бармокли ичак пиёзчасимон кисмининг стенози ва деформацияси, меъда деформацияси).
- 4. Яра малигнизацияси.
- 5. Комбинацияланган асоратлар.

МЕЪДА РАКИ.

- Меъда раки куп йиллар давомида энг куп таркалган ёмон сифатли усма деб хисобланган. Охирги 20 йил давомида бу усманинг пасайиш тенденцияси кузатилмоқда.
- Бизнинг мамлакатимизда меъда раки билан эркакларнинг касалланиши упқа раки ва йугон ичак ракидан кейин 3 уринда, аёллар орасида 5 уринда туради, аммо куп бошка давлатларда у хали хам 1 уринда туради (масалан Чилида).

- 
- 
- Меъда раки этиологияси халигача аникланмаган. Канцероген моддалар таъсири тугрисида купгина экспериментал маълумотлар бор (бензпирен, метилхолантрен, холестерин ва бошқалар). Ичак «типидаги» раklarнинг келиб чиқишида экзоген канцерогенлар, диффуз типдаги раklarнинг келиб чиқишида индивидуал организмнинг генетик хусусиятларга боғликлиги курсатилган.

- 
- 
- Меъда рақининг ривожланишида у ривожланаётган муҳитнинг роли катта бўлиб, уларга рақ олди ҳолатлари ва рақ олди касалликлари киритилади, жуда кам ҳолатларда рақ узгармаган меъдада юзага келади. Рақ олди ҳолатлари клиник тушунча бўлиб-бу рақ ривожланиши учун мойилликни юзага келтирувчи касалликлардир. Рақ олди узгаришлари морфологик тушунча бўлиб –бу гистологик "нонормаллик" бўлиб, бунда узгармаган соҳаларга қараганда рақ ривожланиш имконияти катта.

- Рак олди холатларига кирадиган бир гурух касалликлар булиб, улар раkning юзага келишини 20—100% купайтиради. Буларга биринчи навбатда
 - меъда аденомаси (аденоматоз полип) кириб, унинг потенциали 31%.
 - Сурункали атрофик гастрит 3/4 холатларда сабаб булиб, умумий структурада ундан кейин раkning юзага келиши 10 бараварга ошади.
 - Пернициоз анемияларда ривожланиш 3—5 бараварга ошади.
 - Сурункали меъда яраси 0,6—2,8% холатларда малигнизацияланади.



Ракнинг ривожланиш мойиллиги меъдада утказилган турли хил операциялардан кейин ортади. Меъда культясида эвакуатор жараёнларнинг бузилиши, панкреатик махсулот билан утнинг узок муддат утказилиши-меъда соки кислоталилигини кайтмас пасайиши билан боради. Гипо ва ахлоргидрия фонида мутаген таъсир курсатувчи нитрит ва нитратларнинг тикланиши ва узок вакт тутилишига олиб келувчи бактерияларнинг купайишига шароит яратиб берилади. Айнан шунинг учун меъда культяси рак олди холати хисобланади, аммо бу холат 10 йил вакт утганидан кейину юзага келиб 5—8,2% ни, 20 йил утгандан кейин 6-8 мартага купаяди.

□ Меъда ракиннинг морфогенези ва гистогенези

- Меъдада ривожланадиган рак олди холатлари билан боғлиқ булиб, бошланишидан генераллашган метастазланишгача булган даврни ўз ичига олади. Рак олди холатлари билан боғлиқ булган дисплазиялар билан генетик боғлиқлик бор деб тахмин қилинади.

□ Шундай килиб, рақ ичак эпителийсига метаплазияланган ёки дисплазияга учраган меъда эпителийсидан ривожланади.

□ Оғир дисплазия прогресси яланиб, аввал ноинвазив (*carcinoma, in situ*), кейинчалик инвазив рақ ривожланади. Инфилтратловчи рақнинг юзага келиши «усма хужайралари билан базал мембрананинг пенетрацияси» натижасидир. Бу ҳолатни иммуногистохимик текшириш услублари, хусусан коллагеннинг IV типига ламининга антителоларни қўллаш усули билан аниқлаш мумкин.

- 
- 
- Хар хил гистологик типдаги мєьда ракларининг гистогенези умумийдир —яъни битта манбадан-дисплазия ва унинг атрофидаги учоглардан ривожланадиган етилмаган хужайралардан, камбиал элементлардан юзага келади.

□ Клинико-анатомик классификацияси:
усманинг меъдадаги локализацияси, унинг
характери, макро-микроскопик турларини узи-
чига олади.

□ Локализациясига қараб:

□ 1) пилорик булимдаги;

□ 2) орқа ва олдинги деворларга утувчи кичик
эгрилик раки;

□ 3) кардиал булим раки;

□ 4) катта эгрилик раки;

□ 5) меъда танаси.

□ Агар усма юқорида курсатилган
булимлардан биридан кўпроқ қисми
эгалласа у субтотал барча булимларни
шикастласа тотал деб аталади.

□ Усма хоҳлаган булимда жойлашиши
мумкин, аммо у кўпроқ пилорик қисм ва
кичик эгриликда кўпроқ учраб, улар
хисобига барча карциномаларнинг 3/4
қисми тугри келади.

□ Клиник-анатомик (макроскопик) формалари
усиш характерини инобатга олиб, 3 гуруҳга
булинади [Серов В.В., 1970].

□ 1. Экзофит экспансив усишга хос рак турлари :

□ 1) пилакчасимон рак

□ 2) полипоз рак

□ 3) замбуругсимон (фунгоз) рак

□ 4) яраланган рак шу жумладан:

□ а) бирламчи-яраланган

□ б) товоксимон (рак-яра)

□ в) сурункали ярадан ривожланган рак (яра-рак)

□ 2. Эндофит инфильтрловчи усишга хос:

□ 1) инфильтратив-яралли

□ 2) диффуз

□ 3. Экзо-эндофит, аралаш характердаги усиш:

□ утувчи формалар.

□ Меъда ракиннинг гистологик типлари
(классификация ВОЗ)

□ 1) Аденокарцинома

□ Вариантлари

□ тузулиши

дифференциация
даражаси

□ а) тубуляр

юкори дифференц-н

□ Б) сургичли (папилляр)

б) уртача

□ в) муциноз (шилликли)

в) паст

□ 2) Дифференциаллашмаган рак

□ 3) Ясси хужайрали рак


□ 4) Безли-ясси хужайрали рак

□ 5) Классифицияланмайдиган рак


Патологик анатомияси.

□ Пиллакчасимон рак кам учрайдиган тури булиб, 2 см гача булган меъда шиллик каватига буртиб чикувчи, пиллакчага ухшаш хосиладир. Усма шиллик каватда жойлашиб, кесимда меъда катламлари яхши бир-биридан ажралади. Одатда клиник аникланмайди, рентгенологик куринмайди, шунинг учун диагностика килинмасдан факат гастроскопик текширув вақтида аникланади.

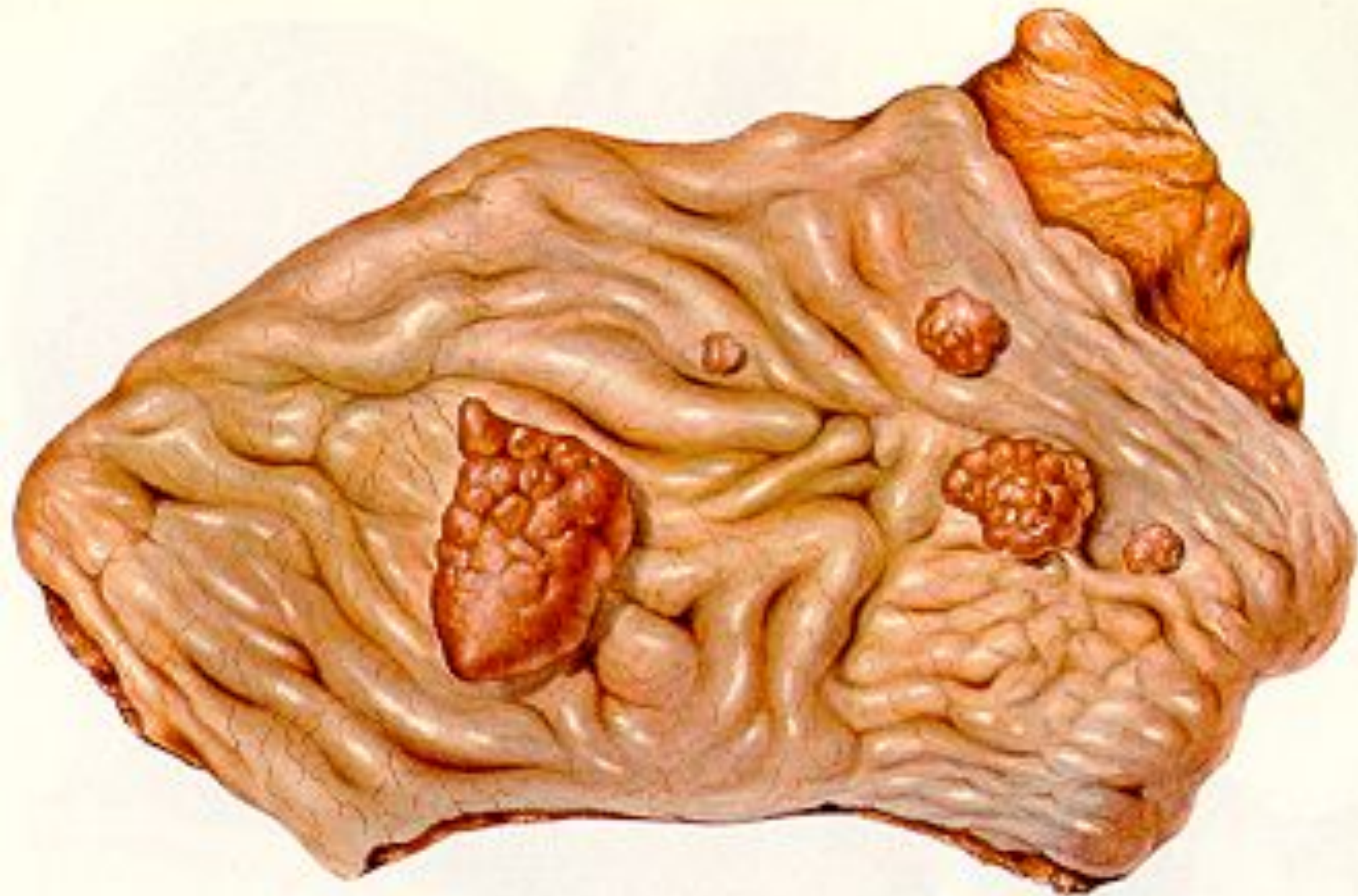
□ Гистологик усма дифференциаллашмаган рак ёки паст дифференциаллашган аденокарцинома куринишида булиб, шиллик каватда жойлашади, кам холларда шиллик ости каватига ушиб кириши мумкин.



Полипоз рак одатда юмшок булиб, меъда бушлигига усувчи юпка оёкда жойлашган полипни 'скfb'скаччо Усма купинча аденоматоз полипнинг малигнизацияси натижасида келиб чикади, аммо экзофит характердаги пилакчасимон раkning усиши натижаси хам булиши мумкин. Гистологик усма папилляр аденокарцинома куринишида булади.



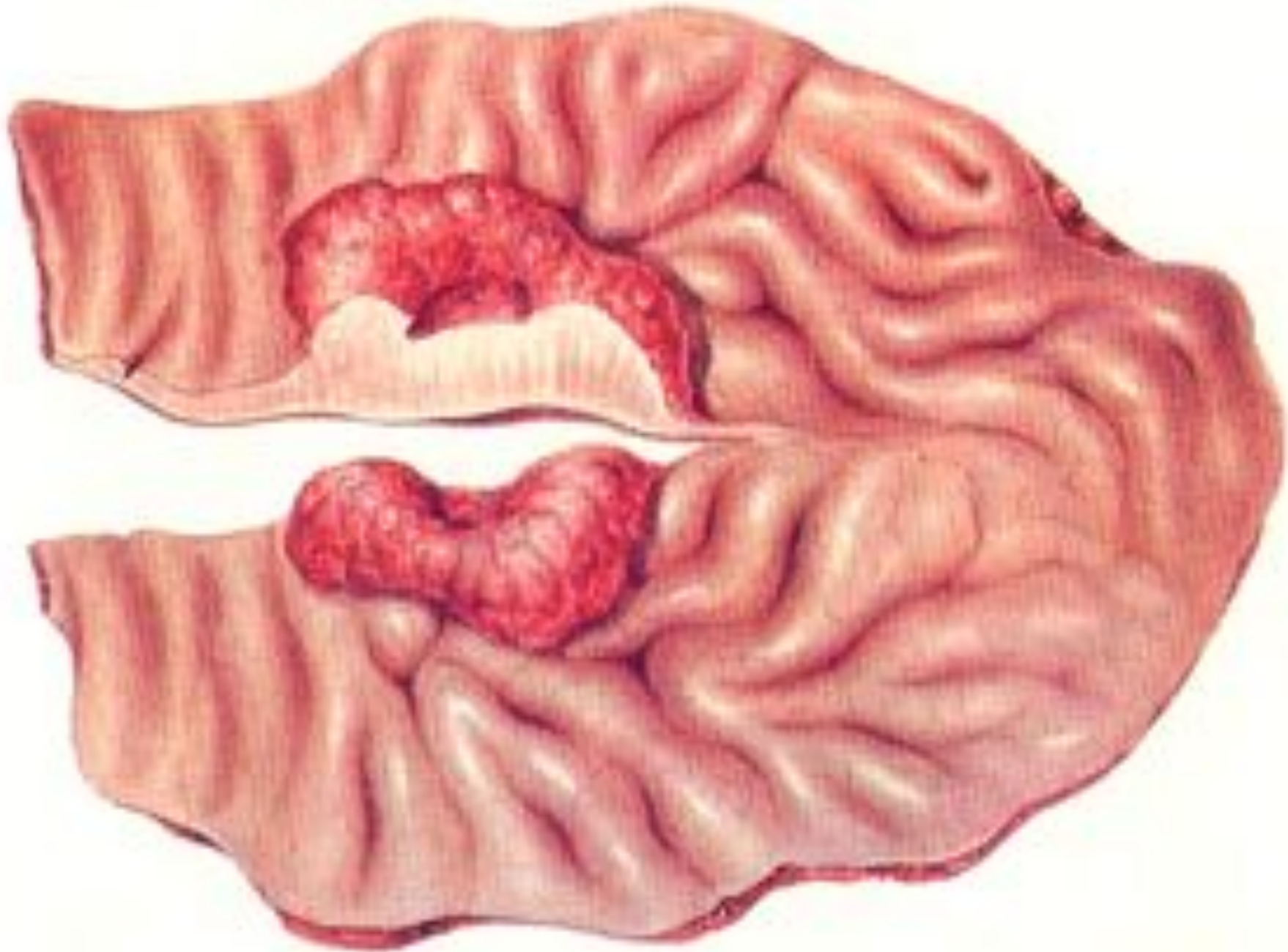
Полипозный рак (слева), развившийся из полипа желудка.



□ Замбуругсимон рак кенг асосда ривожланиб, рангли карамга ухшайди. Усма купинча кичик эгриликда жойлашиб, доимий жараохатланади, шунинг учун унинг юзасида эрозиялар, кон куйилишлар, фибриноз караш билан копланган некроз кузатилади. Купинча полипоз раkning ривожланиши учун боскич булиб хисобланади.

□ Гистологик усма аденокарцинома ёки дифференциаллашмаган рак куринишида булади.

Фунгозный рак с началом изъязвления в центре опухоли



□ Яраланган рак — макроскопик формалар ичида анча учрайдиганларидан биридир. унинг генезида 3 турини тафовут қилишади:

□ 1. бирламчи- ярали,

□ 2. товоксимон.

□ 3. сурункали ярадан ривожланадиган рак.

□ Бирламчи ярали рак бошлабки даврларидан яраланиб, 3 та боскични босиб утади- ракли эрозия, ракли уткир яра, ракли сурункали яра даврлари. датда уни яра касаллиги симптомлари билан манифестация қилинади. Гистологик дифференциаллашмаган рак тузилишига эга.

□ ТОВОКСИМОН РАК — МЕЪДА
РАКИНИНГ КЕНГ ТАРКАЛГАН
МАКРОСКОПИК ТУРИДИР. УСМА
МЕЪДА БУШЛИГИГА БУРТИБ
ТУРУВЧИ, КИРГОКЛАРИ БИРОЗ
КУТАРИЛИБ ,МАРКАЗИ БОТИБ
ТУРУВЧИ ТУЗИЛИШГА ЭГА. ОДАТДА БУ
РАК ЗАМБУРУГСИМОН ЁКИ ПОЛИПОЗ
РАКНИНГ НЕКРОЗИ ВА ЯРАЛАНИШИ
НАТИЖАСИДА ХОСИЛ БУЛАДИ.
ГИСТОЛОГИК КУПИНЧА
АДЕНОКАРЦИНОМА, КАМ ХОЛЛАРДА
ДИФФЕРЕНЦИАЛЛАШМАГАН РАК
КУРИНИШИДА БУЛАДИ.



Рис. 4.44

0 cm 5

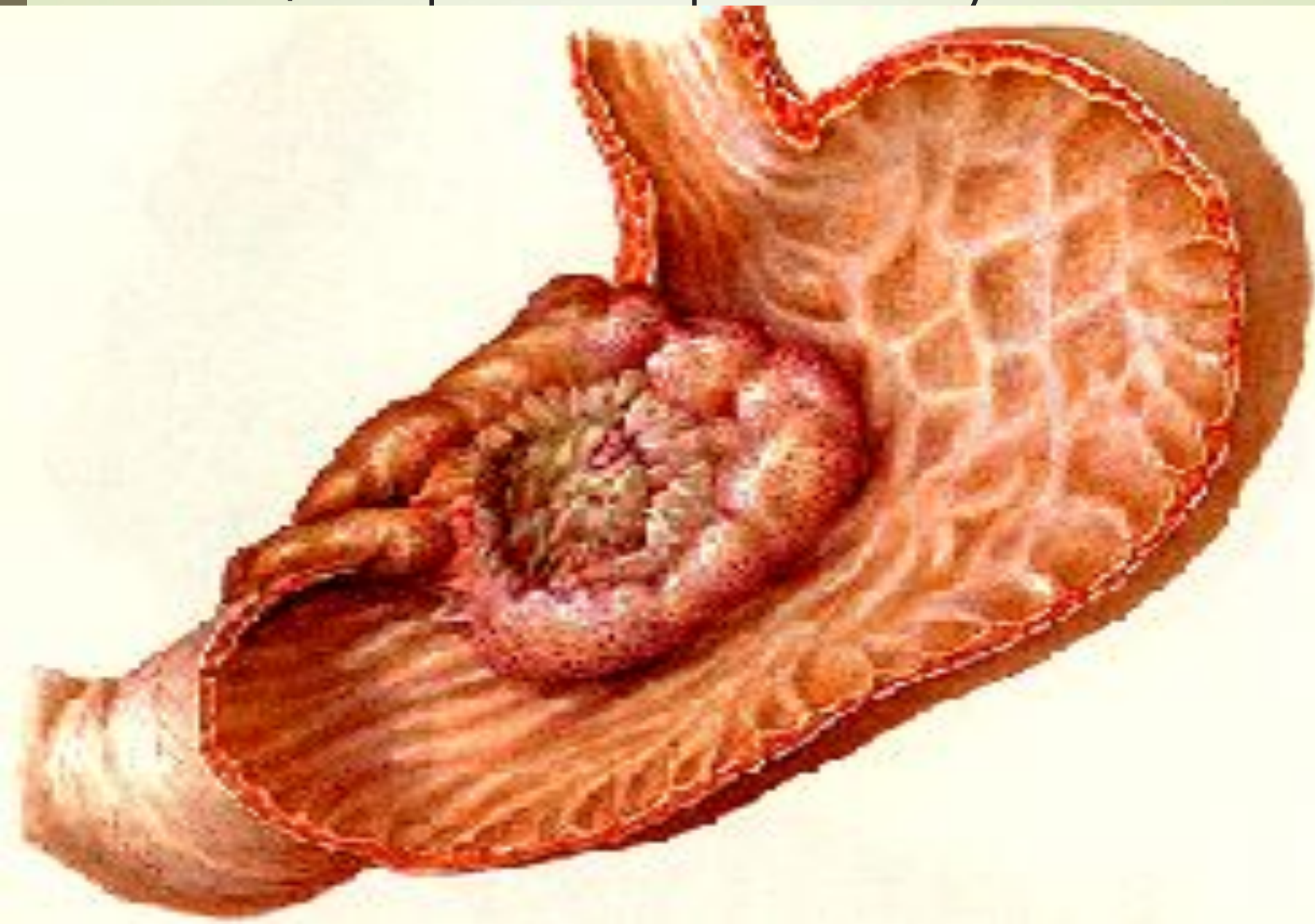


Рис. 4.45



Рис. 4.46

Блюдцеобразный рак желудка.



Яра-рак сурункали яра малигнизацияси натижасида ривожланади. У кичик эгриликда 'жойлашиб, зич мозол куриниши булиб, окиш-кулранг усма яра киргоklarининг биттасидан ривожланади. Баъзи холларда яра-ракни товоксимон рақдан ажратиш кийин булиб, бунда склерозланган деворлари булган томирлар, ампутацион невромалар ва массив чандик майдонларини мушак туқимаси урнига юзага келиши ажратиш имконини беради. Гистологик рақнинг бу тури аденокарцинома куринишида булади.

□ Диффуз рак — макроскопик формаси булиб, кучли эндофит ушиб билан характерланиб, меъда деворига ушиб кирувчи оқиш-кулранг тукима булиб, девор калинлашиб, зич, катламлари ажралмайди, усма устидаги шиллик кават текисланган, бушлик бир хилда торайган. Меъда бужмайган ва зичланган, шакли жихатидан пистолет кобурасини эслатади. Диффуз раklar таркалиши жихатидан субтотал ёки тотал, микроскопик — дифференциаллашмаган, скирроз типдага ушиб билан, баъзан шиллик рак куринишида булиши мумкин. Одатда диффуз рак товоксимон раkning прогрессияси натижасида ривожланади.

Диффузный рак желудка с эрозиями в слизистой оболочке (рисунок слева) и прорастанием ее опухолью (рисунок справа).

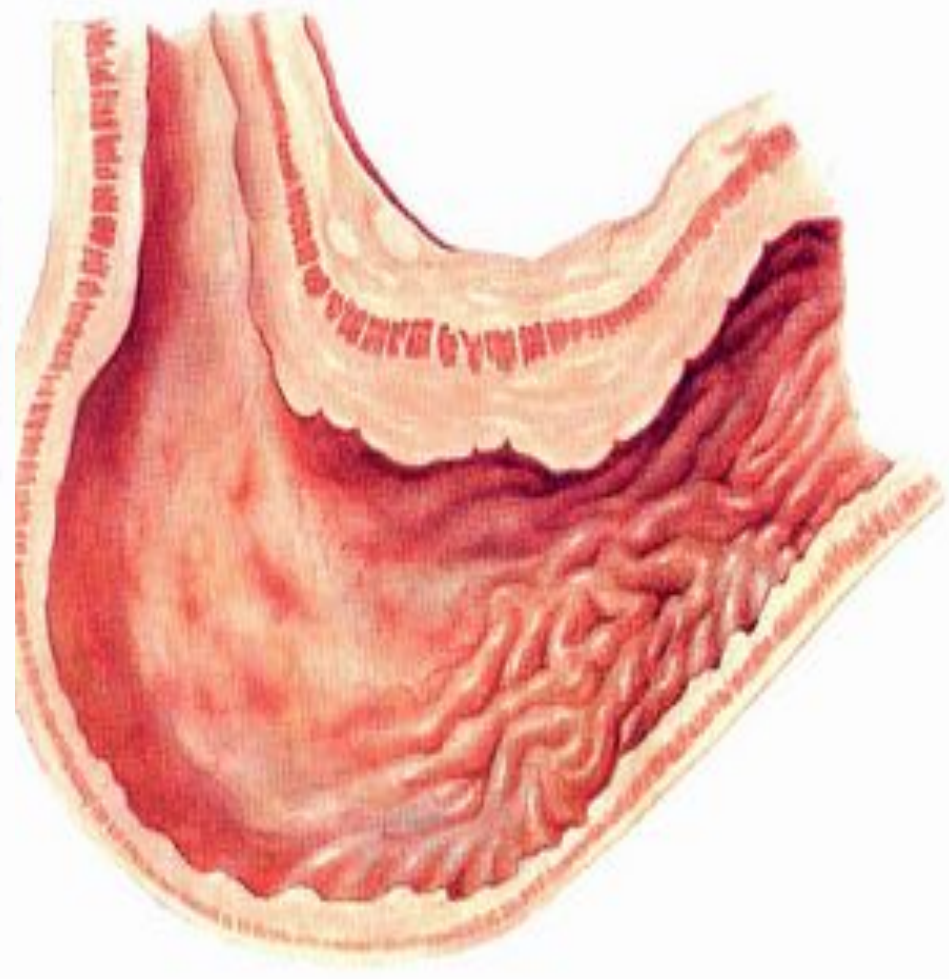




Рис. 4.47.

Рис. 4.44. Полипозная аденокарцинома желудка (Ж/86). Пациенту произведена субтотальная резекция желудка.

Рис. 4.45. Изъязвлённая аденокарцинома желудка (М/32). Зонд, расположенный в пилорическом отделе желудка, частично обтурирован. Пациенту произведена субтотальная резекция желудка.

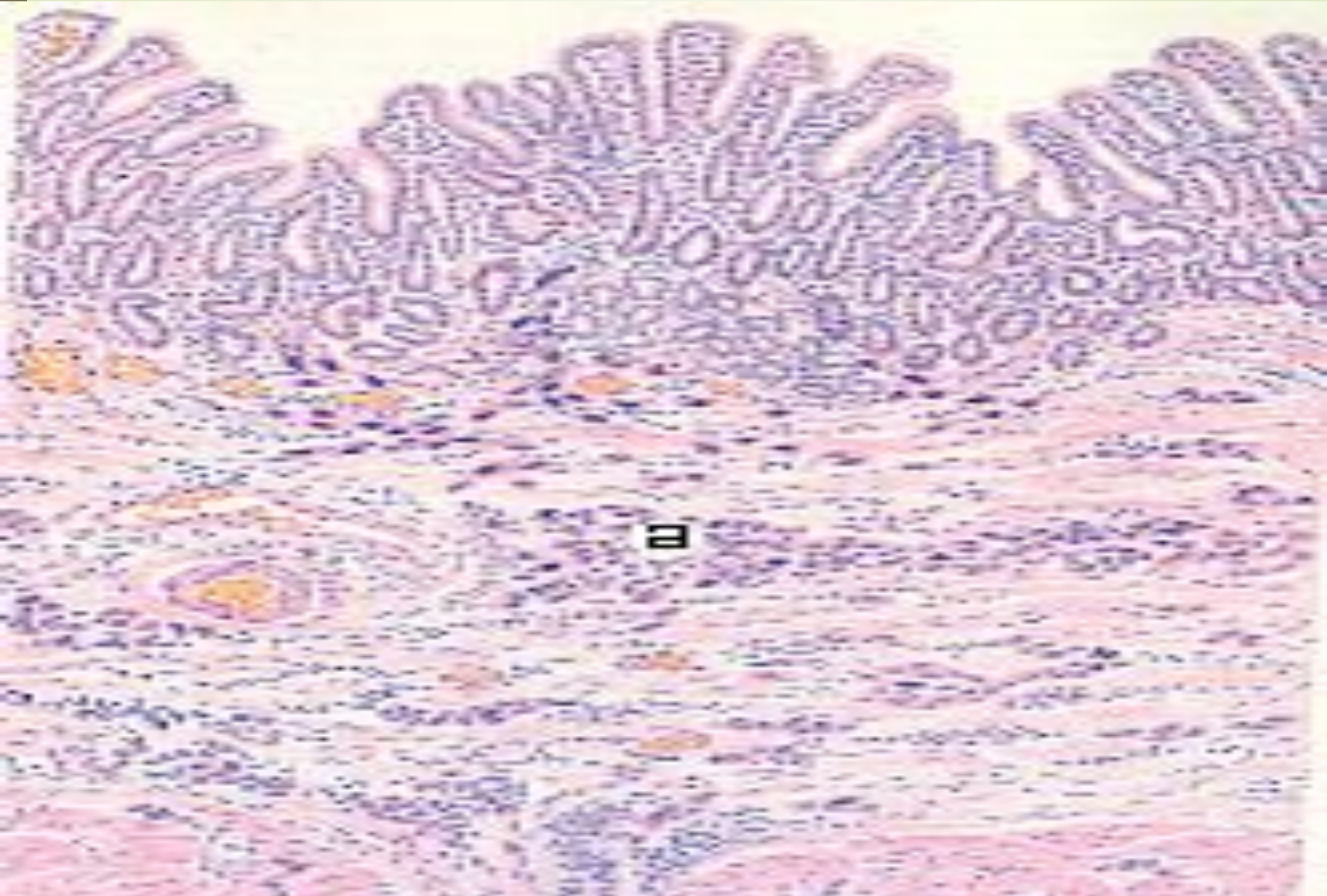
Рис. 4.46. Изъязвлённая аденокарцинома зоны перехода пищевода в желудок (М/50). Опухоль была резецирована.

Рис. 4.47. Диффузный рак желудка («пластический лентит») (Ж/68). При этом типе рака опухоль растёт по подслизистой основе и мышечному слою желудка, вызывая фиброзирование и утолщение его стенки.

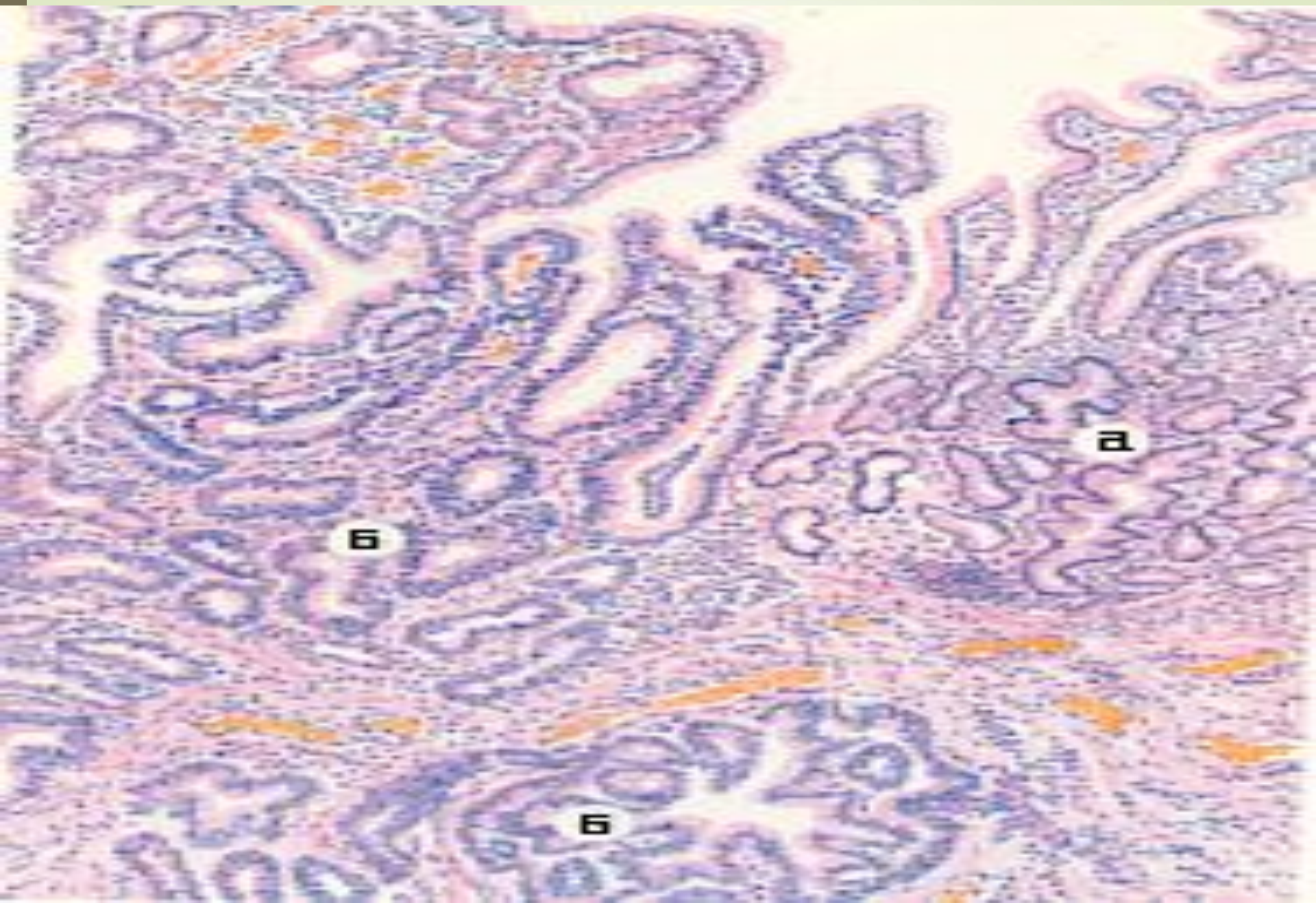
□ Инфилтратив-яралар рак меъда деворига ушиб кириши бир тарафдан ва шиллик каватдаги яралар ва эрозиялар иккинчистомондан юзага келиши уни характерлайди.

□ Бу усма диффуз ёки товоксимон рак прогрессиеси натижасида ривожланиб, купинча улчамлари катта булиб, субтотал ёки тотал .Гистологик текширувда аденокарцинома ёки дифференциаллашмаган рак аникланади.

Скирр желудка. Среди грубоволокнистой соединительной ткани в слизистой оболочке и подслизистом слое видны группы мелких раковых клеток (а).



Аденокарцинома желудка. Среди нормальных желез слизистой оболочки (а) железы опухоли, прорастающие стенку желудка (б).



□ Метастазланиш:гематоген, лимфоген,имплантацион берилади.

□ Лимфоген метастазлар кичик ва катта эгриликдаги регионар лимфа тугунларига берилса,вакт утиши билан жигар дарвозаси сохаси, парааортал,чов ва бошка купгина лимфа тугунларга ортоград, ретроград тарзда эса иккала тухумдонга,(крукенберг метастазлари), параректал клетчаткага(шницлер метастазлари) ва чап умров усти лимфа тугунларига (вирхов бези) беради.

МЕТАСТАЗЛАНИШИ.

Импантацион метастазлар.Меъда раки учун плевра, перикард,диафрагма,корин парда ва чарвининг карцина матози характерлдир.

- *Гематоген метастазлар.Купинча жигарга,кам холатларда упкага,бош мияга,суюкларга,буйракларга,ундан хам кам холатларда буйрак усти ва меъда ости безларига беради.*
- *Асоратлар купинча усма некрози ва яллигланиши натижасида ривожланиб,девор тешилиши,кон кетиш, перитумороз гастрит,меъда флегмонаси кузатилади.*
- *Баъзан асоратлар усманинг атрофдаги тукимага ушиб кириши ва шунинг натижасида юзага келадиган асоратлар: сариклик,асцит,портал гипертензия,механик ичак тутилиши (кундаланг чамбар ёки ичак туткичи илдизига ушиб кириши) ривожланади.*
- *Пилорик каналга ушиб натижасида привратник стенози ривожланади.Плевра карцинаматози плеврит,эмпиема билан асоратланиши мумкин.*
- *Энг куп учрайдиган асоратлардан бири очлик билан боглик булган кахексия ва кучли ривожланган интоксикациядир.*