

Қизилўнғач ва меъданинг функционал касалликлари. Сурункали гастритлар.

(маъруза матни)

Аннотация Ушбу маъруза тиббиёт институтларининг IY курс талабалари учун езилган булиб, унда узбек, рус, инглиз тилидаги замонавий адабиёт манбаларидан кенг фойдаланилган.

Маъруза терапия фанининг хозирги талаблари ва ютуқларини ҳисобга олган ҳолда хронологик тартибда, изчиллик билан, ягона методик принцип бўйича езилган.

Ушбу маърузада мавзуга тааллуқли барча зарур маълумотлар келтирилган: чунончи: мавзунинг долзарблиги, касаллик таърифи, қисқача статистик маълумотлар касаллик таснифи, этиологияси, патогенези, па-тологик анатомияси, клиникаси, диагностикаси, дифференциал диагностикаси, кечии вариантлари, асоратлари, даволаш усуллари, профилактикаси ва бошқалар.

1. СГ этиологиясига, ривожланишидаги хавф омилларига, патогенезига, патоморфологиясига замонавий қарашлар.
2. Касалликни тўғри ташхислаш замонавий усуллари.
3. СГ нинг клиник белгилари
4. СГ да лаборатор ташхислашни аҳамияти (қонни умумий ва биокимёвий таҳлили, меъда ширасининг таҳлили)
5. СГ да асбобли ташхислашни аҳамияти (меъда ичак тизимини рентгенографияси, эндоскопик текшириш усуллари, меъда шиллиқ қаватини биопсияси).
6. СГ да қиёсли ташхислаш
7. Касалликнинг турига мос дори-дармонли ва дори-дармонсиз даволаш, СГ ни олдини олиш.

Маъруза мақсади: талабаларни муаммонинг замонавий ҳолати билан таҳлилий-статистик материалларни ўрганиш асосида таништириш: СГ тарқалиши ва эпидемиологияси, ижтимоий аҳамияти, хавф омиллари, этиопатогенези ва патоморфологияси; СГ билан оғриган бемордаги мавжуд субъектив ва объектив белгиларни ўрганишда клиник фикрлашни зарурлигини намоиш қилиш; касалликни тўғри ва малакали ташхислаш учун, касаллик оғирлигини, асоратларини юқори савияда аниқлаб уларга мос даволашни буюришда касалликни замонавий таснифи, ташхислаш мезонларини, оғирлик даражалари ва шикастланишларни жойлашиши ҳақидаги маълумотларни билиш зарурлигини намоиш қилиш; касалликни

авж олишдаги ҳар хил босқичларида клиник белгиларни шаклланишини замонавий маълумотлар билан таништириш; касалликни ҳар хил клиник белгилари, ўхшаш касалликлар билан қиёсий ташхислаш билан таништириш; СГ билан оғриган беморларни дори-дармонли даволашдаги ютуқлар ва муаммолар билан, дори-дармонсиз даволаш усуллари билан таништириш.

Қизилўнгач ва меъданинг функционал касалликлари

Қизилўнгач дискинезиялари. Қизилўнгач атонияси, унинг иннервациясини бузилиши билан боғлиқ ривожланиб, марказий, шунингдек периферик НС шикастланишларида: бош чаноғи-мия жароҳатларида, миёга қон қуйилишларда ва миё ўсмаларида, полиомиелитда, вагус шикастланишларида, қизилўнгачнинг нерв тутамлари шикастланишларида ва бошқаларда кузатилади. Қизилўнгачнинг статик дискинезияси, шунингдек ҳар хил сабаблардан келиб чиқади. Қизилўнгач атонияси ва шунингдек эзофагоспазмнинг асосий белгиси – дисфагия - қуруқ ёки яхши чайналмаган овқатни, айниқса ётган ҳолатда овқат истеъмол қилишда, қизилўнгачдан луқманинг ўтиши қийинлашади. Тананинг энгашишларида меъдадаги химуснинг регургитация туфайли кекириш ва луқманинг оғизга қайтиши кузатилади. Эзофагоспазмда дисфагия парадоксал кечади – суюқ овқат истеъмол қилганда кузатилади ва қаттиқ (қуюқ) овқат еганда кузатилмайди. Ютишда тўш ортида оғриқ кузатилиши мумкин. Эзофагоспазмда қизилўнгачнинг спастик қисқаришлари натижасида меъданинг кардиал қисми юқорига тортилади ва хасталик диафрагманинг қизилўнгач тешиги чурраси билан асоратланади.

Рентген усули билан текширишда аниқланган қизилўнгач деворининг атонияси ва акинезияси, унинг бўшлиғи кенгайиши, контрастни унда тўхталиб қолиниши ва меъда-қизилўнгачли рефлюкс ташхисни аниқлашга имкон беради. Эзофагоспазмда эса қизилўнгачнинг ҳар хил спастик деформациялари (спиралсимон, тасбехсимон ва х.к.) аниқланади. Даволашда – седатив, физио –ва рефлексотерапия, симптоматик даво усулларидан фойдаланилади.

Кардия ахалазияси ёки кардиоспазм - қизилўнгачнинг нерв-мушак касаллиги бўлиб, унда қизилўнгачнинг перистальтикаси бузилиши ва ютишда кардиянинг очилиши қийинлашишидан келиб чиққан овқатнинг қизилўнгачдан меъдага ўтиши қийинлашади. Касаллик патогенези қизилўнгачнинг марказий нерв бошқарилишининг бузилиши билан боғлиқлиги тахмин қилинади.

Асосий клиник белгилари: тўш ортидаги оғриқ, дисфагия, регургитация. Дисфагия дастлаб вақти-вақти билан, сўнгра мунтазам тус олади, айниқса қуруқ ёки қаттиқ овқат истеъмол қилганда. Овқат ўтишини енгиллатиш учун беморлар ҳар хил усулларни қўллаб кўрадилар: сув ичадилар, ҳавони ютадилар ва х.к. Регургитация танани олдига энгашганда,

қизилўнгачда туриб қолган луқмаларни кекирганда оғизга келиши кузатилади. Касаллик кечиши авж олади, дисфагия кучайиб бемор ҳолсизланиб озиб боради. Касаллик ташхиси рентген усули билан текширилганда аниқланиб, унда қизилўнгач кенгаяди ва узаяди, контраст тўхталиб қолиб, сўнг тўсатдан меъдага тушади, айниқса 1-2 таблетка нитроглицерин қабул қилганда. Қизилўнгачнинг кардиал сегменти «сабзи учи» ёки «сичқон думи» кўринишида бўлади. Дори-дармонли даволаш кам натижалли бўлиб, бужлаш (механик кенгайтириш) ёки жаррохлик усули билан даволаш қўлланилади.

Меъданинг функционал ахилияси (ФА) – меъда секретор аппаратининг органик ўзгаришларисиз кечувчи меъда секрецияси вақтинча пасайишидир. Бунинг сабаблари ҳар хил: депрессиялар, интоксикациялар, толиқишлар, гиповитаминозлар, қандли диабетда ва х.к. Кам ҳолда - меъда секретор аппаратининг туғма заифлиги туфайли кузатилади. Бу ҳолат асосан вақтинча бўлиб, жараён давомий кечганда меъда секретор аппаратида атрофик жараёни ривожланиши мумкин. ФА кўпроқ белгиларсиз кечади, иштаҳанинг пасайиши мумкин, кам ҳолда – диспептик белгилар билан кечади, баъзи махсулотларни (сутни) ича олмаслик кузатилади.

Меъда шираси овқатли стимулловчилар билан текширилганда ахлоргидрия, ахилия аниқланади. Шу билан бирга дори-дармонли стимуллаш (гастамин, инсулин, пентагстрин) меъда секрециясини марказий тортилишини бартараф қилади, бу эса унинг ортга қайтувчи (функционал) характердалигини тасдиқлайди, биопсияли гастроскопия эса секретор аппаратидаги яллиғланиш ёки атрофик ўзгаришлар кузатилмайди, бу эса органикдан фарқли равишда кечувчи функционал ахилиялигидан дарак беради. Қоида сифатида бу ҳолат махсус даволашни талаб қилмайди-меҳнат тартибини, дам олиш тартибини, овқатланишни меъёрийлаштириш, физиотерапия, витаминлар, седатив дориларни бериш тавсия қилинади.

Меъданинг функционал гиперсекрецияси («қаттиқланган меъда») – кислоталикни ошиши билан кечувчи меъда ширасини ишлаб чиқаришни кучайиши. Бундай ҳолат зирavorларни, аччикни, алиоголни кўп истеъмол қилганда, кўпроқ оксилли-углеводли овқатланишда, эмоционал-рухий кўзғалишларда, буқоқда, гиперкортинизмда, НСЯҚ ва стероидларни қабул қилганларда кузатилади. Кўпинча белгиларсиз кечади, баъзида яра касаллигидаги оғриққа ўхшаш эпигастрал соҳадаги ўн икки бармоқли ичакдаги рефлексор спазм билан боғлиқ оғриқлар билан кечади; жиғилдон «қайнайди», кам ҳолда наҳорга нордон таркибли қусишлар кузатилади. Бу касалликни меъда яра касаллиги, меъда ости безининг ярасимон ўсмани касаллигидан қиёсий ташхислашни ўтказишда рентген усули билан текшириш, меъда ширасини таҳлил қилиш ва гастроскопия ҳал қилувчи рўл ўйнайди. Даволаш – функционал ахимияни даволашга ўхшаш.

Сурункали гастрит (СГ) кенг тарқалган касалликларга киради, бу касаллик билан катта ёшдагиларнинг ярмидан ортиғи оғрийди. СГ меъда

касалликларини деярли 85% ни ташкил қилади. шу билан бирга СГ билан оғриган беморларнинг 10-15% шифокорга мурожаат қиладилар. Шуни ёдда тутиш зарур, СГ узоқ муддатли кечганда патологик жараёнга кўшни аъзолар кўшилади, СГ ли шароитда эса кўп ҳолда меъда _____ ривожланади. СГ-сурункали полиэтиологик касаллик бўлиб, меъда шиллик қаватини сурункали яллиғланиши, унинг ҳужайрали инфильтрацияси, физиологик бошқарилишини бузилиши ва бунинг натижасида меъда безлари эпителиясининг атрофияси, секретор, мотор ва иннерватор фаолиятларининг бузилишлари билан характерланади.

Этиологияси.

Ҳозирги вақтда СГ нинг ривожланишидаги этиологик омиллар ўзгаришларга юз тутди, бошқаларининг ўрни-қайта кўриб чиқилди. Қуйида СГ нинг этиологик омиллари аҳамияти жиҳатидан камайиши тартибида келтирилмоқда.

1. Хеликобактерияли инфекция (НФ) –СГ нинг энг кўп учрайдиган сабаби (П.А.Григорьева маълумотларига асосан барча ҳолларнинг 95% ни ташкил қилади). ҳозирги вақтда хеликобактерияли инфекциянинг рўли исботланган ҳисобланади. 95% ҳолда НР антрал гастритни чақиради, 50% да-пангастритни.
2. Аутоиммун омил – СГ нинг 15-18% ни ташкил қилади, уларда HCl ва гастромунопротеин (кастланинг ички омилини) ишлаб чиқарувчи меъданинг париетал ҳужайраларига қарши аутоантитаначалар ҳосил бўлиши билан боғлиқдир. Аутоиммун гастрит меъданинг фундад қисмида ва унинг танасида, кўпроқ паистал ҳужайралар тўпланган қисмида жойланади.
3. Дуоденогастрал рефлюксли, ўн икки бармоқли ичакнинг етишмовчилиги билан боғлиқ бўлиб, сурункали дуоденостозли ва у сабабдан ўн икки бармоқли ичакда гипертензияли кечади.
4. НСЯҚ препаратлар, резерпин, KCl, ГКС, силга қарши препаратлар каби гастротропли дори дармонлар билан даволаш меъданинг шиллиқли бикарбонатли ҳимоясини шикастлайди ва HCl ли агрессия учун меъда юзасини яланғоялайди.
5. Овқатли аллергия. Кўп ҳолда СГ билан боғлиқ. СГ кўп ҳолда сутли махсулотларга, балиқча, тухумча, шоколадга овқатли аллергия туфайли ривожланади.
6. Алиментар омил – ҳозирги вақтда бу омилга аввалгидай катта аҳамият берилмасада, овқатланиш тартибини бузилиши, яхши сифатли бўлмаган овқатни истеъмол қилиш, жуда ўткир овқат махсулотларни кўп истеъмол қилиш, шунингдек жуда совуқ ёки жуда иссиқ овқатларни истеъмол қилиш СГ ривожланишида алоҳида аҳамиятли.
7. Алпогелли ичимликларни, айниқса кучли ичимликларни меъда эпителияси регенерациясини, меъдани секретор функциясини пасайтиради.
8. Чекиш-никотин ва Тамани тутунидаги бошқа компонентлар меъда эпителияси регенерациясини, меъда эпитемияси регенерациясини, меъдани

секретор функциясини шикастлайди, шиллик қаватнинг ҳимоя функциясини пасайтиради.

9. Касб билан боғлиқ зарари таъсуротлар: кўмир, метал, пахта чанглари ва б, кислота, ишқор буғлари СГ ривожда аҳамиятли

10. Эндоген омилларнинг таъсири: сурункали инфекция ички секреция безларининг касалликлари, модда алмашинувининг бузилишлари, темир танқислиги, НЕ, ЮЕ, СБЕ, ҳазм қилиш тизимидаги бошқа аъзоларнинг сурункали касалликлари СГ ривожланишида рўл ўйнаши кузатилади.

Патогенези.

1. Хеликобактерияли гастрит. НР оғиз бўшлиғидан меъдага тушиб қуйидаги жараёнлар туфайли яллиғланишни чақиради ва меъда антрал қисмини шикастлайди: НР дан ажралувчи фосфолипазалар, протеинлар ва муциназалар шиллик қаватнинг ҳимоясини шикастлайди.

НР дан ажралувчи уреаза мочевинадан аммиак ва CO_2 ҳосил қилади, охиргилар ҳужайра гомеостазини шикастлаб, унинг дистрофияси ва ўлимига олиб келади. Ҳосил бўлган аммиак гастритни секрециясини кучайтиради ва соматостатинни секрециясини камайтиради, бу гиперхлоргидрияга олиб келади.

НР яллиғланиш медиаторларини ҳосил бўлиши ва чиқарилишини жадаллаштиради. Бу бактерияларни фагоцитловчи макрофаглар ва лейкоцитлар НР ни меъдага кириб келишига биринчилардан бўлиб фаоллашадилар. Умуман, НР-инфекцияси нафақат меъданинг шиллик қаватига маҳаллий патоген таъсир кўрсатади, шунингдек тизимли махсус гуморал ва ҳужайрали иммун жавобни чақиради. Ҳужайралар ичи гормонлар кейлонлар фаоллигини камайиши ва ҳужайралараро муносабатларнинг камайиши ҳисобига СГ да эпителиянинг дифференциал жараёнларидан пролиферация жараёнларининг устун келиши кузатилади. Меъда шиллик қаватидаги сурункали яллиғланиш жараёнининг айнан шу компоненти ўсмали касаллик билан ўхшашлигини таъминлаб сурункали гастритни неопластик касалликлар ривожланишидаги хавфли омиллар қаторига кўшади.

Антрал гастритда патофизиологик жиҳатда меъданинг кислота ҳосил қилиши функциясини бошқариш механизми бузилади, бош ҳужайраларнинг гиперфункцияси ривожланиб НСI ни ишлаб чиқариш жадаллашади.

2. Аутоиммун гастритни патогенези.

СГ ни бу тури витамин B_{12} – фалат кислота танқислиги камқонлиги билан бирга кечади, камроқ ҳолда аутоиммун тиреоидит билан кечади.

Аутоиммун гастритнинг эрта босқичларидаёқ шиллик қаватнинг диффуз атрофияси билан кечадиган меъданинг бош ҳужайралари шикастланади, бу қоплама ҳужайраларга ва Кастланинг ички омилига-гастроомукопротеинга АТ ишлаб чиқариш билан боғлиқдир.

Меъда париетал хужайраларига ауто-АТ ларнинг бир неча турлари кузатилади, гастромукопротеинга қарши АТ мавжуд, улар витамин В₁₂ ни ички омил билан боғланишини блоклайди, витамин В₁₂ билан комплекс ҳосил қилувчи АТ ҳам тафовут қилинади.

Ауто-АТ комплемент ёрдамида париетал хужайраларга спетифик цитотоксик таъсир кўрсатиши мумкин. сурункали аутоиммун гастритнинг патогенезида маҳаллий гуморал ва хужайрали иммун жараёнлар иштирок этади, бу В-лимфоцитлар ва Т-Хелперлар кўрсаткичларининг ошиши, JgA миқдорларининг камайиши ва Jg_{_____} нинг ошиши билан намоён бўлади.

Аутоиммун жараёнларнинг ривожланиши ирсий боғлиқ ҳисобланади. Жараён жойлашуви-меъда туб ива танаси бўлиб, уларда ичак метаплазиясига ўтишли безларнинг ифодаланган атрофияси авж олади.

НР-инфекция гастритнинг бу турида жуда кам ҳолда топилади, бу ичак метаплазияси ривожланиши билан (унда бу микроб ривожланмайди) ва меъда антрал қисми шиллиқ қаватида НР га пайдо бўлган резистентликка боғлиқ.

3. НСЯҚ дорилар қабулига боғлиқ гастрит патогенези. Гастритнинг бу тури хавфли омиллар мавжуд кишиларда ривожланади:

4. Сурункали рефлюкс-гастрит патогенези. Гастритнинг бу тури меъда резекциясини ўтказган беморларда дуодено-гастрал рефлюкс натижасида ёки ўн икки бармоқли ичакда спазм ва гипертензия мавжудларда ривожланади. Ўт кислоталари ва меъдадаги таркибнинг ишқорий реакцияси гастрит НР билан инфицирланиш характерли эмас.

СГнинг умумий патогенетик омиллари.

СГ нинг ҳар қандай турида ҳам умумий патогенетик жараёнларида: медиаторлар синтези, ҳимоя омилларнинг (простогландинлар ва ўсиш омиллари) шикастланиши аҳамиятлидир.

Pg ишлаб чиқарувчи JgE HCl фаоллигини камайтиради, ишллик ва бикарбонатлар секрециясини жадаллаштиради, шиллиқ қаватда қон айланишни яхшилайдди, Н⁺ ионлари диффузиясини камайтиради, хужайралар янгилаанишини тезлаштиради. СГ да келтирилган ҳимоя жараёнлари бузилади.

Бир даврнинг ўзида, иммунитетнинг занжирларига таъсир қилувчи, эндокрин ва гастроинтестинал тизимларнинг фаолияти бузилади.

ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ. СГ нинг характерли кўринишларидан, яллиғланишни ифодаланганлигини босқичи билан коррекцияланган хусусан шиллиқ қаватнинг лимфоцитлар, плазматик хужайралар ва эозинофиллар билан инфильтрацияси аниқланади. СГ таснифи.

Кўпгина дарсликларда СГ нинг Рысс (1975 й) таснифи келтирилган. 1983 йил Стрикланд ва Маккейнинг этиологик таснифи таклиф қилинган. Унда СГ нинг икки тури: А (аутоиммун) ва В (Хеликобактерияли) аниқланган. СГ нинг Янги таснифи 1989 йил немис патологлари жамияти

ишчи гуруҳи томонидан таклиф қилинган. Бу тасниф бўйича СГ 6 турга ажратилади:

1. А тури. 2. В тури. 3. Аралаш. 4. Кимёвий-токсик (С тури) 5. Лимфоцитарли. 6. Алоҳида турлари (грануломатозли, эозинофилли).

Таснифда морфологик вариантлар келтирилган:

1. Нормал шиллиқ қавати. 2. Ўткир гастрит. 3. СГ (плазматик ҳужайралар билан инфильтрацияси даражаси ифодаланишининг 4 босқичи билан) 4. ичак метаплазияси (3 тури). 5. Эрозиялар.

1990 йил Сиднейда гастроэнтерологларнинг халқаро конгрессида қабул қилинган таснифда, «Сидней тизими»да 2 бўлимдан иборат бўлиб: 1-гистологик 3 қисмдан иборат. 2-эндоскопик бўлимда (оғирлк даражалари кўрсатилган).

1996 йил такомиллашган Сидней тизими Чоп этилган (1994 йил Хьюстонда таклиф қилинган). Бу бўйича гастритлар атрофик бўлмаган, атрофик ва алоҳида турлари, морфологик ўзгаришларни баҳолашда субъективликни камайтириш мақсадида визуал-ўхшашли чизма таклиф қилинди. Сидней ва Хьюстон таснифларида меъданинг «секретор функцияси» бўйича бўлиниши келтирилмаган, бу эса амалий жиҳатдан аҳамиятлидир.

СГ нинг КЛИНИК КЕЧИШИ. 1. Хелинобактерияли СГ. Касалликнинг эрта босқичида (кўпроқ ёшларда) касаллик яра касаллигига ўхшаш белгилар билан кечади: эпигастрал соҳада овқат егандан 1-2 соатдан оғриқлар такрорланиб туради, оч қолгандаги оғриқлар, нордонли кекириш, жигилдон қайнаши, иштаҳа сақланиб қолади, ич юришмасликка мойиллик кузатилади.

СГ нинг кеч босқичида секретор фаолияти пасайган СГ белгилари кузатилади. Беморни объектив текширишда бемор тили оқ ранг қоплаган, пилородуоденал зонада авльпацияда оғриқ аниқланади. Касалликни кеч босқичларида оғиз бурчакларида ёрилишлар, меъда пастки чегарасини пасайиши, ичак пальпациясида-метеоризм аниқланади.

2. СГ нинг аутоиммун тури кам учрайди. СГ нинг бу турида қуйидагиларга шикоят қилади: эпигастрал соҳада оғирлик ва тикилишга, ёмон хидли кекиришга, оғизда аччиқ метали таъмга, иштаҳа пасайишига, қоринда ғулдирашга, ич келишининг беқарорлигига, функционал демпинг-синдромига хос шикоятларга (углеводлар қабул қилгандан сўнг-ифодаланган холсизлик, бош айланиш, кўп терлаш). Объектив текширишда бемор озганлиги, терининг қуруқлиги, рангпарлиги, гиперпигментация ўчоқлари, милklar қонаши, кўринишининг пасайиши, ич кетишлар, дерматит, соч тўкилиши, тирноқлар синувчанлиги, тилнинг карч қоплаши, эпигастрал соҳада пальпацияда оғриқ, ичак ғулдирашлар топилади.

ЛАБОРАТОРЛИ – АСБОБЛИ ТАШХИСЛАШ. Хеминобактерияли СГ эрта босқичида меъда рентгеноскопиясида: қўпол рельеф, ўн ики бармоқ спазмаси, перистальтика бузилиши кўринади. Кеч босқичларида-рельеф

силлиқлашуви, суст перистальтика кўринади. Аутоиммун гастритда шиллиқларда букламлари ифодаланишини камайиши аниқланади.

Гастроскопияда. Хеликобактерияли СГ эрта босқичларида доғсимон гиперемия ва антрал қисм шиллиқ қаватининг шишиши, шунингдек хужайра гиперплазмасини шиллиқ ости қон қуйилишлар, спазм, стаз топилади.

Кеч босқичлари: рангпарлик, меъда танаси ва антрал қисмида шиллиқ қаватнинг нозиклашуви ва силлиқлашуви, томирлар кўринишининг кучайиши, шиллиқ қаватнинг жароҳатланишига мойиллиги, гипотония, ўт рефлюкси кўринади. Аутоиммун гастритда – шиллиқ қаватнинг юққалашуви ва рангпарлиги, букламлар атрофияси, шиллиқ миқдорининг ошиши, ўн икки бармоқли ичак кенг очик кўринади.

Гистологик текшириш. Хелинобактерияли СГ да – фаол антрал гастрит (лимфоцитли, плазмоцитли, нейтрофилли инфильтрациялар, ичак метаплазиялари) аниқланади. Анча ифодаланган босқичда безлар атрофияси ва ичак метаплазияси ифодаланган паст фаолликдаги ялиғланиш, НР-кам сонда топилади. аутоиммун гастритда-псевдо-пилорик безларга ва ичак эпителийсига алмашишли шиллиқ қават атрофияси кўринади, антрал қисми кам ўзгарган.

НР – инфекциясини ташхиси.

1. Суртма-кўчирмаларни Романовский –гимза усули билан бўяб цитологик текшириш
2. Уреазли тест
3. С-уреазли тест
4. Микробиологик усул. Махсус қонли мухитлардан фойдаланилади.
5. Гистологик усул. Материал –меъда шиллиқ қаватидан биоптатлар
6. Кўпроқ аниқ усул-иммунохимий моноклонли АТ билан охириги вақтда ДНК ни гибридлаш усуллари қўлланилмоқда.
7. Иммунологик усуллар

Меъда секретор функциясини текшириш. Хелинобактерияли СГ да меъданинг секретор функцияси эрта босқичларда меъёрида ёки ошган, кеч босқичларда эса-пасаяди.

Меъда секретор функциясини текшириш. Хеликобактерияли СГ да меъданинг секретор функцияси эрта босқичларда меъёрида ёки ошган, кеч босқичларда эса-пасаяди.

Меъда ширасини текширишни уч хил асосий усуллари бор.

А-фракцияли текшириш

Б-меъда ичи РН-метрия

В-зондсиз текшириш усуллари

А. Меъда ширасини фракцион текшириш имкон беради:

- секрецияни узоқ муддат давомида текширишга
- унинг характерини мураккаб-рефлектор ва нейрогуморал босқичларда баҳолашга

I - этапда – ҳар 15 дақиқада базал секреция аниқланади (ҳажми, таркибидаги умумий, эркин HCL ва пепсин баҳоланади)

II – этапда – стимулланган меъда секрецияси аниқланади.

Гистаминни инъекциясидан сўнг (кўп ҳолда тана массасига 0,008 мг/кг дозада), ҳар 15 дақиқада меъда ширасининг порциялари тўпланади ва I этап кўрсаткичлари аниқланади, гистаминни юборишдан олдин антигистамин препарат юборилади. Шунингдек пентагастрин ва тетрагастриндан тана массасига 0,025 мг/кг дозада қўлланилади. 1 соатда ишлаб чиқилган хлорид кислота ҳисобланади.

Б. Меъда ичи РН – метрия.

Текшириш усули меъдадаги таркибда эркин водород ионларини концентрациясини аниқлашга асосланган.

Усулнинг ижобий томонлари:

- юқори сезувчанлиги
- меъда резекциясини ўтказган беморларда қўллаш мумкин.
- гастроэзофаган рефлюксни ташхислаш имуони бор.

Комплекс «гастроскан 24» қўлланилади, меъерий РН 1,3-1,7 нормациядигас; 1,7-3,0 гипоацидитас; РН > 3,0 анацидитас, РН < 1,3-гиперацидитас

Агар гистамин ёки пентагастрин юборилгандан сўнг анацидли ҳолат сақланиб қолса, бу чин ахлогидриядан далолат беради.

В. Зондсиз текшириш усулари кам информатив бўлиб, зондли текширишга қарши кўрсатмалари мавжуд беморларда (Ю.Е. II-III, Н.Е. II-III, қизилўнгач стенозида, аорта аневризмасида в ах.к.) ўтказилади. Салининг десмоидли синамаси, смолаларни ион алмашинувли усули, сийдикда уропепсинни аниқлаш усуллари мавжуд.

Қонни умумий таҳлилида хеликобактерияла СГ да айтарли ўзгаришлар кузатилмайди.

СГ нинг А турида витамин В₁₂ таниқислик кам қонлиги белгилари: Нв, эритроцитлар, лейкоцитлар, тромбоцитлар камаяди, РК ошади.

Қонни биокимёвий таҳлили

СГ нинг В турида ўзгаришлар аниқланмайди.

СГ нинг А турида гипербилирубинемия, гипергаммаглобулинемия кузатилади.

ГАСТРИТЛАРНИНГ АЛОҲИДА ТУРЛАРИ.

1. Грануломатозли гастрит – крон касаллигида, меъда саркоидозида, меъда силида, меъда лейкозида ривожланади. Клиник кечишида асосий касаллик белгилари етакчи рўл ўйнайди.

2. Эозинофилли гастрит – кам учрайдиган касаллик, тизимли васкулитларда, бронхиал астмада, экземада кузатилади. Патоморфологиясида-шиллик қаватнинг эозинофиллар билан инфильтрацияси аниқланади, клиник кечиши нормал секретор функцияси СГ га хос кечади.

3. Лимфоцитарли гастрит кўпинча пангастрит ҳолида кечади: икки тури фаркланади-ўткир ва сурункали эрозияли турлари. Патоморфологиясида – безли эпитемиянинг лимфоцитарли инфильтрацияси шаклланади. Клиник кечиши В тури СГ нинг эрта даври белгиларига ўхшаш кечади.

4. Гипертрофик гастрит (Менетрие касаллиги) характерли морфологик белгиси – катта буклашларнинг мавжудлиги, эрозиялар ва геморрогиялар бўлиши мумкин, катта микдорда ёпишқоқ шиллик бўлади.

Бу турдаги гастритнинг клиник белгиларига: овқат егандан қисқа вақт ўтиб эпигастрал соҳада оғриқ, меъда қайнаши, ҳаво билан, овқат билан кекириш, қусиш, кўпинча қон билан, анорексия, озиш, қўл панжасининг ва тоvonнинг шишиши, ич кетиши, гипопроteinемия, HCL ни ишлаб чиқариш бузилишлари киради.

Сурункали полипозли гастрит – секретор етишмовчиликли СГ белгиларига хос кечади, баъзида меъдадан қон кетишлар бўлади. Меъда рентгеноскопиясида катта бўлмаган бир турли тўпланишли дефектлар топилади, гастроскопияда – кўп полиплар, асосан антрал қисмида кузатилади.

ДАВОЛАШ.

Хеликобактерияла СГ ни даволаш дастури.

Этиологик даволаш (амонсициллан, ампициллин, тетрациклин, эритромицин, кларитромицин, метранидазол). Пархезли овқатланиш – стол 1 б, оз-оздан тез-тез овқатланиш. Қайталаниш даврида яллиғланишга қарши даволаш (де-нол, вентер, висмут нитрати, гастрофарли).

Меъда секрециясини коррекциялаш (антисекретор дорилар: М-холинолитик-гастроцеплик, H₂-блокаторлар-циметидин, ранитидин, фамотидин).

Анатацидлар: алмагель, маалокс, фосфолюгель. Меъда секрецияси пасайганларга-ўрнини босувчи даволаш ўтказилади.

Моторли бузилишлар репаратив жараёнлар стимулланади (рибоксин, анаболиклар, ребатолил, неробол, солкосерил, этафен, калефлон, гастрофарм).

Фитотерапия (мойчечак-ромашка, зверобой-далачой, ялпиз-мята, бўймодорон-тысячелистник, чистотел қон чўп ўти).

Физиотерапия (спазмолитиклар билан электрофорез, ультратовуш, Бернарнинг диадинамик токлари, иссиқлик товушчилар).

Минерал сувлар – кичик ва ўрта минерализацияли газланмаган минерал сувлар, кўпроқ ишқорий сувлар.

Санаторий курортларда даволаш (Тошкент минерал сувлари, Семашко, Чинобод, Янги-йўл).

Диспансерлаш. Кўрувлар йилиа 1-2 марта амалга оширилиб, қонни умумий таҳлили, сийдик таҳлили, меъда секрециясини текшириш, ЭГДФС, меъда рентгено скопияси (экдоскопия, ўтказиш имконини бўлмаганда) бажарилади.

Сурункали аутоиммун гастритни даволаш дастури.

Хавфли омилларни бартараф қилиш (овқатланиш тартибини меъёрлаш, алкогольни таъқиқлаш, чекишни таъқиқлаш, НСЯҚ дориларни таъқидлаш, йўлдош касалликларни даволаш).

Даволаш тартиби – амбулаторияда, кам ҳолда шифохонада. Пархезли овқатланиш: стол № 1, тузламалар, Маринодлар, ўткир махсулотлар, кофе, пиво, алкогольи ичимликлар таъқиқланади.

Яллиғланишни бартараф қилиш (баргизуб-подорожник, мойчечак-ромашка, бўймодорон-тысячелистник, далачай-зверабой, вентацерукал, гелидор, но-шпа, эглонил).

Меъда секрециясини коррекциялаш (стимулловчи даво-лимонтар, гистаглобуллин, пентагастрин, прозерин, этимизол, липоев кислота, конербоксилаза, цитохром С, поливитамишли косплекслар, ўрнини босувчи даво-панкреатин, ораза, сомिलाза, халензим, нормал ичак флорасини реимплантацияси: бифидумбактерин, лактобактерин).

Модда алмашинуви бузилишларини коррекциялаш (анаболик стероидлар, оксил гидролизаторли, тузли эритмалар, витамин В₁₂, кобавит, темирли препаратлар).

Моторли бузилишларни коррекциялаш (церукал, но-шпа, папаверин, дуоденал гастрал рефлюксда билигнин, хенофальк).

Репаратив – регенератив жараёнларни стимуллаш (ретаболил, рибоксин, баргизуб-подорожник, плантаглюцид, парнитин)

Фитотерапия (баргизуб- подорожник, гебрец-эрмон-пальнь, тоғрайхон-душица, петрушка, ялпиз-мята, бўймодорон-тысячелистник, календула)

Физиотерапия – қайталаниш бартараф қилинганда (ГБО, диадинамик тонлар, иссқлик ташувчилар, СаСl ли электрофорез)

Минерал сувлар билан даволаш (овқатланишдан 15-20 дақиқа олдин температураси 30⁰, кунига 2-3 марта ичиш)

Санитарий-курортларда даволаш (Тошкент минерал сувлари, Чинобод, Семашка, Янги йўл).

Диспансеризация – йилига 2 марта (қонни ва сийдикни умумий таҳлили билан, гистамин билан меъда секрециясини текшириш билан, нажас таҳлили, биопсияли ЭГДФС, зарурат бўлганда мутахассислар кўрига амалга оширилади).

АДАБИЁТ

1. Внутренние болезни Под.ред. Ф.И.Комарова, В.Г. Кукеса, А.С.Сметнева М.Медицина. 1990 г.
2. Камолов Н.И. Қўйлиев М.У. Ички касалликлар Т.1991 й
3. O'sharopov, F.G'affarova. (CAK) KASALLIKLAR T. 2006
4. Манолкин В.И. Внутренние болезни М.1987 г.
5. Василенко В.Х. Болезни желудка и 12 п кишки М. 1982 г.

6. Манолкин В.И. Внутренние болезни М. 1989 г
7. Боходиров К.Б. Ички касалликлар диагностикаси Т. 1982 й.
8. Бабаджанов С.Н. Внутренние болезни Т. Ибн Сино 1997 й
9. Шодмонов А. Ички касалликларда шифобахш овқатланиш Т. 1998.