

O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG‘LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
FARG‘ONA JAMOAT SALOMATLIGI TIBBIYOT INSTITUTI

“Tasdiqlayman”
Ilmiy-texnik kengash raisi
Sog‘liqni saqlash vazirligi
_____SH.K. Atadjanov
«____» _____ 2026 r.

SH.I. JALOLIDDINOV
OSHQOZON FIZIOLOGIYASI

(MONOGRAFIYA)

Farg‘ona 2026

Ishlab chiqaruvchi tashkilot: **Farg‘ona Jamoat Salomatligi Tibbiyot Instituti**
FJSTI

Mualliflar:

Jaloliddinov Sherzod Ikromjon o‘g‘li.	“Farg‘ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti” Normal anatomiya kafedrasi assistenti.
--	---

Taqrizchilar:

A.R. Abdulxakimov	Farg‘ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti Normal anatomiya kafedrasi mudiri PhD.
N.I. Maxmudov	Respublika shoshilinch tez tibbiy yordam ilmiy markazi Farg‘ona filiali t.f.n. Dotsent.

Monografiya Farg‘ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti Ekspert Kengashi tomonidan 2026 yil “ ____ ” ____ dagi ____ - son bayoni bilan tasdiqlandi.

Monografiya Farg‘ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti Ilmiy Kengashi tomonidan 2026 yil “ ____ ” ____ dagi ____ - son bayoni bilan tasdiqlangan.

FJSTI Ekspert kengash kotibi, PhD		A.R. Muradimova
--	--	------------------------

MUNDARIJA

Qisqartmalar ro'yxati.....	4
Kirish.....	5
1. Oshqozonning anatomik tuzilishi.....	7
2. Oshqozon devorinin gistologik tuzilishi.....	15
3. Oshqozonning normal fiziologiyasi.....	17
3.1. Oshqozonning motor-evakuator va depolash funksiyasi.....	20
3.2. Sekretor va ovqat hazm qilish funksiyasi.....	20
3.3. So'rilish funksiyasi.....	27
3.4. Ekskretor funksiyasi.....	28
3.5. Gemopoetik funksiyasi.....	29
3.6. To'siq-himoya funksiyasi.....	31
3.7. Endokrin (inkretor) funksiyasi.....	32
3.8. Gomeostatik funksiyasi.....	33
4. Patologik o'zgarishlar oshqozon funksiyalarida.....	35
4.1. Motor-evakuator funksiyaning buzilishlari.....	35
4.2. Oshqozon sekretor funksiyasi buzilishlari.....	39
4.3. So'rilish, ekskresiya va gemopoez jarayonlarining buzilishlari.....	43
4.4. To'siq-himoya funksiyasining buzilishlari.....	45
4.5. Oshqozon mikroflorasi va uning patogen potentsiali.....	50
4.6. Kislota-ishqoriy muvozanatning buzilishlari.....	50
5. Gastropatologiyani tashxislash usullari.....	51
5.1. Shikoyat va anamnez yig'ish.....	51
5.2. Gastropatologiyaga chalingan bemorlarni obyektiv tekshirish.....	52
5.3. Laboratoriya tekshiruv usullari.....	54
5.4. Instrumental tadqiqot usullari.....	63
5.4.1. Fibroezofagogastroduodenoskopiya.....	63
5.4.2. Qizilo'ngach, oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakning rentgenologik tekshiruvi.....	69
5.4.3. Qorin bo'shlig'i a'zolarining ultratovush tekshiruvi.....	73
5.5. Immun holatini tadqiq etish usullari.....	76
5.5.1. Oshqozon kasalliklarida immunoferment tahlili.....	76
6. Oshqozon kasalliklarida immunoferment tahlil usuli yordamida aniqlanadigan funksional o'zgarishlar.....	78
Xulosa.....	90
Gastroenteropankreatik endokrin tizim.....	91
Klinik vaziyatli testlar.....	92
Adabiyotlar ro'yxati.....	117

QISQARTMALAR RO‘YXATI

FKSH – faol kislorod shakllari
OKK – operatsiya qilingan oshqozon kasalliklari
VIP – vazoaktiv ichak peptidi
OGV – oddiy herpes virusi
EBV – Epshteyn–Barr virusi
G-17 – gastrin-17
GIP – gastrointestinal peptid
GER – gastroezofageal reflyuks
DGR – duodenogastral reflyuks
TKH – tabiiy killer hujayralar
OIT – oshqozon-ichak trakti
IK – immun kompleksi
IL – interleykin
TMI – tana massasi indeksi
IRI – immunoregulyator indeks
IFA – immunoferment tahlil
IFN – interferon
IM – ichak metaplaziyasi
KT – kompyuter tomografiya
MRT – magnit-rezonans tomografiya
MEL – medjeepitelial limfotsitlar
PG-1 – pepsinogen-1
NG – neytrofilli granulositlar
LPO – lipidlarning peroksid oksidlanishi
OR– oshqozon raki
OSHQ – oshqozon shilliq qavati
UTT – ultratovush tekshiruvi
O‘NO- α – o‘smaga nekroz omili-alfa
SG – surunkali gastrit
EFGDS – ezofagogastroduodenoskopiya
EGS – ezofagogastroskopiya
YK – yara kasalligi
OYK – oshqozon yarasi kasalligi
CagA – sitotoksinga bog‘liq oqsil
EH – enteroxromaffin hujayralar (serotonin ajratadigan)
EO‘H – enteroxromaffinga o‘xshash hujayralar (gistamin ajratadigan)
H. pylori – *Helicobacter pylori*
IgE – immunoglobulin E
IgA – sekretor immunoglobulin A

Kirish

Monografiya tibbiyot oliygohlari talabalari, klinik ordinatorlar va aspirantlar uchun, shuningdek gastroenterologiya, terapiya, xirurgiya va onkologiya sohalarida faoliyat yurituvchi amaliy shifokorlar uchun mo'ljallangan. Shuningdek, u gastroenterologiya sohasi bo'yicha fundamental hamda amaliy ilmiy izlanishlar olib borayotgan tadqiqotchilar uchun ham qiziqarli va foydali bo'lishi mumkin. Oshqozon ovqat hazm qilish tizimining markaziy bo'g'ini sifatida organizm hayot faoliyatida bevosita ishtirok etadi hamda keng ko'lamli funksiyalarni amalga oshirish orqali ichki muhit barqarorligini (homeostazni) ta'minlaydi. Oshqozon faoliyati nafaqat oziq moddalarning fermentativ va fizik-kimyoviy parchalanishi bilan cheklanadi, balki uning shilliq qavati orqali moddalar almashinuvi jarayonida ikki tomonlama transport (so'rilish va sekretsia) amalga oshiriladi, shuningdek, oziq orqali tushuvchi potensial patogen omillardan organizmni himoyalash vazifasi ham bajariladi.

Oshqozonning funksional holatini belgilovchi ko'rsatkichlar ichida sekretor va motor-evakuator faoliyat bilan bir qatorda, uning gemopoetik va inkretsion faolligi ham alohida ilmiy va amaliy qiziqish uyg'otadi. Biroq, salbiy tashqi omillar va noqulay ichki sharoitlar ta'sirida ushbu fiziologik jarayonlarning buzilishi kuzatilib, bu nafaqat gastroenterologik tizim kasalliklari, balki butun organizm miqyosidagi patologik o'zgarishlar rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Epidemiologik ma'lumotlarga ko'ra, oshqozon kasalliklari ovqat hazm qilish a'zolari patologiyasi tarkibida yuqori ulushni tashkil etib, yetakchi nosologik guruhlardan birini egallaydi. So'nggi yillarda gastroenterologik va onkologik kasalliklarga chalingan bemorlar sonining barqaror o'sish tendensiyasi qayd etilmoqda. Shu bois, oshqozonning fiziologik va patologik jarayonlarini chuqur ilmiy tahlil qilish masalasi dolzarb ilmiy yo'nalishlardan biri hisoblanadi.

The monograph is intended for students of medical universities, clinical residents, and postgraduate students, as well as for practicing physicians working in the fields of gastroenterology, therapy, surgery, and oncology. It may also be interesting and useful for researchers conducting fundamental and applied scientific studies in the field of gastroenterology.

The stomach, as the central link of the digestive system, directly participates in the vital activity of the body and ensures the stability of the internal environment (homeostasis) by performing a wide range of functions. The activity of the stomach is not limited only to the enzymatic and physicochemical breakdown of nutrients; through its mucous membrane, a bidirectional transport (absorption and secretion) takes place in the process of metabolism. Moreover, it plays a protective role against potentially pathogenic factors entering with food.

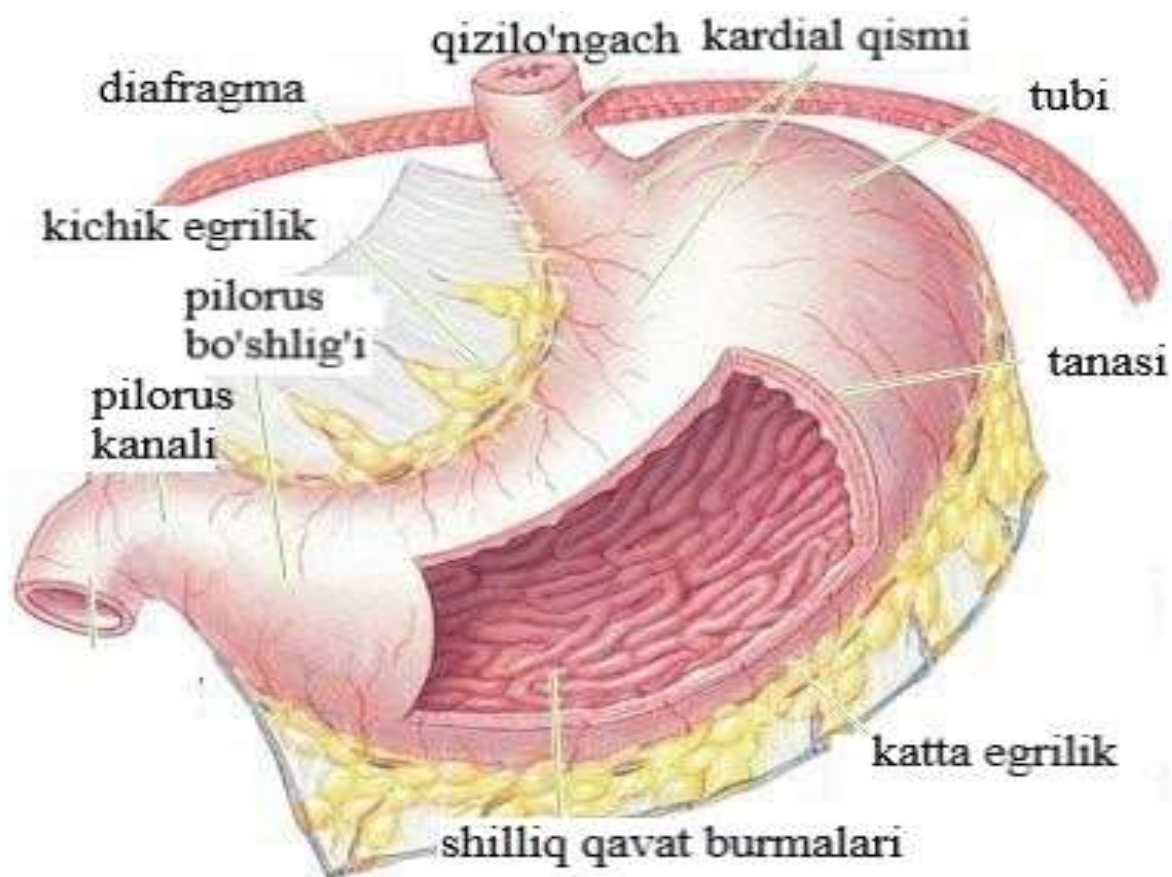
Among the indicators that determine the functional state of the stomach, along with its secretory and motor-evacuatory activities, its hematopoietic and endocrine functions also arouse significant scientific and practical interest. However, under the influence of negative external factors and unfavorable internal conditions, disturbances in these physiological processes may occur, which lead not only to diseases of the gastrointestinal system but also to pathological changes at the level of the entire organism.

According to epidemiological data, gastric diseases constitute a high proportion among the pathologies of the digestive organs and occupy one of the leading nosological groups. In recent years, there has been a steady increase in the number of patients with gastroenterological and oncological diseases. Therefore, the in-depth scientific analysis of physiological and pathological processes in the stomach is considered one of the urgent scientific directions.

1. Oshqozonning anatomik tuzilishi

Oshqozon (*gaster, ventriculus*) – qizilo'ngachdan keyin joylashgan, ovqat hazm qilish tizimining xaltasimon kengaygan qismi hisoblanadi. U bir necha anatomik bo'limlardan tashkil topgan: kardial qismi (*pars cardiaca*), tubi yoki gumbazi (*fundus, fornix*), tanasi (*corpus ventriculi*) hamda pilorik qismi (*pars pylorica*). Pilorik qism o'z navbatida pilorus bo'shlig'i (*antrum pyloricum*) va pilorus kanali (*canalis pyloricus*) ga ajraladi. Oshqozonning o'n ikki barmoqli ichakka o'tish qismida pilorik sfinkter (*m. sphincter pyloricus*) joylashgan bo'ladi.

Oshqozonning oldinga qaragan yuzi uning old devorini (*paries anterior*), orqaga qaratilgan yuzi esa orqa devorini (*paries posterior*) hosil qiladi. Yuqoridagi ichkariga botiq chegarasi kichik egrilikni (*curvatura gastrica [ventriculi] minor*), pastdagi tashqariga qavariq chegarasi esa katta egrilikni (*curvatura gastrica [ventriculi] major*) tashkil etadi (1-rasm) [34, 41, 53, 55].

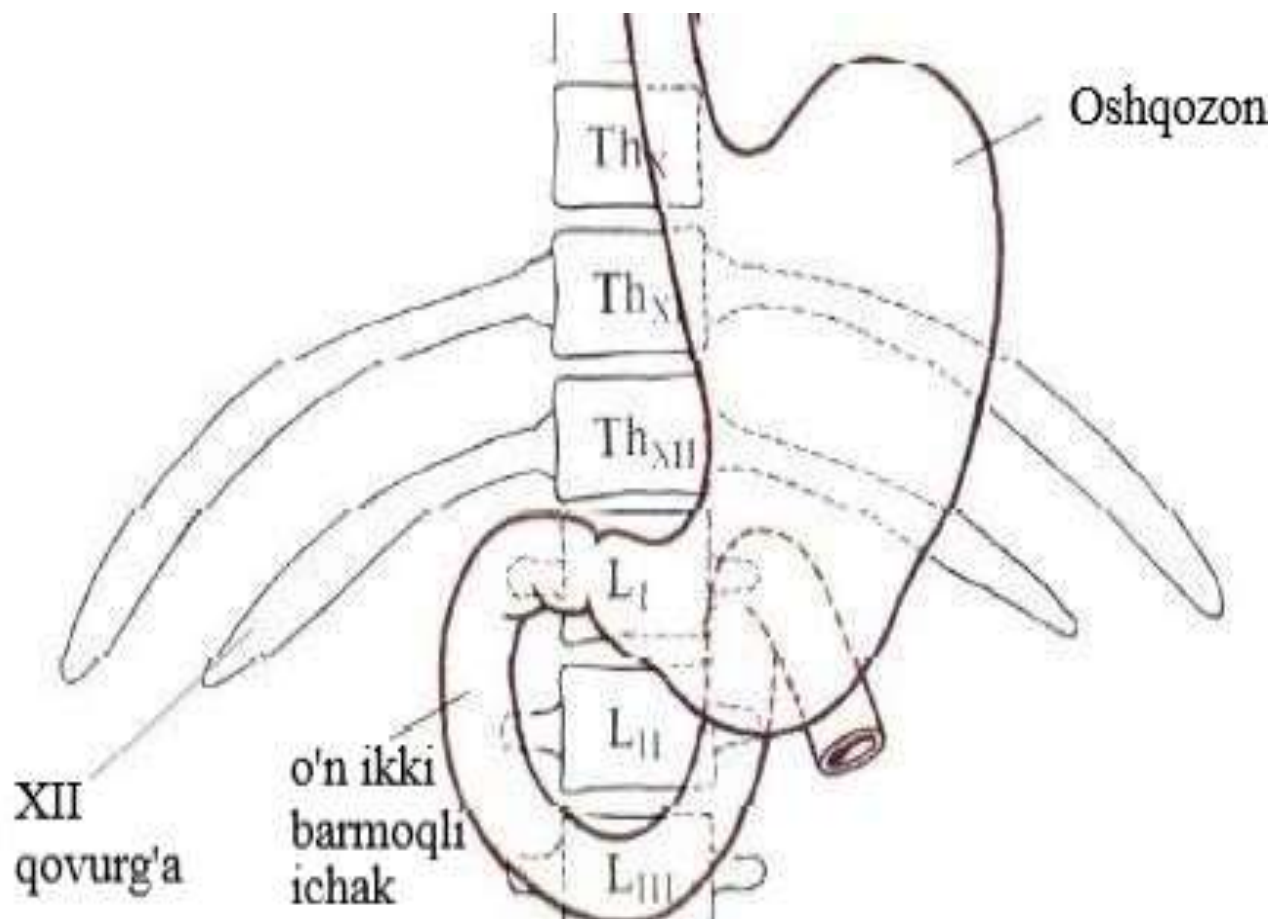


“Rasm – 1. Oshqozonning topografiyasi va anatomik tuzilishi
(www.gastrolog.ru)”

Oshqozon qorin bo'shlig'ining yuqori bo'limida, asosan chap epigastrial sohaga (taxminan 5/6 qismi), qisman esa o'ng epigastrial sohaga (1/6 qismi) joylashgan. Uning uzunlamasına o'qi yuqoridan pastga, chapdan o'ngga hamda orqa tomondan oldinga yo'nalgan.

Oshqozonning shakli va hajm ko'rsatkichlari fiziologik jihatdan o'zgaruvchan bo'lib, ular yosh davrlari (yangi tug'ilgan chaqaloqlarda uzunligi o'rtacha 5 sm, voyaga yetgan shaxslarda 21–25 sm), organ bo'shlig'ining to'lish darajasi hamda devor mushak qatlamining funksional tonusiga bevosita bog'liqdir. Normostenik tipdagi individlarda oshqozonning eng ko'p uchraydigan shakli ilgak (kruchok) ko'rinishiga yaqin bo'ladi.

Topografik nuqtai nazardan, bo'sh oshqozonning kardial teshigi orqa tomonda XI ko'krak umurtqasiga, pilorik teshigi esa XII ko'krak yoki I bel umurtqasiga proyeksiya qilinadi. Ushbu anatomik xususiyatlar oshqozonning fiziologik funksiyalarini chuqur o'rganishda va klinik amaliyotda muhim ahamiyat kasb etadi.

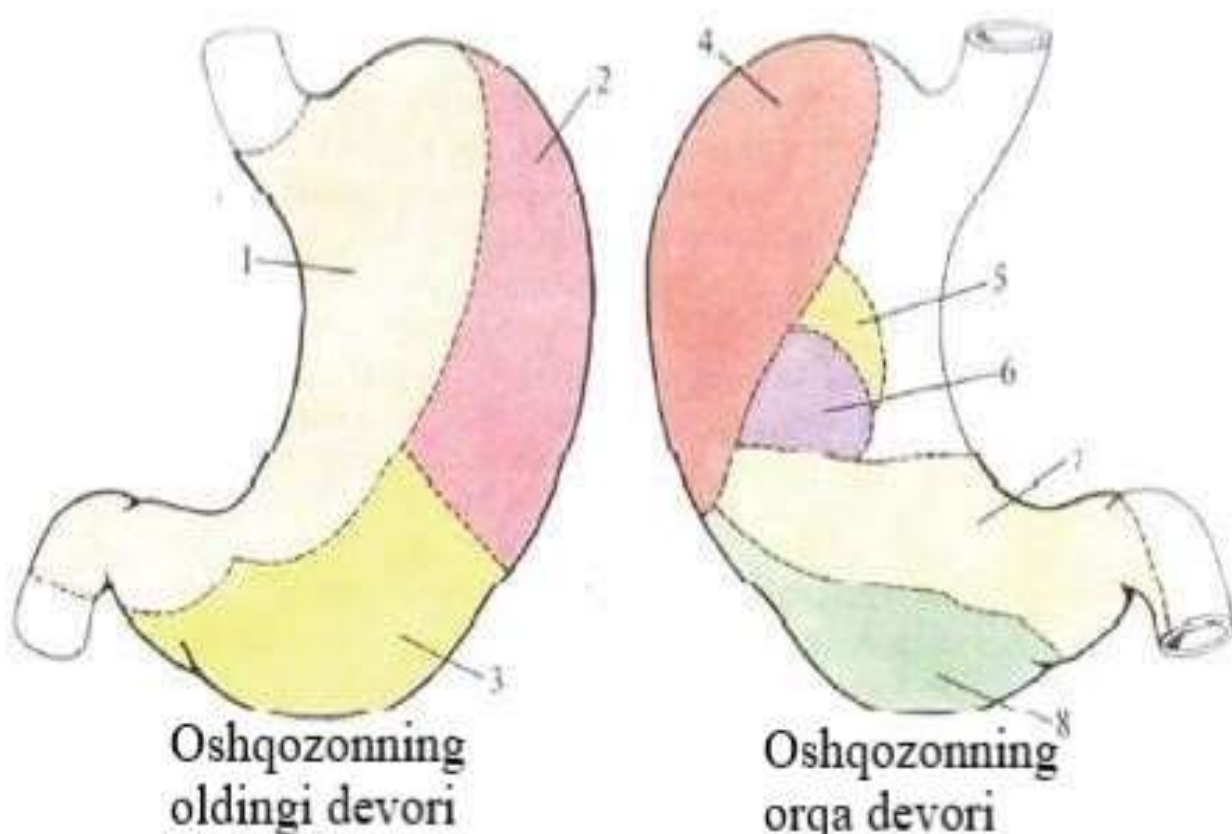


“Rasm – 2. Oshqozon skeletotopiyasi (www.eurolab.ua)”

Oshqozon “shox” shakliga kiradi, agar uning tanasi ko‘ndalang joylashgan bo‘lsa va pilorik qismi tanaga burchak hosil qilmasa. Bunday holat odatda gavdasi keng, qisqa odamlar (giperteniklar)da uchraydi.

Astenik tana tuzilishida esa oshqozon ko‘pincha “paypoq” shakliga ega bo‘ladi. Bu holda u tik joylashadi va uzunroq bo‘ladi: pastki qismi IV bel umurtqasi darajasida, pilorik qismi esa II bel umurtqasi darajasida joylashadi.

Oshqozon to‘lganda, uning yuqori old qismi jigar va diafragma bilan, orqa qismi esa taloq, chap buyrak va buyrak usti bezi bilan tutashadi. Pastki old qismida u qorin devoriga, orqa tarafida esa me‘da osti bezi va yo‘g‘on ichakka yaqin joylashadi (3-rasm).



1. Jigar; 2. Diafragma; 3. Oldingi qorin parda; 4. Qora taloq; 5. Chap buyrak usti bezi; 6. Chap buyrak; 7. Oshqozon osti bezi; 8. Ko‘ndalang chamber ichak.

Rasm – 3. Oshqozonning qo‘shni a‘zolar bilan tutashgan sohalari
(www.eurolab.ua)

Oshqozon devori uchta qavatdan tashkil topgan: shilliq qavat (*tunica mucosa*), yaxshi rivojlangan shilliq osti qavat (*tela submucosa*), mushak qavati (*tunica muscularis*) va seroz qavat (*tunica serosa*), u seroz osti qavat (*tela subserosa*) bilan birga keladi.

Shilliq qavatning qalinligi 1,5–2 mm bo‘lib, u uchta tarkibiy qismdan iborat: epitelial qatlam, xususiy plastinkasi (*lamina propria mucosae*) va mushak plastinkasi (*lamina muscularis mucosae*). Epitelial qatlam bir qatorli silindrsimon bezli epiteliydan tashkil topgan. Yuza epiteliy hujayralari doimiy ravishda shilliq (mukoid) sekretiya ajratib, qalinligi 0,5–1,5 mm bo‘lgan uzluksiz himoya qatlamini hosil qiladi va u oshqozonning butun shilliq yuzasini qoplaydi.

Shilliq qavatning o‘z plastinkasi bo‘sh tolali biriktiruvchi to‘qimadan iborat bo‘lib, unda mayda qon va limfa tomirlari, nerv uchlari va limfoid tugunchalar joylashgan. O‘z plastinkasining asosiy tarkibiy qismlari – bezlar bo‘lib, ular joylashuviga qarab kardiya bezlari (*glandulae cardiacae*), oshqozonning o‘z (xususiy) bezlari (*glandulae gastricae propriae*) hamda pilorik bezlarga (*glandulae pyloricae*) ajratiladi. Miqdor jihatidan eng ko‘p tarqalgani – o‘z bezlari bo‘lib, ular oshqozonning svod va tana qismlarida joylashgan hamda asosan asosiy va parietal hujayralardan tashkil topgan.

Shilliq qavat mushak plastinkasi ichki va tashqi aylanma, shuningdek, o‘rta bo‘ylama qatlamlardan iborat silliq mushak to‘qimasi orqali shakllangan bo‘lib, shilliq qavatning harakatchanligini ta‘minlaydi va ostshilliq asos bilan birgalikda uning relyefini shakllantirishda ishtirok etadi.

Tela submucosa bo‘sh tolali, tuzilishi aniq shakllanmagan biriktiruvchi to‘qimadan iborat bo‘lib, unda arterial va venoz to‘rlar, Meysner shilliq osti nerv tugunlari va yakka limfa follikulalari (asosan pilorik qismda) joylashadi.

Oshqozon shilliq qavati murakkab relyefga ega. Uni oshqozon chuqurchalari (epiteliyning o‘z plastinkaga kirib borishi natijasida hosil bo‘lgan chuqurliklar), burmalar (shilliq va shilliq osti qavatning oshqozon bo‘shlig‘iga qarab bo‘rtib chiqishi) va maydonchalar (bir nechta bezlarni birlashtirib, boshqa guruhlardan

tolali biriktiruvchi to‘qima orqali ajralgan qismlar) tashkil etadi. Bu maydonchalarda qon tomirlari yaqqol ko‘rinib turadi.

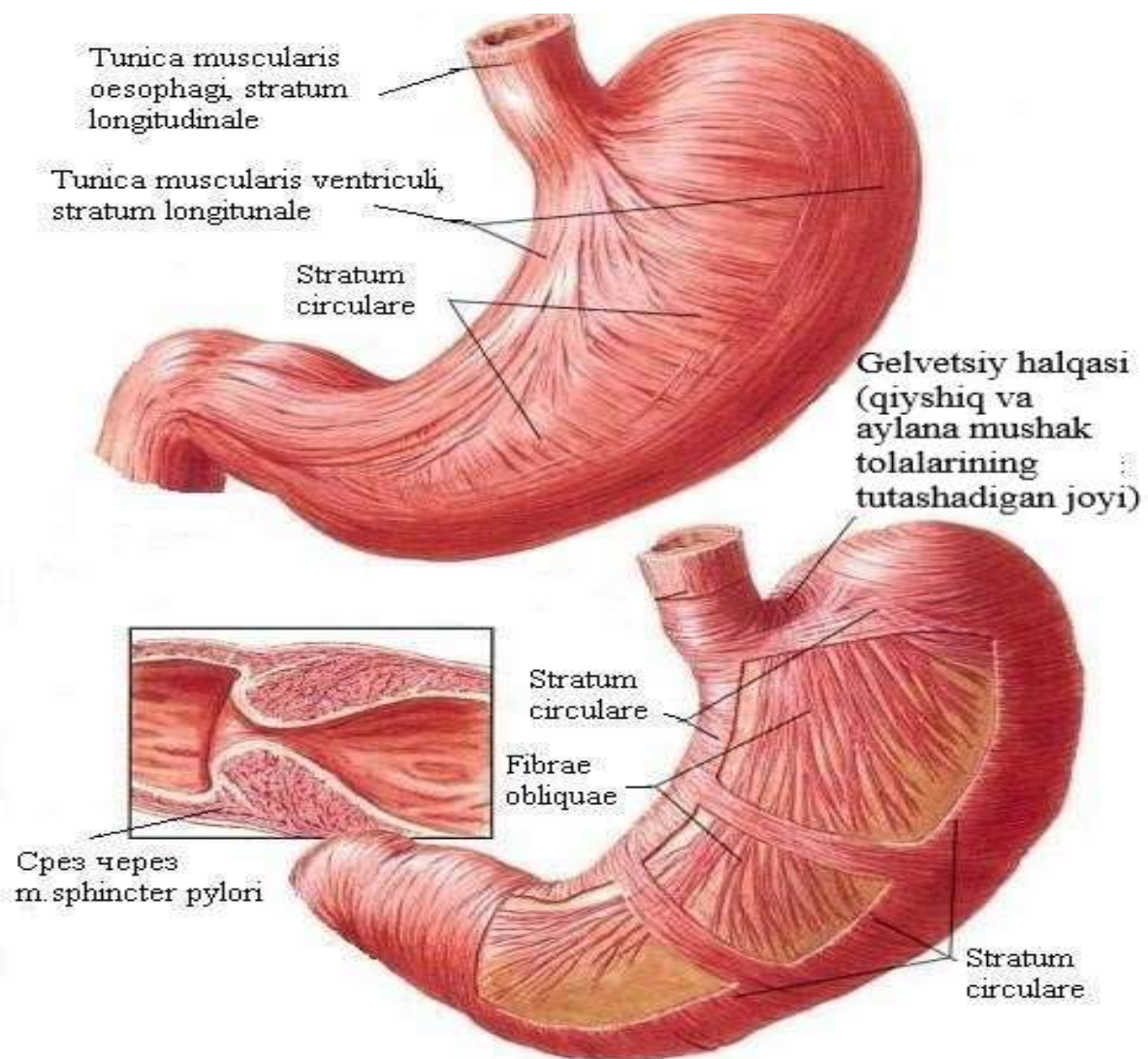
Oshqozonning kichik egriligi bo‘ylab uzun bo‘ylama burmalar joylashib, mushaklar qisqarganida ovqat massasining qizilo‘ngachdan pilorusgacha tez o‘tishiga yordam beradi. Boshqa qismlarda burmalar turli yo‘nalishda bo‘lib, oshqozon kengayganda tekislanib ketadi.

Oshqozon mushak qavati uch qatlamdan tashkil topgan silliq mushak to‘qimalaridan iborat bo‘lib, ular quyidagilardan tarkib topadi: ichki qiya qatlam — *fibrae obliquae*, o‘rta aylanma qatlam — *stratum circulare* va tashqi bo‘ylama qatlam — *stratum longitudinale*. Ushbu qatlamlarning eng qalin qismi kichik egrilik (*curvatura minor*) sohasida joylashadi.

Qiya mushak tolalari uzluksiz qatlamni hosil qilmay, balki alohida mushak tolalari tutamlaridan tashkil topgan bo‘lib, ularning qisqarishi natijasida kardial chuqurcha — *incisura cardiaca* vujudga keladi va ular keyinchalik oshqozonning old va orqa yuzalariga o‘tadi.

Aylanma mushak qavati eng ko‘p darajada rivojlangan bo‘lib, ayniqsa, oshqozonning pilorik qismida yaqqol namoyon bo‘ladi. Mazkur mushak tolalari pilorik sfinkterni — *m. sphincter pylorici* shakllantiradi (4-rasm).

Pilorik sfinkterni qoplab turuvchi shilliq qavat esa aylanma burmani hosil qiladi. Ushbu burma pilorik qopqoq (*valvula pylorica*) deb ataladi va u duodeno-gastral reflyksning (o‘n ikki barmoqli ichak tarkibining oshqozonga qayta o‘tishi) oldini olishga xizmat qiladi.



“Rasm – 4. Oshqozonning mushak qavati (www.bone-surgery.ru)”

Seroz qavati — oshqozonni deyarli to‘liq qoplaydigan (intraperitoneal) qorin pardasining bir qismidir. Faqatgina kichik egrilik (jigar–oshqozon va diafragma–oshqozon boylamlari joylashgan sohalar) hamda katta egrilik (katta salkin bilan bog‘liq qism) bo‘ylab tor tasma ko‘rinishida qoplamaydi. Oshqozonning tub qismida qorin parda taloqqa o‘tib, **oshqozon–taloq boylamini** hosil qiladi.

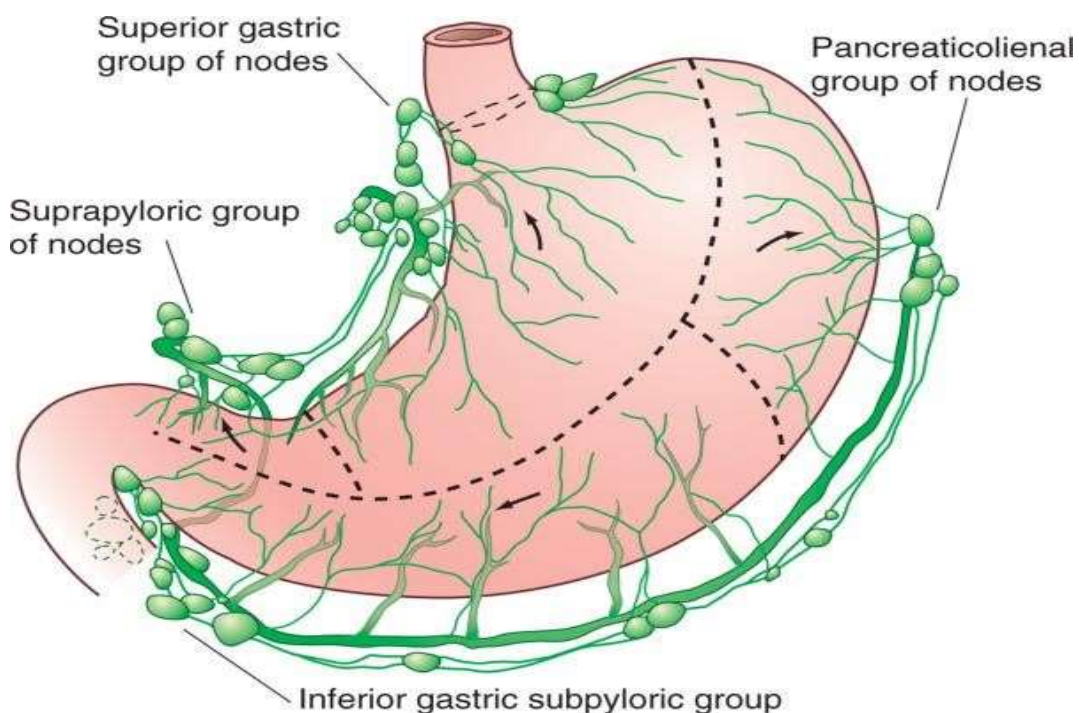
Seroz va mushak qavatlari orasida **subseroz qatlam** joylashgan bo‘lib, u bo‘sh tuzilmali tolali biriktiruvchi to‘qimadan tashkil topgan va ko‘plab qon tomirlari hamda nervlarni o‘z ichiga oladi.

Oshqozonning asosiy qon ta‘minoti **truncus coeliacus** va uning tarmoqlari — **chap oshqozon arteriya (a. gastrica sinistra)**, **umumiy jigar arteriyasi (a. hepatica communis)** hamda **taloq arteriyasi (a. lienalis)** hisoblanadi. Oshqozonni

oziqlantiruvchi arteriyalar seroz va mushak qavatlarini teshib o‘tib, ularga mayda shoxchalar beradi va ular kapillyarlarga bo‘linadi.

Eng yirik qon tomir tarmoqlaridan biri — **submukozal (shilliq osti) arteriyal chigal** hisoblanadi. Undan ajralib chiqqan mayda arteriyalar shilliq qavatning o‘z plastinkasiga kirib, bu yerda **shilliq chigalini** hosil qiladi. Keyingi kapillyarlar bezlarni o‘rab, qoplovchi epiteliyga oziq yetkazadi. Kapillyarlar birlashib yirik **yulduzsimon venalarga** aylanadi; ular shikastlanganda kuchli oshqozon ichki qon ketishi yuzaga keladi. Venalar arteriyalar yo‘nalishiga mos ravishda joylashib, dastlab shilliq qavat pleksusini, so‘ngra submukozal venoz pleksusni hosil qiladi va yakunda **qon darvoza venasiga (v. portae)** quyiladi.

Limfa tizimi shilliq qavat epiteliy ostidan va bezlar atrofida boshlanuvchi limfa kapillyarlaridan iborat. Ular qo‘shilib, **shilliqosti limfa chigalini** hosil qiladi. Ushbu pleksusdan chiqqan limfa tomirlari mushak qavatini kesib o‘tadi va mushak qatlamlari orasidagi pleksuslardan keluvchi tomirlarni qabul qiladi. Oshqozon devoridan oqib chiquvchi limfa asosan kichik va katta egrilik bo‘ylab joylashgan **regional limfa tugunlariga** oqib boradi (rasm 5).



“Rasm – 5. Oshqozon limfa tugunlarining joylashuv sxemasi

(www.aboutcancer.com)”

Oshqozonning nerv ta'minoti va uning funksional ahamiyati

Oshqozonning innervatsiyasi parasimpatik va simpatik nerv tizimlari ishtirokida amalga oshadi. Asosiy parasimpatik innervatsiya n. vagus (adashgan nerv) orqali, simpatik innervatsiya esa truncus sympathicus (simpatik magistral) tarmoqlari orqali ta'minlanadi.

Chap adashgan nerv oshqozonning oldingi yuzasida shoxlanib, simpatik nerv tolalari bilan qo'shib, oldingi gastral nerv chigalini hosil qiladi. O'ng adashgan nerv va simpatik tolalar esa orqa gastral nerv chigalini shakllantiradi. Ushbu orqa nerv chigali kardial bo'lim, kichik egrilik, oshqozon tanasi va pilorik qismni innervatsiyalaydi. Oshqozon devorida uchta intramural nerv chigali aniqlanadi:

1. **Subseroz chigal** — seroz qavat ostida joylashadi;
2. **Mushaklararo (Auerbax) chigali** — mushak qatlamlari orasida bo'lib, peristaltik harakatlarni boshqaradi;
3. **Shilliq osti (Meissner) chigali** — shilliq qavat ostida joylashib, sekresiya jarayonlarini muvofiqlashtiradi.

Fiziologik ahamiyati: Parasimpatik (n. vagus) ta'siri oshqozonning peristaltikasini kuchaytiradi, bezlarning sekretor faoliyatini oshiradi va pilorik sfinkterni bo'shashtiradi. Simpatik nerv tolalari esa peristaltikani susaytiradi, m. sphincter pylorici qisqarishini kuchaytiradi, qon tomirlarini toraytiradi hamda og'riq impulslarini uzatishda ishtirok etadi.

Klinik ahamiyati: Oshqozonning vegetativ innervatsiyasi uning motor, sekretor va vazomotor funksiyalarini muvofiqlashtiradi. Vagus nervining ortiqcha faollashuvi gastral gipersekretiya va oshqozon spazmlariga olib kelishi mumkin, aksincha, simpatik tizimning ustunligi motorika susayishi va sfinkterning patologik torayishiga sabab bo'ladi. Shuningdek, vegetativ disbalans gastrit, peptik yara kasalligi va funksional dispepsiya kabi klinik holatlarning patogenezida muhim o'rin tutadi.

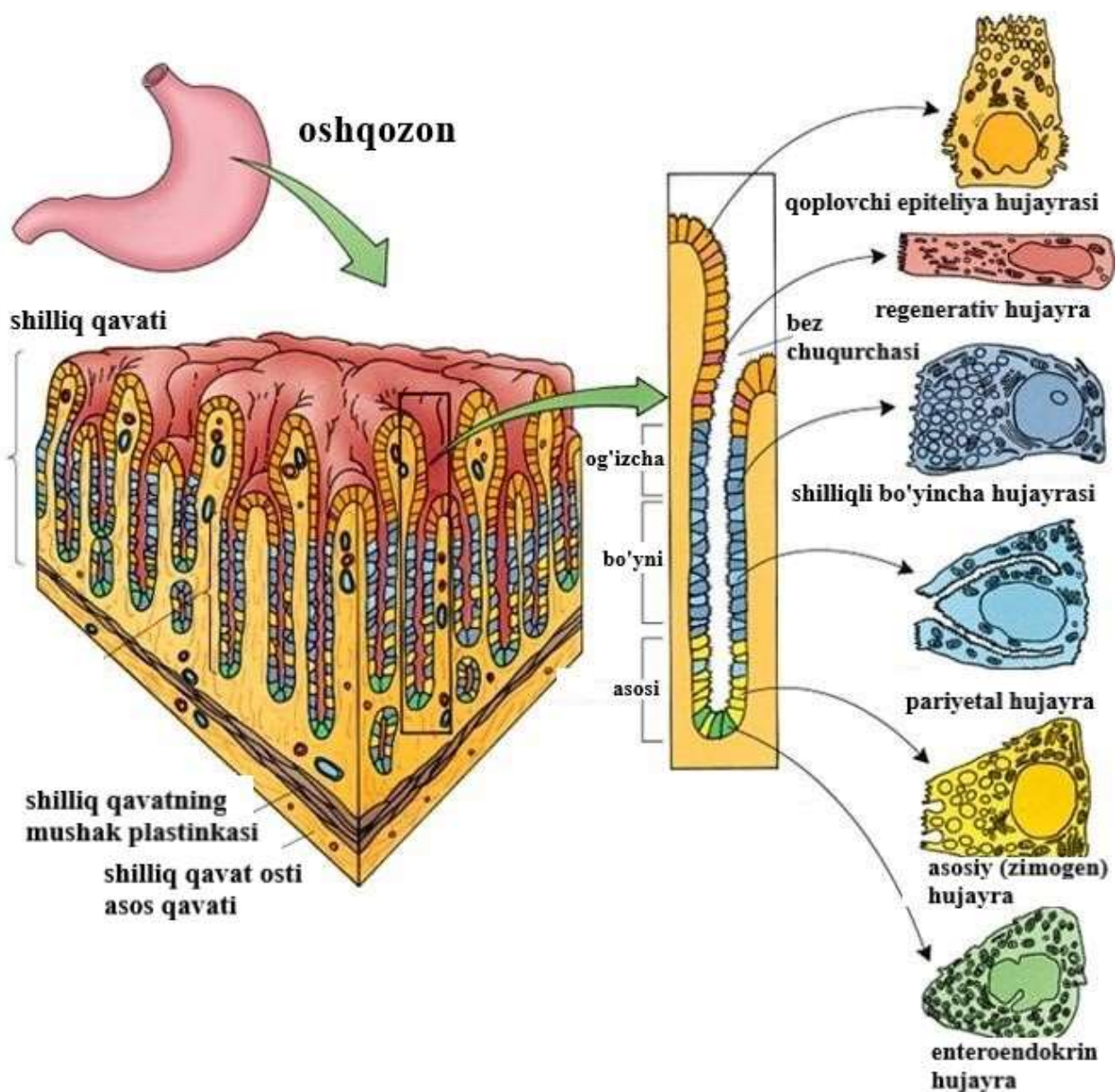
2. Oshqozon devorining gistologik xususiyatlari

Oshqozon devori, umumiy jihatdan, ovqat hazm qilish tizimining boshqa bo'limlari – qizilo'ngach va ichak devorlariga o'xshash tarzda, uch asosiy qatlamdan tashkil topadi: shilliq qavat (*tunica mucosa*), mushak qavati (*tunica muscularis*) va seroz qavat (*tunica serosa*). Biroq, uning tuzilishida funksional va morfologik jihatdan o'ziga xos farqlar mavjud bo'lib, bu oshqozonning fiziologik vazifalari – mexanik, kimyoviy va sekretor faoliyati bilan chambarchas bog'liqdir.

Shilliq qavati oshqozonga xos bo'lgan yagona qatlamli silindrsimon bezli epiteliy bilan qoplangan bo'lib, bu epiteliy qizilo'ngachdagi ko'p qatlamli yassi yadro qilmaydigan epiteliydan hamda ingichka ichak devoridagi qirralangan prizmatik epiteliydan tubdan farq qiladi. Shilliq qavat yuzasi o'ziga xos morfologik tuzilishga ega bo'lib, u kichik morfologik birliklarga – oshqozon maydonchalari (*areae gastricae*)ga bo'linadi. Ushbu maydonchalarda diametri o'rtacha 0,2 mm bo'lgan shilliq chuqurchalar (*foveolae gastricae*) joylashgan. Ularning atrofi mayda barmoqsimon yoki xirmonsimon burmalar bilan chegaralangan bo'lib, bu burmalar ayniqsa pilorik (*pars pylorica*) qismda aniqroq ifodalangan.

Har bir shilliq chuqurchaga oshqozon bezlarining (*glandulae gastricae*) 1–2 ta chiqaruv kanallari ochiladi. Shu tarzda, shilliq qavatning morfofunktsional tashkiloti oshqozon bezlari faoliyatini samarali ta'minlab, ovqat hazm qilish jarayonining dastlabki bosqichida mexanik va kimyoviy ishlov berish uchun zarur muhitni yaratadi.

Oshqozon bezlari oddiy tuzilgan bo'lib, ularning turlari shakliga ko'ra farqlanadi: kardial bezlar – tarmoqlangan naychasimon, asosiy (oshqozonning o'ziga xos) bezlar – eng kam tarmoqlangan, pilorik bezlar esa aralash alveolyar-naychasimon tuzilishga ega. Oshqozonning o'ziga xos (asosiy) bezlari asosan tana, tubi hamda pilorik g'orning ichki qismida joylashgan bo'lib, ular uch bo'limdan iborat: asosiy qism (tana va tub), bo'yin va oshqozon kovakchasiga ochiladigan tor qisqich – *isthmus*. Asosiy qismda ko'proq zimogen (asosiy) hujayralar joylashgan bo'lib, ular oshqozon shirasi fermentlarini ishlab chiqaradi (6-rasm) [4, 19, 81].



“Rasm – 6. Oshqozon tubi hujayralari, oshqozon bezlarining tuzilishi, oshqozon tubi bezlari hujayralari (sxema).”

Asosiy sekretor hujayralar orasida kamroq miqdorda uchraydigan pariyetal hujayralar muhim funksional ahamiyat kasb etadi. Ular xlorid kislotani hamda gematopoez jarayonlari uchun zarur bo‘lgan Kasselning ichki omilini sintez qiladi. Oshqozon bezining bo‘yin qismida shilimshiq ajratuvchi bo‘yin hujayralari va pariyetal hujayralar, istmus qismida esa qoplovchi epiteliy hujayralari bilan bir qatorda pariyetal hujayralar joylashadi. Kardial bezlar asosan kichik o‘lchamli, past sekretor faollikka ega bo‘lgan shilimshiq hujayralardan tashkil topgan bo‘lib, ularning tarkibida kam sonli pariyetal (obkladka) hujayralar ham uchraydi.

Pilorik bezlarning tarkibiy hujayralari pepsinogen hamda oshqozon shirasi tarkibidagi xlorid kislotani qisman neytrallashga xizmat qiluvchi ishqoriy shilimshiq ajratadi. Bu mexanizm o'n ikki barmoq ichakka o'tishdan avval oshqozon shirasi muvozanatini saqlashda muhim rol o'ynaydi. Shu bilan birga, oshqozon va pilorik bezlar endokrin hujayralarni ham o'z ichiga olib, ular tomonidan turli gastrointestinal gormonlar sintez qilinadi.

Oshqozon mushak qavati uchta qatlamdan tashkil topgan bo'lib, ularning barchasi silliq mushak to'qimasidan iborat. Taqqoslash uchun, qizilo'ngach va ichak devorida faqat ikki qatlam — ichki aylana va tashqi bo'ylama mushak tolalari mavjud. Bundan tashqari, qizilo'ngachning yuqori va o'rta uchdan bir qismida ushbu qatlamlar ko'ndalang-targ'il mushak to'qimasidan hosil bo'lganligi bilan ajralib turadi.

Oshqozonning seroz qavati esa bo'shoq biriktiruvchi to'qimadan iborat bo'lib, uning tashqi yuzasi mezoteliy bilan qoplangan. Ushbu tuzilma oshqozonni qorin bo'shlig'ida seroz himoya qatlam bilan ta'minlaydi hamda ichki organlararo siljishlarda mexanik sillqlikni ta'minlaydi.

3. OSHQOZONNING NORMAL FIZIOLOGIYASI

Oshqozon hazm tizimining o'rta bo'g'inida joylashgan asosiy organ sifatida bir qator muhim funksiyalarni bajaradi:

1. motor-evakuator va depolash funksiyasi;
2. sekretor va hazm qilish funksiyasi;
3. so'rilish (absorbsion) funksiyasi;
4. ekskretor funksiyasi;
5. gemopoetik (Kastlning ichki omili – mukoproteid ishlab chiqarish);
6. to'siq-himoya funksiyasi;
7. endokrin (inkretor) funksiyasi;
8. gomeostatik (muhitning pH ko'rsatkichini tartibga solish) funksiyasi [11, 21, 29, 34, 51, 54, 56, 58, 67].

3.1. Oshqozonning motor-evakuator va depolash funksiyasi

Oziq-ovqat og'iz bo'shlig'idan qizilo'ngach orqali oshqozonga tushib, bu yerda kimyoviy hamda mexanik qayta ishlovdan o'tadi. Kardial qism retseptor zonasi hisoblanib, uning qo'zg'atilishi to'yish hissini yuzaga keltiradi; bu esa me'da bo'shlig'ining to'lishiga bog'liq. Oziq-ovqatning mexanik maydalanishi me'da devoridagi mushak tolalarining qisqarishi orqali, kimyoviy parchalanishi esa me'da shirasi tarkibidagi fermentlar yordamida amalga oshadi. Shu jarayonda ovqat massasidan yarim suyuq yoki suyuq **ximus** hosil bo'ladi. Oziq-ovqatning oshqozonda vaqtincha to'planishi va uni porsiya-porsiya holda ichakka chiqarilishi pilorik sfinkterning holatiga bog'liq. Bundan tashqari, yaroqsiz ovqatning ichakka tushishini oldini olish va organizmni intoksikatsiyadan saqlash uchun gastroezofageal reflyuks orqali uni chiqarib tashlash imkoniyati mavjud [7, 8, 11].

Och qoringa oshqozon devori sust qisqaradi va davriy "ochlik qisqarishlari" kuzatiladi. Ovqat qabul qilingandan so'ng oshqozon devorlari bo'shashadi, qisqarishlar pulsatsiyaga o'xshash shakl oladi. Bir muncha vaqtdan keyin, ovqat tarkibiga qarab, oshqozon qisqarishlari kuchayadi va ayniqsa antral qismida eng yuqori darajaga yetadi.

Oshqozon harakatlarining uch asosiy turi farqlanadi: peristaltik to'liqlar; pilorik qismning sistolik qisqarishlari; tonik harakatlar (me'da tanasi va tubi hajmining qisqarishi).

Bir daqiqa davomida o'rtacha uchta peristaltik to'liqlar kuzatiladi. Ularning chastotasi nerv va gumoral omillar bilan belgilanadi. Peristaltik to'liqlar taxminan 1 sm/sekund tezlikda tarqalib, 1,5 sekund davom etadi. Ovqat qabul qilingandan keyingi birinchi soatda peristaltik to'liqlar kuchsiz bo'ladi, keyinchalik ular kuchayib, ximustni pylorus tomon siljitadi. Sfinkter ochilganda, ximustning kichik bir qismi o'n ikki barmoq ichakka o'tadi, asosiy qismi esa pilorik qismga qaytib tashlanib, oshqozon shirasi bilan qo'shimcha aralashtiriladi [8, 34, 61].

Ximusning ichakka o'tish jarayoni bir nechta omillarga bog'liq: oshqozondagi ovqat massasining hajmi, antral qism va duodenum orasidagi bosim farqi, ximustning konsistensiyasi va tarkibidagi bo'lakchalar o'lchami, uning osmotik

bosimi, harorati va pH darajasi. Oshqozon motorikasi uch xil mexanizm orqali boshqariladi: **miogen** – miositlarning membrana potensialining o'zgarishi; **nerviy** – parasimpatik va simpatik ta'sirlar; **gumoral** – gastrin motorikani faollashtiradi, pankreozimin-xolesistokinin esa susaytiradi.

Bundan tashqari, adashgan nervning (n. vagus) qo'zg'atilishi motor faollikni kuchaytirs, simpatik nervlar ta'siri uni kamaytiradi. Reflektor boshqaruv og'iz bo'shlig'i, qizilo'ngach, oshqozon va ichaklarning xemo- hamda mexanoretseptorlari orqali amalga oshadi (fundoantral, antrofundal va enterogastral tormozlovchi reflekslar).

3.2. Sekretor va hazm qilish funksiyasi

Oshqozonning sekretor faoliyati uning shilliq qavatida joylashgan bezlar tomonidan ta'minlanadi. Ushbu bezlar tarkibida bir nechta hujayra turlari mavjud: asosiy (zimogen) hujayralar, pariyetal (obkladka) hujayralar, mukotsitlar, qoplovchi hamda endokrin hujayralar. Asosiy hujayralar pepsinogenlar ishlab chiqaradi, pariyetal hujayralar esa xlorid kislotani sekretiya qiladi. Mukotsitlar mukoid xususiyatli maxsus shilliq modda ishlab chiqaradi. Oshqozonning o'ziga xos (asosiy) bezlari barcha turdagi hujayralarni o'z ichiga olgan bo'lib, ovqat hazm qilish jarayonida yetakchi ro'l o'ynaydi.

Oshqozon bezlari ikki asosiy mahsulotni ajratadi: himoya vazifasini bajaruvchi shilliq va ovqat hazm qilishda ishtirok etuvchi me'da shirasi. Oshqozon shirasi oqsillarni gidrolizlash, oziq moddalar tarkibidagi tuzilmalarni shishishi hamda denaturatsiyaga uchrashini ta'minlaydi.

Oshqozon shilliqi (mutsin) asosan shilliq bo'yinchali mukotsitlar tomonidan ishlab chiqariladi. U ikki fraksiyadan iborat: erimaydigan (ko'rinadigan) va eriydigan qismi. Erimaydigan fraksiya polisaxaridlar, glikoproteidlar, oqsillar va adsorbsiyalangan fermentlardan tashkil topadi. Eriydigan qism esa erimaydigan shilliqning fermentativ parchalanish mahsulotlari, mukoproteidlar, kislotali mukopolisaxaridlar va boshqa organik birikmalarni o'z ichiga oladi.

Erimaydigan fraksiya oshqozon yuzasida nozik kolloid membrana hosil qilib, uni xlorid kislotaning zararli ta'siridan himoya qiladi. Bu membrana biroz ishqoriy

muhitga ega bo'lib, butun shilliq qavat yuzasini qoplab turadi. Shilliq bilan birga natriy bikarbonat ham sekretiya qilinadi. U shilliqqa adsorbsiyalanib, ishqoriy bufer qatlamni hosil qiladi va me'da shirasidagi xlorid kislotani neytrallashtirishda muhim ahamiyat kasb etadi.

Eriydigan fraksiya tarkibidagi komponentlar lipotrop ta'sir ko'rsatadi, shuningdek, o'sish omili va Kasselning ichki omilini o'z ichiga oladi. Shilliq sekretiyasi mexanik yoki kimyoviy ta'sir, shuningdek, adashgan nervning qo'zg'alishi natijasida kuchayadi. Oshqozon bo'sh bo'lganda (och holatda) shilliq ajralishi minimal darajada bo'ladi. Shilliq sekretiyasining tanlab stimulyatori sifatida serotonin alohida ahamiyatga ega.

Oshqozon shirasi hajmi va kislotaligi. Oshqozon shirasi ajralishi faoliyat ko'rsatayotgan bez hujayralari soni, ularning funksional yetukligi hamda ta'sir etuvchi qo'zg'atuvchining tabiatiga bog'liqdir. Ushbu shiraning kislotaligi o'zgaruvchan bo'lib, keng chegaralarda tebranishi mumkin. Go'daklik davrida, xususan hayotning dastlabki oylarida, oshqozon shirasi kislotaligi juda past bo'ladi. Birinchi yil oxiriga kelib kislotalik asta-sekin oshadi va 7–12 yosh oralig'ida kattalardagi me'yoriy ko'rsatkichlarga yetadi. Katta yoshdagi insonlarda bir sutkada o'rtacha 2,0–2,5 litr oshqozon shirasi ajraladi. U kislotali muhitga ega bo'lib, pH ko'rsatkichi odatda 1,5–1,8 ni tashkil etadi.

Tarkibiy xususiyatlari. Oshqozon shirasi asosan 99 % suv va 1 % quruq qoldiqdan iborat bo'lib, quruq qoldiq organik va anorganik komponentlarni qamrab oladi. Asosiy anorganik komponent — xlorid kislota (HCl) hisoblanadi. U erkin yoki oqsillar bilan bog'langan shaklda mavjud bo'lib, quyidagi muhim vazifalarni bajaradi: oqsillarning denaturatsiyalanishi va shishishini ta'minlab, ularning pepsinlar yordamida fermentativ parchalanishini osonlashtiradi; pepsinogenlarni faollashtirib, ularni aktiv pepsin fermentiga aylantiradi; oshqozon fermentlari faoliyati uchun zarur bo'lgan kislotali muhitni yaratadi; antibakterial himoya vazifasini bajaradi; pilorik sfinkter faoliyatini tartibga solib, ovqat massasining oshqozondan o'n ikki barmoq ichakka fiziologik o'tishini ta'minlaydi; oshqozon osti bezining sekretor faoliyatini rag'batlantiradi.

Qolgan anorganik moddalar tarkibiga xloridlar, bikarbonatlar, sulfatlar, fosfatlar, shuningdek natriy, kaliy, kaltsiy, magniy ionlari va boshqa elementlar kiradi.

Ilmiy tahliliy izoh. Bolalarda oshqozon shirasi kislotaligining pastligi fiziologik jihatdan muhim ahamiyatga ega. Bu holat, bir tomondan, hali to‘liq shakllanmagan oshqozon fermentlari faoliyati bilan bog‘liq bo‘lsa, boshqa tomondan, ona suti oqsillarining yumshoq sharoitda parchalanishini ta‘minlaydi. Yosh o‘tishi bilan sekretor apparatning morfologik va funksional rivojlanishi oshqozon shirasi kislotaligini ko‘taradi, natijada oqsillarning to‘liq denaturatsiyasi va pepsinlar ta‘sirida samarali parchalanishi yuz beradi. Shu sababli bolalik va kattalik davrida oshqozon shirasining hajmi, kislotaligi va fermentativ faolligi sezilarli farq qiladi. Mazkur farqlarni hisobga olish pediatriya, ovqatlanish fiziologiyasi va klinik amaliyotda alohida ahamiyat kasb etadi. [8, 15, 49, 56, 61].

Organik moddalar tarkibida proteolitik fermentlar mavjud bo‘lib, ular orasida asosiy o‘rin pepsinlarga tegishlidir. Pepsinlar dastlab nafaol holatda — pepsinogenlar ko‘rinishida ajralib chiqadi. Pepsinogenlar ikki immunologik geterogen guruhga bo‘linadi va sakkiz fraksiyani o‘z ichiga oladi. Ular xlorid kislota ta‘sirida faollashadi. Birinchi guruh pepsinogenlari asosan oshqozonning fundal qismida, ikkinchi guruh pepsinogenlari esa antral bo‘limda hamda o‘n ikki barmoqli ichakning proksimal qismida sintezlanadi.

Pepsinlarning proteolitik faolligi uchun optimal muhit pH 1,5–2,0 atrofida kuzatiladi. Ular oqsillarni albümozlar va peptonlargacha parchalaydi. Gastrin esa oshqozonning antral bo‘limidagi G-hujayralar tomonidan sintez qilinadi (aminokislota qoldiqlari soniga ko‘ra bir xil emas) va oqsillarni pH 3,2–3,5 da gidroliz qiladi. Shunday qilib, oshqozon shirasi proteolitik faolligining asosiy qismi (95% gacha) pepsin va gastrin hisobiga amalga oshadi. Bu faollik mos ravishda pH 1,5–2,0 hamda pH 3,2–3,5 diapazonlarida eng yuqori darajada bo‘ladi.

Oshqozon shirasi tarkibidagi pepsin va gastrinning nisbati oshqozon shirasi pH ko‘rsatkichlari va sekretiya jarayonining kechishiga bog‘liq holda 1 : 1,5 dan 1 : 6

gacha o'zgaradi. Bu nisbat nafaqat ovqat hazm qilishning normal dinamikasida, balki patologik holatlarda ham o'zgarib turadi.

Bundan tashqari, renin (kimmozin) kalsiy ionlari ishtirokida sutni ivitish xususiyatiga ega. U eruvchan oqsil bo'lgan kazeinogenga ta'sir qilib, uni erimaydigan kazeinga aylantiradi.

Oshqozon shirasi tarkibida proteolitik fermentlardan tashqari, boshqa turdagi fermentlar ham mavjud. Masalan, lipaza faolligi past bo'lib, u faqat emul'gatsiyalangan yog'larni parchalashda ishtirok etadi. Ovqat luqmasining asta-sekin kislotali oshqozon shirasi bilan shimilishi natijasida, ichki qatlamlarda uglevodlarning gidrolizi so'lak fermentlari — amilazalar ta'sirida davom etadi. Karboangidraza xlorid kislotasi sintezida qatnashadi, mukolizin esa oshqozon shilliq qavatini gidrolizlaydi. Lizozim esa mikroblarga qarshi xususiyatlarni ta'minlaydi. Oshqozon shirasi tarkibida aminokislotalar, mochevina va mochevina kislotasi ham uchraydi.

Oshqozon sekretsiyasi murakkab fiziologik jarayon bo'lib, u asosan nerv va gormonal mexanizmlarning o'zaro ta'siri orqali boshqariladi. Ushbu jarayon ikki bosqichda kechadi: ovqatlanish oralig'idagi (bazal) bosqich va ovqatlanish davridagi (stimullangan) bosqich. Stimullangan bosqich esa o'z navbatida uch fazaga bo'linadi:

1. bosh miya stimulyatsiyasi (murakkab reflektor faza),
2. oshqozon stimulyatsiyasi (gumoral faza),
3. ichak stimulyatsiyasi.

Birinchi faza ovqatni ko'rish, hidlash yoki u haqda suhbatlashish natijasida burun, ko'z va eshitish retseptorlarining qo'zg'alishi bilan boshlanadi. Bu holat shartli reflektor asosida "ishtaha" (yoki Pavlov ta'kidlaganidek, "appetit") shirasining ajralishiga olib keladi. Ushbu afferent qo'zg'atuvchilar talamus, gipotalamus, limbik tizim va bosh miya yarimsharlarining po'stloq qismida qayta ishlanib, bulbar ovqat hazm qilish markazi neyronlarining qo'zg'aluvchanligini oshiradi. Shu bilan oshqozon bezlarining sekretsion faoliyatini ishga tushirish uchun shart-sharoit yaratiladi. Bu jarayon ko'proq ovqat hazm qilish markazining

qo'zg'aluvchanligiga bog'liq bo'lib, iste'mol qilinadigan ovqatning miqdori va sifatiga ham ta'sir qiladi.

Shartsiz reflektor asosida oshqozon shirasi ajralishi esa ovqat og'iz bo'shlig'iga tushgan paytdan boshlanadi. Bu paytda og'iz, halqum va qizilo'ngachdagi mexano- va ximoretseptorlar qo'zg'aladi. Hosil bo'lgan impulslar til nervi (V juft), til-halqum nervi (IX juft) va yuqori hiqildoq nervi (X juft) orqali uzatilib, uzunchoq miyada joylashgan oshqozon sekretsiasini markaziga yetkaziladi. Shu markazdan efferent impulslar ko'p asosan adashgan nerv (n. vagus) tolalari orqali oshqozon bezlariga yuboriladi. Natijada atsetilxolin, gastrin va gistamin vositachiligida oshqozon shirasi sekretsiasini kuchayadi. Bunday shira yuqori proteolitik faollik va kislotalilikka ega bo'lib, oshqozonni oldindan ovqat qabul qilishga tayyorlaydi.

Oshqozon sekretsiasini tormozlash esa orqa miya markazlaridan chiqadigan simpatik nerv tolalari orqali amalga oshadi.

Oshqozon stimulyatsiya fazasi ovqatning bevosita oshqozon devori bilan kontaktda bo'lishi va undagi mexano- hamda ximoretseptorlarning qo'zg'atilishi natijasida boshlanadi. Hosil bo'lgan impulslar avval adashgan nerv (n. vagus)ning afferent tolalari orqali uzatiladi va uzunchoq miyada qayta ishlanadi, so'ngra efferent tolalar orqali oshqozonning sekretor hujayralariga yetkaziladi.

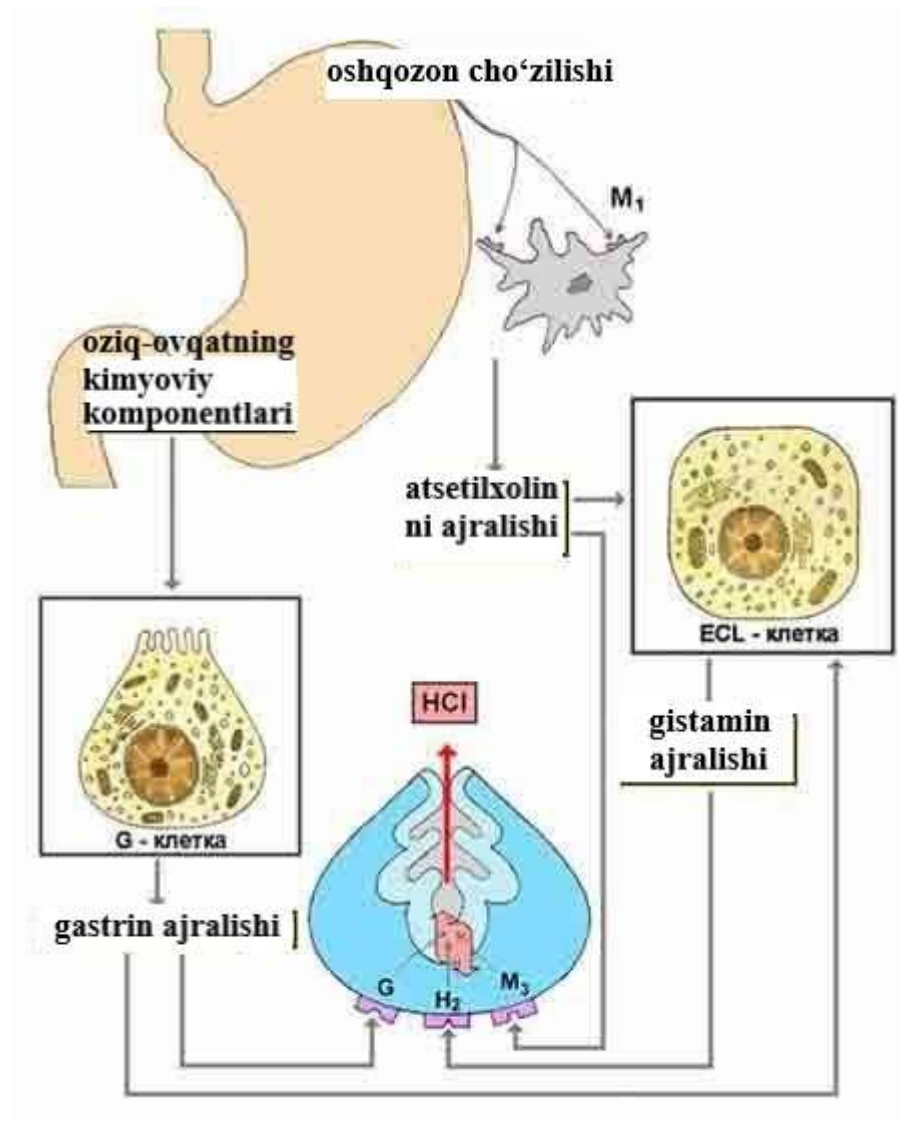
Adashgan nerv (n. vagus) oshqozon sekretsiasiga bir necha yo'l bilan ta'sir ko'rsatadi: bevosita oshqozon bezlarining hujayralariga ta'sir etib, atsetilxolin orqali M3-xolinoretseptorlarni qo'zg'atadi; ichki oshqozon nerv tugunlari orqali bevosita ta'sir qiladi; antral qismidagi G-hujayralarni innervatsiya qilib, ularning **gastrin** gormoni ishlab chiqarishini kuchaytiradi.

Gastrin, o'z navbatida, asosan pariyetal hujayralar faoliyatini, qisman esa asosiy (zimogen) hujayralarning faolligini oshiradi. Bunga qo'shimcha ravishda, vagus nervi ta'sirida EXH-hujayralardan (enteroxromaffin-simon hujayralar) giston (histamin) ajralib chiqadi. Histamin pariyetal hujayralaridagi H₂-retseptorlar bilan bog'lanib, yuqori kislotalilikka ega bo'lgan, lekin nisbatan kam miqdordagi pepsinlarni o'z ichiga oladigan oshqozon shirasi sekretsiasini kuchaytiradi.

Shunday qilib, xlorid kislota (HCl) sekretiysasi uchta asosiy stimulyator tomonidan faollashtiriladi: histamin, gastrin va xolinergik retseptorlarning qo'zg'alishi. Aksincha, bu jarayonni H₂-retseptor antagonistlari, gastrin sekretiysasini to'xtatuvchi gormonlar (sekretin, xolesistokinin, glyukagon) hamda antixolinergik moddalar susaytiradi.

Tabiiy sharoitda eng kuchli stimulyatorlar sifatida go'sht ekstraktlari, aminokislotalar, spirtli ichimliklar va kofein hisoblanadi. Pishirilayotgan ovqatdan hosil bo'lgan peptidlar xlorid kislotasi bilan bog'lanib, oshqozon shirasi rNini ko'taradi va shu orqali gastrin sekretiysasini rag'batlantiradi. Mexanik qo'zg'atuvchilar sifatida yog' va uglevodlar gastrin ajralishiga turtki beradi. Ovqat me'daga tushganda uning devori cho'zilib, bu ham gastrin ishlab chiqarilishini kuchaytiradi va natijada sekretiya jarayonini jadallashtiradi.

Biroq, agar oshqozon antrum qismida rN 1,0–1,5 gacha tushib ketsa, xlorid kislotasi sekretiysasi to'xtaydi. Bu holat **antrumning atsidifikatsiya effekti** deb yuritilib, fiziologik tormozlovchi mexanizm sifatida qaraladi.



**“Rasm – 7. Xlorid kislota sekretiyaning stimulyatsiyasi
(www.gastroscan.ru)”**

Oshqozon shirasi fermentlarining ishlab chiqarilishi oshqozon sekretiyanisi fazalariga bog'liqdir. Och qoriga pepsinogenning nisbatan kichik miqdori ajraladi, faol sekretor faoliyat bosqichida esa uning ishlab chiqarilishi sezilarli darajada ortadi. Oshqozonda ferment hosil bo'lish jarayoni asosan adashgan nerv (n. vagus) orqali, ya'ni atsetilxolinning ta'siri ostida kuchli rag'batlantiriladi; simpatik nervlar ta'siri esa ancha kuchsizdir.

Ovqat qabul qilingandan 1–3 soat o'tib, ichakning xemo-, osmo- va mexanoretseptorlari qo'zg'alishi natijasida ichak fazasi yuzaga keladi. Bu davr oz miqdordagi oshqozon sekretiyanisi, yashirin davrning uzunligi va davomiyligining

katta bo'lishi bilan tavsiflanadi. Ichak fazasi oshqozon, oshqozon osti bezi va jigar faoliyatini muvofiqlashtirishda muhim rol o'ynaydi. Nerviy va gumoral mexanizmlar orqali oshqozon bezlari faoliyati tartibga solinib, qabul qilingan ovqatning miqdori hamda sifatiga moslashadi. Natijada oshqozon va ingichka ichakda oziq moddalar gidrolitik parchalanishi uchun optimal sharoit yaratiladi.

Oshqozon shilliq qavati tarkibidagi endokrin hujayralar ham oshqozon bezlari faoliyatiga katta ta'sir ko'rsatadi. Ingichka ichakning dastlabki bo'limlarida oziq moddalar gidrolizining mahsulotlari qonga va limfaga so'rilgach, ular oshqozon bezlariga bevosita rag'batlantiruvchi ta'sir ko'rsatadi, shuningdek, gastrointestinal gormonlar orqali bilvosita ta'sir etadi. Sekretin hamda xolesistokinin-pankreoimin osh tuzi kislotasi sekretsiasining asosiy ingibitorlari hisoblanadi. Shuningdek, parietal hujayralarda kislota hosil bo'lishini serotonin, glyukagon, VIP, GIP, neyrotensin, somatostatin hamda yog' gidrolizi mahsulotlari susaytiradi.

Pepsinogen hosil bo'lishini xolesistokinin-pankreoimin, VIP, GIP va somatostatin bostiradi, aksincha serotonin va sekretin uni kuchaytiradi.

Umuman olganda, oshqozon sekretiya jarayonining davomiyligi, oshqozon shirasi miqdori, uning hazm qilish quvvati va kislotaligi iste'mol qilinayotgan ovqatning xususiyatlariga qat'iy bog'liqdir. Bu moslashuv nerviy va gumoral mexanizmlar orqali hazm qilish jarayonining barcha bosqichlarida ta'minlanadi.

3.3. So'rilish funksiyasi

Oshqozon shilliq qavatining qoplovchi epiteliysi nisbatan yupqa bo'lgani sababli unda suv, mineral moddalar, oqsil va uglevodlarning parchalanish mahsulotlari (peptonlar, polipeptidlar, monosaxaridlar), spirt (20–30 % gacha) hamda ayrim dorivor preparatlar diffuziya yo'li orqali qisman so'riladi. So'rilish jarayonining tezligiga bir qator omillar ta'sir etadi: moddaning shilliq qavat bilan kontaktda bo'lgan yuzasi, uning qon tomirlari bilan ta'minlanish darajasi, moddaning konsentratsiyasi, oziqning xususiyati hamda me'da tarkibining ichakka evakuatsiya qilinish sur'ati.

Soʻrilish jarayonlarining fiziologik cheklanganligi natijasida yetarlicha parchalanmagan ximusa oshqozondan ingichka ichakka oʻtib, u yerda toʻliqroq hazm boʻlishi taʼminlanadi.

3.4. Ekskretor funksiyasi

Oshqozon shirasi bilan birga oshqozon boʻshligʻiga organizmda hosil boʻladigan ayrim almashinuv mahsulotlari (mochevina, siydik kislota, kreatin, kreatinin) hamda tashqi muhitdan kirib kelgan moddalar (ogʻir metallar tuzlari, yod, ayrim farmakologik preparatlar) ajratiladi va keyinchalik organizmdan chiqarib yuboriladi.

Oshqozondagi ekskretor faoliyatning jadalligi qonda chiqarilishi lozim boʻlgan substratning konsentratsiyasi, organing qon bilan taʼminlanish darajasi, shuningdek, shilliq qavat yuzasidagi shilliq qoplamaning mavjudligi va butunligiga bogʻliq.

Oshqozon ekskretor funksiyasi ayrim moddalar nisbatan oʻziga xos xususiyatga ega. Masalan, pilorik qism koʻp miqdorda mochevina ajratadi, biroq neytral qizil boʻyoqni chiqarishga qodir emas. Aksincha, funtal bezlar neytral qizil boʻyoqni ajratadi, lekin mochevina chiqarmaydi. Yod funtal bezlar tomonidan oshqozon sekretsiyasi boshlanishidan boshlab chiqariladi, pilorik qism shirasi tarkibida esa u faqat 1,5–2 soatdan keyin aniqlanadi.

Uzoq davom etgan ochlik holatlarida oshqozon hujayralari oshqozon boʻshligʻiga sezilarli miqdorda oqsillarni (qon albuminlari, globulinlari) ajrata oladi. Ushbu oqsillar oshqozon shirasi fermentlari taʼsirida aminokislotalarga parchalanadi va ular soʻrilgach, hujayralar hamda toʻqimalar tomonidan energiya manbai va sintetik jarayonlarda ishlatiladi. Qon oqsillari oldindan kimyoviy proteolitik parchalanishsiz aminokislotalar koʻrinishida boʻlmasa, hujayralar tomonidan oʻzlashtirilishi mumkin emas.

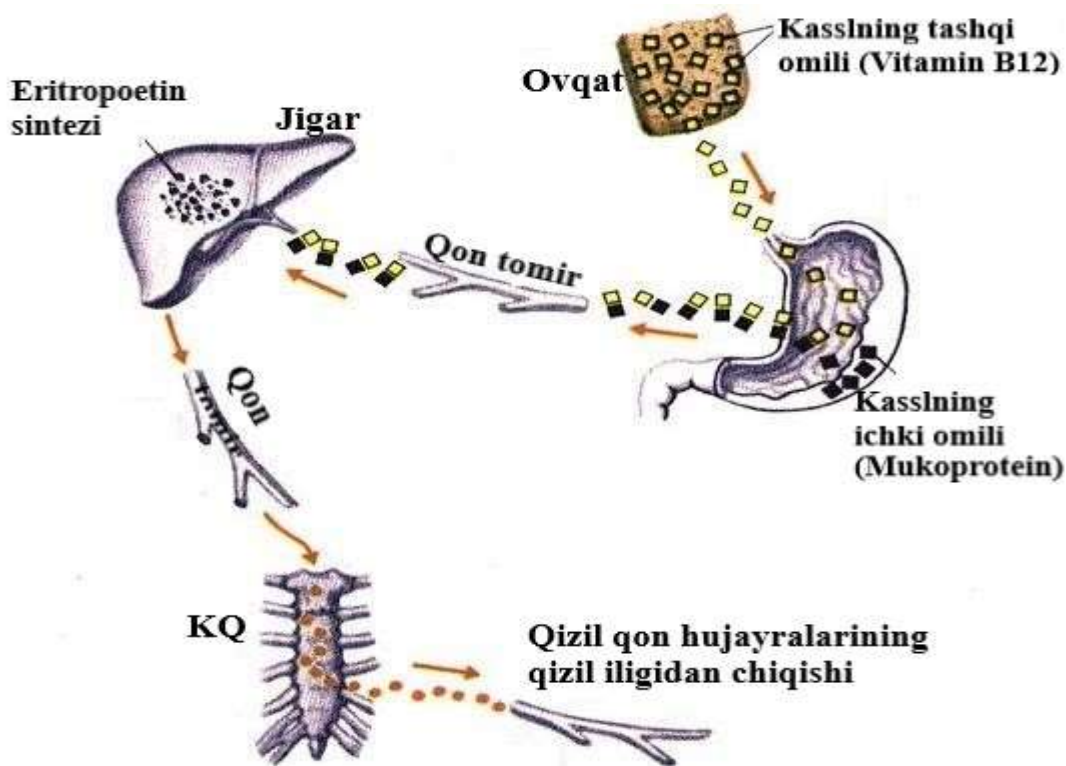
Markaziy nerv tizimi oshqozon ekskretor faoliyatiga ikki xil yoʻl bilan taʼsir koʻrsatadi: parasimpatik innervatsiya uni faollashtiradi, simpatik innervatsiya esa tormozlaydi. Serotonin esa oshqozondagi ekskretor jarayonlarni kuchaytiruvchi omil sifatida ishtirok etadi.

3.5. Gemopoetik funksiya

Oshqozon pariyetal hujayralari **gastromukoprotein** deb ataluvchi modda ishlab chiqaradi. Ushbu modda **Kassning ichki antianemik omili** nomi bilan mashhur bo'lib, oziq-ovqat bilan tushgan **vitamin B12**ning o'zlashtirilishini ta'minlaydi (rasm 9).

Kassl ichki omili — murakkab birikma bo'lib, uning tarkibiga quyidagilar kiradi: **Peptidlar** – pepsinogen pepsinga aylanishi jarayonida ajralib chiqadigan qismlar; **Mukoidlar** – mukotsitlar tomonidan sekretiya qilinadigan shilimshiq modda.

Kompleksning **mukoid qismi** uni ovqat hazm qilish fermentlari tomonidan gidrolizlanishidan va ichak bakteriyalari tomonidan utilizatsiya qilinishidan himoya qiladi. **Oqsil (peptid) qismi** esa Kassl omilining fiziologik faoliyatini belgilaydi. Natijada, bu kompleks vitamin B12 ning so'rilishi va eritropoez jarayonining normal davom etishida hal qiluvchi ahamiyat kasb etadi.



“Rasm – 8. Gastramukoproteinining qon hosil bo‘lish jarayonidagi ishtiroki
(www.doctorspb.ru)”

Oshqozonda ovqat bilan tushgan vitamin B12 maxsus R-oqsil (Rapid-binders — “tez bog‘lovchi”) bilan mustahkam kompleks hosil qiladi. Keyinchalik ushbu kompleks o‘n ikki barmoqli ichakda parchalanadi va vitamin B12 gastrmukoprotein bilan bog‘lanadi. Gastrmukoprotein uni fermentlarning ta‘siridan himoya qiladi hamda distal yonbosh ichakka yetib borishini ta‘minlaydi. Bu yerda u shilliq qavatning cho‘qqisidagi retseptorlar bilan birikib, enterotsitlar tomonidan so‘riladi. Shu bosqichda Kaslning ichki omili parchalanadi, vitamin B12 esa boshqa tashuvchi oqsil — transkobalamin II bilan kompleks hosil qilib, qonga o‘tadi va 1–2 soat davomida jigar, qizil ilik hamda boshqa to‘qimalar tomonidan o‘zlashtiriladi.

Vitamin B12 o‘zining biologik vazifasini ikki xil koferment shaklida bajaradi: metilkobalamin va dezoksiadenozilkobalamin. Ushbu kofermentlar yordamida ikkita asosiy biokimyoviy jarayon amalga oshiriladi:

1. **Metilkobalamin ishtirokidagi jarayon** — gemopoez tizimidagi hujayralarning, ayniqsa eritrotsitlar ajralib chiqadigan ildizcha hamda me‘da-ichak epiteliyining yetilishi, rivojlanishi va bo‘linishini ta‘minlaydi. Shuningdek, metilkobalamin metionintransferaza fermentining kofermenti sifatida metiltetrahidrofolatdan gomosisteinga metil guruhini ko‘chirish orqali metionin qayta sintezida qatnashadi. Natijada hosil bo‘lgan tetrahidrofoliy kislotasi hujayralarda nuklein kislotalar va oqsillar sintezini tartibga soluvchi muhim metabolik jarayonlarni boshqaradi.
2. **Dezoksiadenozilkobalamin ishtirokidagi jarayon** — yog‘ kislotalarining parchalanishi va sintezi bilan bog‘liq bo‘lib, metilmalon kislotaning suksin kislotaga aylanishini ta‘minlaydi. Ushbu jarayonning normal kechishi asab tizimida miyelin almashinuvining optimal darajada bo‘lishi uchun zarur va faol foliy kislotaning mavjudligini talab qiladi. Shuningdek, N5-dezoksiadenozilkobalamin valin, izoleytsin va treonin aminokislotalarining oksidlanish jarayonida ham ishtirok etadi.

Vitamin B12 kofermentlari xolin, fosfolipidlar va atsetilxolin sintezida ham muhim rol o‘ynaydi[49, 61].

Kaslning ichki omilini sintezlash va sekretsiasini giston, gastrin va atsetilxolin stimulyatsiya qiladi.

3.6. To'siq-himoya funksiyasi

Oshqozon shilliq qavati (OShQ) ko'pchilik mikroorganizmlar uchun tabiiy mexanik to'siq hisoblanadi. U yuqori regenerativ qobiliyatga ega bo'lib, yaxlitligi va patogenlarga nisbatan chidamliligini ta'minlaydi. Yuzaki epiteliy hujayralari 1,5–2 kun ichida, oshqozon bezlarining g'landulotsitlari esa 2–3 kun ichida yangilanadi, bunda nobud bo'lgan va yangidan hosil bo'lgan hujayralar soni o'rtasida fiziologik muvozanat saqlanadi [49, 58, 81]. Hujayra regeneratsiyasining manbai differensiallanmagan epiteliy hujayralari hisoblanib, ularning vazifasini bo'yin mukozitlari bajaradi; ushbu hujayralar, shuningdek, shilliq modda sekretsiasida ishtirok etadi [49, 58, 81].

Oshqozon shilliq moddasining reaksiyasi biroz ishqoriy bo'lib, gelga o'xshash konsistensiyaga ega (Xollender shilliq to'sig'i) va me'da devorini mexanik hamda kimyoviy ta'sirlardan, avvalo, oshqozon shirasi ta'siridan himoya qiladi. Shu bilan birga, u mikroorganizmlarning epiteliyga yopishishi va migratsiyasini cheklaydi. Shilliq sekretsiasini mexanik va kimyoviy ta'sirlar natijasida kuchayadi.

Oshqozon shirasi tarkibidagi kislotali muhit ko'plab mikroorganizmlar uchun kimyoviy to'siq bo'lib xizmat qiladi va bakteritsid ta'sir ko'rsatadi.

Patogenlarga qarshi himoyada immun mexanizmlar ham asosiy rol o'ynaydi va ular lokal immunitetni shakllantiradi [10, 20, 27, 58, 74]. OShQning yupqa yuzaki epiteliy qatlami to'siq-himoya xususiyatini qisman kamaytirsada, bu lamina propriyada joylashgan ko'plab immunokompetent hujayralar bilan qoplanadi. Ular diffuz tarzda tarqalgan bo'lib, yakkama-yakka yoki guruhli limfoid tugunlarni hosil qiladi.

Mahalliy immunitetning hujayraviy komponentlariga plazmatik hujayralar, supressor va sitotoksik faollikka ega epiteliyaro T-limfotsitlar, lamina propriyadagi T-xelper va B-limfotsitlar hamda boshqa immun hujayralar kiradi.

Gumoral himoya asosan sekretor immunoglobulin A (sIgA) orqali ta'minlanadi. Ushbu immunoglobulin viruslarga qarshi neytrallash xususiyatiga ega bo'lib,

mikroorganizmlarning epiteliy hujayralariga yopishishini inhibe qiladi hamda toksinlar va antigenlarning soʻrilishining oldini oladi [27, 58]. sIgA limfoid va epiteliy hujayralari membranasida sekretor komponent prekursoridan hamda zardobdagi IgA monomerlaridan yigʻiladi. Garchi sIgA sintezi asosan shilliq qavat epiteliyida amalga oshsa-da, uning kichik miqdori qon zardobida ham aniqlanadi.

Shuningdek, oshqozon shilliq qavati (OShQ) himoyasida immunoglobulin E (IgE) ham ishtirok etadi. IgE eozinofillar yuzasidagi retseptorlarga bogʻlanib, ularning sitotoksik faolligini keskin oshiradi. Bu mexanizm oʻsmalarga qarshi immun javobda muhim ahamiyatga ega.

Oshqozon shirasi tarkibidagi lizotsim (mura-midaza) esa antimikrob faoliyat koʻrsatadi. U gram-musbat mikroorganizmlarga nisbatan bakteritsid, gram-manfiy mikrofloraga nisbatan esa bakteriostatik taʼsir koʻrsatadi. Lizotsim N-atsetilmuramin kislotasi va N-atsetilglyukozamin oʻrtasidagi β -glikozid bogʻlarini parchalash orqali bakteriyalar hujayra devorining peptidoglikan qatlamini buzadi.

3.7. Endokrin (inkretor) funksiyasi

Oshqozon bezlarining, xususan, fundal va pilorik sohalardagi bezlar tarkibida turli endokrin hujayralar mavjud boʻlib, ular gastrointestinal gormonlarni sintez qiladi [31, 33, 44, 84]. Ushbu hujayralar meʼda sekretsiasini va motorikasini murakkab neyro-gumoral mexanizmlar orqali tartibga soladi.

- **Enterokromaffin (EC) hujayralar** – oshqozon bezlarining asosiy hujayralari orasida joylashgan eng koʻp uchraydigan endokrin hujayralar hisoblanadi. Ular **serotonin** (xlorid kislotasi sekretsiasini tormozlaydi, pepsinogen va shilliq hosil boʻlishini kuchaytiradi) hamda **melatonin** ishlab chiqaradi.
- **Enterokromaffinga oʻxshash (ECL) hujayralar** – asosan fundus va korpusda joylashgan boʻlib, ular **gistamin** ajratadi. Gistamin pariyetal hujayralar faoliyatini ragʻbatlantirib, xlorid kislotasi sekretsiasini boshqaradi.
- **A-tipdagi hujayralar** – **glyukagon** ishlab chiqarib, xlorid kislotasi sekretsiasini susaytiradi.
- **D-hujayralar** – **somatostatin** sekretsia qiladi; u oqsil sintezini hamda yaqin joylashgan endokrin hujayralar faoliyatini tormozlaydi [82, 83].

- **D1-hujayralar** – **vazointestinal polipeptid (VIP)** ajratadi. VIP xlorid kislotasi sekretsijasini kamaytiradi, shu bilan birga ichak motorikasini kuchaytiradi.
- **G-hujayralar** – **gastrin** ishlab chiqaradi. Gastrin pariyetal hujayralarda kislota hosil bo'lishini rag'batlantiradi hamda me'da motor-evakuator funksijasini kuchaytiradi [86].
- **S-hujayralar** – **sekretin** ajratadi, u xlorid kislotasi sekretsijasini tormozlaydi, ammo pepsinogen sintezini kuchaytiradi.
- **P-hujayralar** – **bombesin** sekretiya qiladi. Bombesin nafaqat xlorid kislotasi, balki oshqozon osti bezi shirasi ajralishini ham faollashtiradi.

Xulosa qilib aytganda, me'dadagi endokrin hujayralar **diffuz neyroendokrin tizim** (gastroentero-pankreatik endokrin tizim) tarkibiy qismi bo'lib, ular nafaqat oshqozon, balki butun ovqat hazm qilish yo'llari faoliyatini integrativ tarzda muvofiqlashtiradi.

3.8. Gomeostatik funktsiya

Oshqozon organizmning kislota-ishqor muvozanatini (KIM) saqlashda muhim ro'l o'ynaydi. Bu jarayon, asosan, xlorid kislotasi sekretsijasining o'zgarishi orqali amalga oshadi: ichki muhitning ishqoriylashishi kuzatilganda kislota ishlab chiqarilishi sekinlashadi, aksincha, ortiqcha kislotalanish holatlarida esa sekretiya kuchayadi. Ushbu mexanizm organizm ichki muhitining nisbiy dinamik barqarorligini ta'minlaydi.

Vodorod ionlari (H^+) pariyetal hujayralarda karboangidraza fermenti ta'sirida hosil bo'ladi. Oshqozon shirasi tarkibida H^+ konsentratsiyasi qon plazmasidagidan 1 million martadan ortiq yuqori bo'ladi. Shu bilan birga, xlorid anioni (Cl^-) qon tarkibidagi NaCl hisobidan hujayraga kirib, bikarbonat bilan almashadi. Ammo bunda qonda ishqorlanish kuzatilmaydi, chunki oshqozon shirasi tarkibidagi xlorid ichakda qayta so'rilib, yana qonga o'tadi [8, 9, 34, 58, 71].

Oshqozon shilliq qavati tomonidan kislota ishlab chiqarilishi pepsinogeni faollashtiradi hamda proteazalar faoliyati uchun optimal pH muhitini ta'minlaydi. Sekretiya jarayoni oshqozon shirasi kislotaliligiga bog'liq bo'lib, manfiy teskari aloqa mexanizmi orqali o'z-o'zini boshqaradi. Masalan:

- pH 5–7 oralig‘ida gastrin sekretsiyasi rag‘batlantiriladi,
- pH < 5 bo‘lganda gastrin ajralishi to‘xtaydi,
- pH < 1,7 darajasida esa u butunlay susayadi.

Antrum qismidagi D-hujayralar ham pH o‘zgarishiga sezgir: ular tomonidan somatostatin maksimal miqdorda pH $\approx$ 1 sharoitida ishlab chiqariladi, ammo pH > 3 bo‘lganda uning sekretsiyasi to‘xtaydi. Shu asosda **regulyator kontur** shakllanadi: *gastrin* $\rightarrow$ *kislota* $\rightarrow$ *somatostatin* $\rightarrow$ *gastrin*.

Bundan tashqari, ushbu tizimga qo‘shimcha peptidlar ham ta’sir ko‘rsatadi:

- gastrin-relizing-peptid gastrin sekretsiyasini kuchaytiradi,
- gastroingibitor peptid esa muhitning kislotalanishiga javoban somatostatin ajralishini oshiradi va shu yo‘l bilan gastrin hamda xlorid kislotasi sekretsiyasini tormozlaydi.

Oshqozon shilliq qavati (OShQ) shartli ravishda ikki asosiy funksional zonaga ajratiladi:

1. **Kislota hosil qiluvchi zona** – oshqozonning tubi (fundus) va tana (corpus) qismida joylashgan;
2. **Kislotani neytrallovchi zona** – oshqozonning antral bo‘limida joylashgan.

Ushbu zonalar orasida **oralig‘ hudud** mavjud bo‘lib, u yerda pH ko‘rsatkichi keskin kislotali (pH < 3,0) muhitdan nisbatan sust kislotali (pH 4,0–6,0) muhitga o‘tadi. Mazkur o‘tish zonasi fiziologik jihatdan muhim bo‘lib, u me‘da shirasi tarkibidagi xlorid kislotaning (HCl) shilliqdagi bikarbonatlar yordamida neytrallanishini ta’minlaydi. Bu jarayon ximusning me‘dadan o‘n ikki barmoqli ichakka evakuatsiyasi oldidan sodir bo‘ladi va ichak devorida yara hosil bo‘lishi (ultserogenez) xavfini kamaytiruvchi himoya mexanizmi sifatida xizmat qiladi [15, 34, 59, 61].

Shuningdek, pH darajasi bevosita oshqozon epiteliy yuzasini qoplab turgan shilliq qatlamning o‘zida ham keskin farqlanadi:

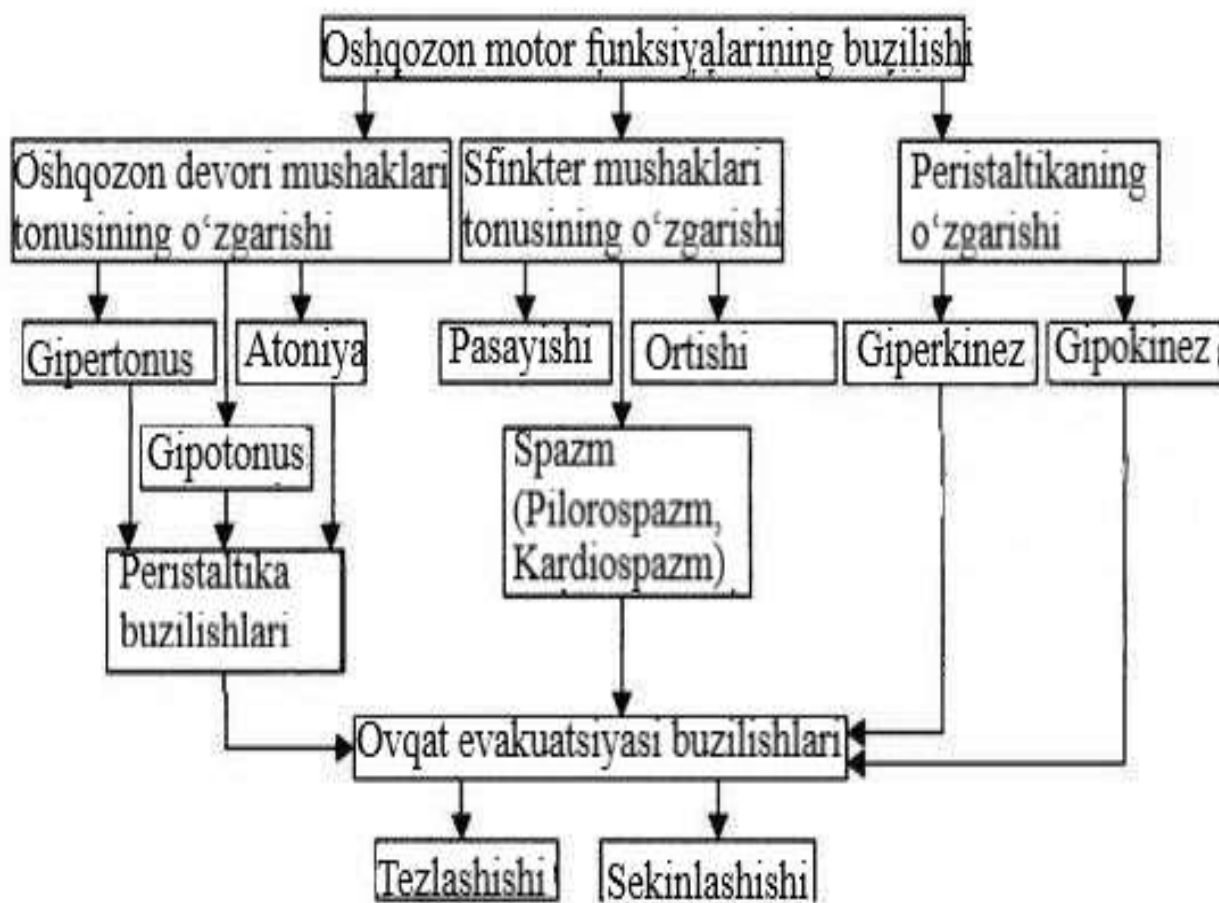
1. shilliqning me‘da bo‘shlig‘iga qaragan yuzasida pH $\approx$ 1–2 (kuchli kislotali muhit),
2. epiteliy hujayralari yuzasiga yaqin qismida pH $\approx$ 7 (neytral muhit).

Bunday **pH gradienti** shilliq qavatni oshqozon shirasi, xususan xlorid kislotaning zararlovcchi ta'siridan samarali himoya qiladi.

4. PATOLOGIK O'ZGARISHLAR OSHQOZON FUNKSIYALARIDA

4.1. Motor-evakuator funksiyaning buzilishlari

Oshqozon motor faoliyatining buzilishlariga mushak qavatini tashkil etuvchi silliq mushak hujayralarining (shu jumladan mushak sfinkterlarining) tonusi, peristaltik harakatlari hamda oshqozon bo'shlig'idagi ovqat massasining evakuatsiyasi jarayonlarining buzilishi kiradi (rasm 9).



Rasm – 9. Oshqozon motor funksiyasi buzilishlari turlari

(www.medicalplanet.su)

Oshqozon mushak qavati tonusining buzilishlari quyidagi shakllarda namoyon bo'ladi:

1. **Gipertoniya** – mushak tonusining ortiqcha oshishi;
2. **Gipotoniya** – mushak tonusining ortiqcha pasayishi;
3. **Atomiya** – mushak tonusining to'liq yo'qolishi.

Mushak tonusidagi o'zgarishlar **peristaltika faoliyatiga** ta'sir qiladi, ya'ni oshqozon devorining ovqat massalarini qamrab olishi, ichki me'da hazmi uchun ovqat porsiyasini shakllantirishi va uni o'n ikki barmoqli ichakka evakuatsiya qilish jarayonida buzilishlar kuzatiladi.

Oshqozon sfinkterlari faoliyatining buzilishi ikki asosiy ko'rinishda uchraydi: Tonusning pasayishi yoki atoniya rivojlanishi, bu esa kardial va/yoki pilorik sfinkterlarning uzoq muddat ochiq turishiga sabab bo'ladi; Tonusning ortishi va mushak spazmlari, ular **kardiospazm** yoki **pilorospazm**ni yuzaga keltiradi.

Oshqozon peristaltikasi buzilishlari ikki shaklda namoyon bo'ladi: **Giperkinez** – peristaltikaning ortiqcha tezlashuvi; **Gipokinez** – peristaltikaning sekinlashuvi.

Evakuatsiya jarayoni buzilishlari mushak tonusi va peristaltikadagi o'zgarishlar bilan bog'liq bo'lib, ular yakka yoki kombinatsiyalangan holda kechishi mumkin. Natijada ovqat massasining oshqozondan o'n ikki barmoqli ichakka evakuatsiyasi tezlashishi yoki sekinlashishi kuzatiladi.

Kislota tarkibli oshqozon shirasi tezkor ravishda o'n ikki barmoqli ichakka evakuatsiya qilinishi ushbu bo'limning dastlabki qismlarida yara hosil bo'lishiga zamin yaratadi. Bunga sabab – pilorik bo'limning kislotalarni neytrallash mexanizmlarining yetarlicha samarali ishlamasligidir.

Oshqozon motor faoliyati buzilishlarining etiologik omillari asosan neyrohumoral regulyatsiya bilan bog'liq: **n. vagus**ning kuchaygan ta'siri motorikani faollashtiradi, aksincha, simpatik nerv tizimi ta'siri uni susaytiradi. Shuningdek, yuqori konsentratsiyadagi xlorid kislota, sekretin va xolesistokinin motor faoliyatni tormozlaydi, holbuki gastrin, motilin va oshqozondagi xlorid kislotaning kamaygan miqdori motorikani rag'batlantiradi [33].

Oshqozon motorikasi buzilganda quyidagi klinik belgilar kuzatilishi mumkin: og'riq sindromi, erta to'yish hissi, kekirish, qorin qaynashi (qorinda yonish), ko'ngil aynishi, qayt qilish va dumping-sindrom [8, 49, 52, 58, 67].

Og'riq sindromi bir necha mexanizm orqali yuzaga keladi: oshqozon devori mushaklarining spazmi (spastik og'riq), oshqozonning ortiqcha cho'zilishi

(distension og'riq), shuningdek, shilliq qavatdagi nuqson sohasidagi nerv uchlarini bevosita kimyoviy va mexanik ta'sirlar bilan qo'zg'atish.

Erta to'yish sindromi esa ko'proq me'daning antral bo'limida mushak tonusi va motorikaning susayishi bilan bog'liq. Natijada, kichik miqdordagi ovqat ham me'dada og'irlik va to'lish hissini chaqirib, bemorda sub'yektiv tarzda tezroq to'yish tasavvurini shakllantiradi.

Kekirish — bu kutilmagan va ixtiyorsiz tarzda oshqozon va qizilo'ngachdan havo yoki ovqat massalarining chiqishi (siyrak hollarda xarakterli tovush va hid bilan). Patogenezida oshqozon ichki bosimining ortishi va buning natijasida qizilo'ngach hamda oshqozon devorlarining antipersistaltik qisqarishlari yotadi. Stress holatlari va nevrozlarda ko'p miqdorda havo yutish (aerofagiya) oqibatida havo bilan tez-tez o'tirish kuzatiladi. Oshqozon shirasi kislotalilik darajasiga qarab, o'tirish **nordon** (oshqozon sekresiyasi normal yoki ortgan bo'lganda) yoki **achchiq** (kislotalilik pasayganda yoki o'n ikki barmoq ichak tarkibi safro aralash holda me'daga tashlanganda) ko'rinishida bo'lishi mumkin. Oshqozon ichidagi tarkibning uzoq muddatli turg'unligi (pilorospazm, qattiq yallig'lanish shishi, pilorus yoki o'n ikki barmoq ichakning boshlang'ich qismining yara jarayonlari, shuningdek pilorik stenozlar natijasida) qaytarilgan massalarga **chirigan hid** beruvchi o'zgarishlarni keltirib chiqaradi.

Jig'ildon qaynashi — ko'krak suyagi ortida, qizilo'ngachning pastki qismida paydo bo'ladigan kuydiruvchi og'riq sezgisi. Patogenezida oshqozon kardial sfinkteri va qizilo'ngachning pastki sfinkteri tonusining pasayishi, shuningdek kislotali oshqozon tarkibining qizilo'ngachga retrograd tashlanishi yotadi.

Ko'ngil aynishi — noqulay, og'riqsiz, sub'yektiv hissiyot bo'lib, odatda qusishga tayyorgarlik bosqichida namoyon bo'ladi. Uning rivojlanishida qusish markazining past chegarali qo'zg'alishi muhim ahamiyat kasb etadi.

Qayt qilish — bu ixtiyorsiz ravishda yuz beradigan reflektor akt bo'lib, u oshqozon (ba'zan ichak)dagi oziq moddalarning qizilo'ngach, halqum va og'iz bo'shlig'i orqali tashqariga chiqarilishi bilan tavsiflanadi. Ushbu jarayon quyidagi mexanizmlar orqali amalga oshadi: oshqozon devorining kuchaygan

antiperistaltikasi, diafragma va qorin devori mushaklarining qisqarishi, oshqozon kardiyal bo‘limi va qizilo‘ngach mushaklarining bo‘shashishi, medulla oblongata (uzunchoq miyaning) **qaytish markazi** qo‘zg‘alishi.

Qayt qilishning **fiziologik-himoya ahamiyati** shundaki, organism oshqozondan toksik moddalar (gematogenno-toksik qayt qilish) yoki begona jismlarni chiqarib tashlaydi. Shu bilan birga, uning **patogen oqibatlari** ham mavjud: uzoq davom etuvchi yoki takroriy qayt qilish natijasida organizm suyuqlik, ionlar va oziq moddalarni yo‘qotadi. Etiologik jihatdan qayt qilish ikki asosiy turga ajratiladi:

Visseral qayt qilish – oshqozon, o‘t pufagi, oshqozon osti bezi kasalliklarida yuzaga keladi. Bu holatda klinik ko‘rinish kasallik joylashuvi va xarakteriga qarab farqlanadi:

1. **pilorostenozda** – qayt massalarida uzoq vaqt oldin iste‘mol qilingan ovqat qoldiqlari saqlanadi;
2. **gipersekretsiyalı gastritda** – faqat oshqozon shirasi (ovqat aralashmasiz) ajraladi;
3. **oshqozon qon ketishida** – qayt massalari “qahva quyqasi” rangida bo‘ladi.
4. **Markaziy (serebral) qayt qilish** – bosh miyada ichki bosimning oshishi yoki vestibulyar apparatning qo‘zg‘alishi natijasida kelib chiqadi.

Demping-sindrom – bu, asosan, **oshqozon rezeksiyasidan so‘ng** rivojlanadigan patologik holat bo‘lib, uning sababi – oshqozon tarkibining tezkor ravishda ingichka ichakka evakuatsiya qilinishidir.

Patogenez: Oshqozondan konsentrlangan ovqat massasining tez tushishi natijasida ichak bo‘shlig‘ida **giperosmolyar muhit** hosil bo‘ladi. Bu holat qon tomirlaridan ichakka suyuqlik o‘tishini kuchaytiradi → diareya yuzaga keladi. Qon hajmi kamayadi (**gipovolemiya**). Ichak devoridan biologik faol moddalar – **serotonin, kininlar, gistamin** ajralib chiqadi → tizimli vazodilatatsiya va arterial gipotenziya kuzatiladi. Tez so‘rilgan glyukoza **keskin giperglikemiya** chaqiradi → bu esa insulin sekretsiasining ortishiga olib keladi. Ortiqcha insulin ta‘sirida glyukoza hujayralarga massiv transport qilinadi → **hipoglikemiya** rivojlanadi. Shu bilan birga, elektrolitlar disbalansi va **metabolik atsidoz** shakllanadi.

Natijada demping-sindrom klinik jihatdan umumiy zaiflik, arterial bosimning pasayishi, terlash, ich buzilishi, glyukoza almashinuvining keskin o'zgarishi va ion muvozanatining buzilishi bilan namoyon bo'ladi.

4.2. Oshqozon sekretor funksiyasi buzilishlari

Oshqozon sekretor faoliyatining buzilishlari oshqozon shirasi tarkibiy qismlarining ajralish darajasi va dinamikasining organizmning haqiqiy ehtiyojlariga mos kelmasligi bilan xarakterlanadi.

Sekretsia dinamikasiga ko'ra oshqozon shirasi ajralishining bir necha turdagi buzilishlari farqlanadi: **tormozlanish tipi, qo'zg'aluvchan tipi, inert tipi, astenik tipi** hamda **xaotik tipi**.

1. Tormozlanish tipi: Sekretsianing latent davri (ovqat ta'siridan sekretsia boshlanishigacha bo'lgan vaqt) uzayadi. Sekretsia kuchayish sur'ati va faolligi pasayadi. Sekretsia davomiyligi qisqaradi. Ajraladigan sekretsia hajmi kamayadi. Og'ir hollarda oshqozon nerv-bez apparatining uzoq davomli susayishi natijasida **axiliya** rivojlanadi – oshqozon shirasi sezilarli darajada kamayadi yoki deyarli butunlay yo'qoladi.

2. Qo'zg'aluvchan tipi: Sekretsia latent davri qisqaradi. Sekretsia tezda kuchayadi va davomiyligi ortadi. Oshqozon shirasi hajmi me'yordan ko'proq bo'ladi.

3. Inert tipi: Sekretsia latent davri uzaygan. Sekretsianing kuchayishi va to'xtashi sekin kechadi. Sekretsia hajmi oshgan bo'ladi.

Sekretor faoliyatning astenik turi qisqa latent davr (ya'ni sok ajralishining boshlanishiga qadar bo'lgan vaqt) bilan xarakterlanadi. Bunda sok ajralishi tez kuchayib, qisqa fursatda pasayadi hamda ajraladigan oshqozon shirasi hajmi kichik bo'ladi.

Sekretsianing xaotik turi esa dinamikasi va hajmida hech qanday muntazamlilikning yo'qligi, ya'ni bir necha oy yoki hatto yillar davomida faoliyatning faollashuvi va susayishi tartibsiz ravishda kechishi bilan tavsiflanadi. Odatda bunday holatda oshqozon shirasi miqdori ortgan bo'ladi.

Oshqozon sekretor faoliyatining buzilishlari orasida **gipersekresiya** (oshqozon shirasi ajralishining ortishi), **giposekresiya** (shiralanishning kamayishi) va **axiliya** (oshqozon shirasi butunlay ajralmasligi) ajratiladi (10-rasm). Sekretor funksiyadagi bunday o'zgarishlar oshqozon motorikasining buzilishiga ham olib keladi.

Gipersekresiya – bu oshqozon shirasi miqdorining ortishi, uning kislotaliligi va proteolitik (hazm qilish) faolligining kuchayishi bilan xarakterlanadi.

Asosiy etiologik omillar: oshqozon sekretor hujayralar massasining genetik jihatdan belgilangan ko'payishi; **n. vagus** faoliyatining ortishi; gastrin sintezi va/yoki ta'sirining kuchayishi; enteroxromaffin hujayralarning gipertrofiyasi va/gipoplaziyasi; oshqozon antral bo'limining ortiqcha cho'zilishi; ayrim dori vositalari (masalan, asetilsalisil kislotasi, glyukokortikosteroidlar) ta'siri.

Klinik ahamiyati: gipersekresiya oqibatida quyidagi patologik jarayonlar yuzaga kelishi mumkin: ximusning evakuatsiyasi sekinlashishi; pilorospazm va og'riq sindromi; oshqozon tanasining shilliq qavatida eroziya va yara hosil bo'lishi; gastroezofageal reflyuks (qayt qilish, ko'krak qafasida achishish); ichak hazm jarayonining buzilishi va peristaltikaning susayishi, natijada qabziyat rivojlanishi.

Giposekresiya – oshqozon shirasi hajmining kamayishi, uning kislotaliligi va proteolitik faolligining pasayishi bilan ifodalanadi.

Asosiy etiologik omillar: sekretor hujayralar massasining kamayishi (surunkalik gastritning gipoplastik yoki atrofik shakllarida); **n. vagus** ta'sirining zaiflashishi (nevrozlar, konstitutsional simpatikotoniya holatlarida); gastrin ishlab chiqarilishining kamayishi; oqsil va vitaminlar yetishmovchiligi; dori vositalari ta'siri (xolinoreseptor blokatorlari, xolinesteraza faollashtiruvchilari va boshqalar).

Klinik oqibatlari: oshqozon devorining mushak tonusi pasayishi; chaynalmagan ximusning tezda ichakka o'tishi; pilorik sfinkterning atoniyasi va duodenogastral reflyuks; pilorik yaralar (oshqozon shilliq qavatining shikastlanishi – pankreatik fermentlar, o't kislotalari va tuzlar ta'sirida; gistamin gipersekresiyasi natijasida shilliq qavat shishi va mikrosirkulyatsiya buzilishi); ichak peristaltikasining kuchayishi, diareya va disbioz.

Xulosa qilib aytganda, **gipersekresiya** hazm jarayonining ortiqcha kuchayishi bilan bog‘liq bo‘lsa, **giposekresiya** hazm faoliyatining yetarli darajada bo‘lmasligi bilan tavsiflanadi. Ikkala holat ham me‘da-ichak traktida morfo-funksional buzilishlarga olib kelib, klinik simptomatika va kasalliklarning rivojlanishida muhim ro‘l o‘ynaydi.



Rasm – 10. Oshqozon sekretor funksiyasi buzilishlari turlari

(www.medicalplanet.su)

4.3. So‘rilish, ekskresiya va gemopoez jarayonlarining buzilishlari

Oshqozon shilliq qavati (OShQ)ning yallig‘lanishi va atrofiyasi oqibatida oziq moddalarning so‘rilishi hamda metabolitlarning chiqarilishi buziladi. Bu esa me‘da boshqa fiziologik funksiyalarining ham izdan chiqishiga sabab bo‘ladi. Ma‘lumki, xlorid kislota (HCl) noorganik temirning ichak orqali so‘rilishida muhim

ro'l o'ynaydi. Shu bois oshqozon shilliq qavati atrofiyasi yoki gipoxlorhidriya holatlarida temirning so'rilishi keskin kamayadi va natijada temir tanqisligi anemiyasi (sideropenik anemiya) rivojlanadi.

Xuddi shunday holat me'da operatsiyalaridan (rezeksiya, gastroeyunoanastomoz va b.) so'ng ham kuzatiladi. Bunda temir so'rilishi quyidagi sabablar bilan buziladi: oshqozon rezervuar funksiyasining yo'qolishi; oshqozon tarkibining bevosita ingichka ichakka tushishi va proksimal o'n ikki barmoqli ichak bo'limi chetlab o'tilishi (temirning maksimal so'rilish sohasi hisoblanadi); obkladochniy hujayralar sonining kamayishi natijasida HCl sekresiyasining pasayishi.

Ekskresiya buzilishi. Oshqozon shilliq qavati faol metabolitlarni chiqarish jarayonini bajara olmasa, organizmda intoksikatsiya yuz beradi. Bu holat butun organizmning normal faoliyatini susaytiradi.

Gemopoez buzilishi. Atrofik gastrit va oshqozon saratonida Kasll ichki faktori (intrinsic factor of Castle) hosil bo'lishi kamayadi yoki butunlay to'xtaydi. Natijada vitamin B12 o'zlashtirilmaydi. Bu esa suyak iligida eritroblastlarning yetilishi jarayonini buzadi. Oqibatda periferik qonga yetuk bo'lmagan, yirik shaklli eritrotsitlar – megalotsitlar chiqadi. Ular tezda gemolizga uchraydi va **megaloblast anemiyasi** yuzaga keladi.

Vitamin B12 yetishmovchiligi natijasida: **Homotsistein** → **metionin** metillanish reaksiyasi buziladi → homotsistein to'planadi → ateroskleroz rivojlanish xavfi oshadi. Metionin yetishmasligi oqibatida xolin va fosfolipidlar sintezi, jigar tomonidan lipoproteidlarning ekskresiyasi buziladi. Tetrahidrofolat (THF) yetishmasligi bir uglerodli qoldiqlar (formiat, metilen)ni tashuvchi sifatida nuklein kislotalar va oqsillar sintezini cheklaydi → oshqozon-ichak epiteliyida proliferatsiya jarayoni susayadi. N5-dezoksiadenozilkobalamin tanqisligi nerv hujayralarida yog'li degeneratsiya va nerv tolalarining demiyelinizatsiyasiga olib keladi.

Umuman olganda, oshqozon shilliq qavatidagi morfo-funksional buzilishlar so'rilish, ekskresiya va gemopoez jarayonlariga kompleks ta'sir ko'rsatib, **temir tanqisligi anemiyasi, megaloblast anemiyasi, intoksikatsiya va neyrodejenerativ o'zgarishlarni** keltirib chiqaradi.

4.4. To'siq-himoya funksiyasi buzilishlari

Oshqozon sekretsiyasidagi o'zgarishlar (giperxloridriya, shilliq ishlab chiqarilishining kamayishi) natijasida oshqozon shilliq qavati xlorid kislotasi va o't kislotalarining ta'sirida shikastlanadi. Bu holat shilliq qavat yaxlitligining buzilishiga, uning o'tkazuvchanligining ortishiga olib keladi va "mexanik to'siq" ning mikroorganizmlar uchun samarali himoya qiluvchi xususiyati pasayadi. Natijada infeksiya uchun "kirish eshiklari" vujudga keladi.

Oshqozon shilliq qavatini qoplaydigan ozgina ishqoriy xususiyatga ega yopishqoq shilliq qatlamining yupqalashishi himoya potensialini sezilarli darajada kamaytiradi. Bu, birinchi navbatda, oshqozon shirasi kabi agressiv kimyoviy va mexanik omillarning devorga zarar yetkazishini osonlashtiradi. Shu bilan birga, mikroorganizmlarning epiteliy hujayralariga yopishishi (adgeziya) va keyinchalik invaziyasi yengillashadi.

Bunday sharoit **Helicobacter pylori** bakteriyasining tez kolonizatsiyasiga imkon yaratadi. Ushbu bakteriya ko'plab patogenlik omillariga ega: spiral shakli va jgutchalari yordamida qalin oshqozon shilliq qatlamida erkin harakatlana oladi[23]. Uning hujayra devoridagi yuzaki oqsillar va lipopolisaxaridlar epiteliy membranalariga mustahkam yopishishni osonlashtiradi.

Adgeziyadan so'ng **H. pylori ureaza** fermentini ishlab chiqaradi. Bu ferment siydikchani parchalab, mahalliy ammiak hosil bo'lishiga va pH ko'tarilishiga olib keladi. O'z navbatida, bu jarayon salbiy teskari aloqa mexanizmi orqali G-hujayralarning **gastrin sekresiyasini kuchaytiradi** va kompensator tarzda oshqozonda xlorid kislotasi hamda pepsin ishlab chiqarilishi ortadi, biroq bikarbonat sekresiyasi kamayadi.

Bakteriyaning boshqa fermentlari – **mutsinaza, proteaza va fosfolipaza** – shilliqni polimer strukturadan ajratib yuborib, uni eritadi. Natijada shilliq himoya qatlami yemiriladi, bu esa kimyoviy kuydiruvchi ta'sir, yallig'lanish va shilliq qavatning yara hosil bo'lishiga (ulceratsiya) olib keladi.

Ammiak esa xlorid kislota bilan reaksiyaga kirishib, **sitotoksik mahsulotlar** – gidroksilamin va monoxloramin hosil qiladi, ular epiteliy hujayralarini yanada shikastlaydi.

Bundan tashqari, **H. pylori sitoxrom P-450** fermentini faollashtiradi. Bu ferment natijasida vodorod peroksidi va superoksid anion-radikallari hosil bo‘ladi, ular esa hujayra membranasi lipidlarini **peroksidli oksidlanish** jarayoniga olib keladi va epiteliy hujayralarining morfologik va funksional buzilishlarini kuchaytiradi [3, 9, 12, 38, 69, 75].

Qisqa qilib aytganda, oshqozonning himoya-buzuvchi to‘siq funksiyasi pasayishi natijasida H. pylori tezda kolonizatsiya qiladi, shilliq qavatni enzimatik va toksik mexanizmlar orqali yemiradi hamda gastrit va yara kasalliklari rivojlanishiga sabab bo‘ladi.

Helicobacter pylori toksinlarining patogen ta’siri. Helicobacter pylori ajratadigan toksinlar ham me’da shilliq qavati hujayralariga zarar yetkazadi. VacA geni mahsuli bo‘lgan vakuolizatsiyalovchi ekzotoksin epiteliy hujayralarida vakuolalar hosil bo‘lishiga, ularning shikastlanishi va nobud bo‘lishiga olib keladi. CagA oqsili esa IV-tip sekretsia apparati yordamida hujayraga yuborilib, hujayra ichki fermentlari bilan o‘zaro ta’sirga kirishadi va ularning morfologiyasini o‘zgartiradi (epiteliy hujayralari cho‘zilib ketadi). CagA genining mahsulotlari oshqozon epiteliy hujayralarining degeneratsiyasiga, yallig‘lanish jarayonining kuchayishiga, sitokinlar (IL-8, IL-18, monotsitar xemoattraktant oqsili) ishlab chiqarilishi ortishiga, apoptoz va parietal (kislota ishlab chiqaruvchi) hujayralarning ko‘payishiga sabab bo‘ladi. Tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, CagA-pozitiv shtammlar bilan zararlangan shaxslarda me’da yarasi va me’da saratoni rivojlanish xavfi CagA-manfiy shtammlar bilan zararlanganlarga nisbatan ancha yuqori [3, 30, 43, 48].

Sitokinlar orqali gormonlar sekretsiasiga ta’siri. Helicobacter pylori ta’sirida proyallig‘lovchi sitokinlar faollashadi. Interleykin-1 (IL-1) va o’sma nekrozi omili- α (TNF- α) o‘z retseptorlari bilan G-hujayralarda bog‘lanib, gastrin ajralishini rag‘batlantiradi. Shu bilan birga, IL-8 D-hujayralar faoliyatini susaytiradi; ular odatda somatostatin ishlab chiqarib, gastrin sekretsiasini tormozlaydi.

Natijada, *Helicobacter pylori* oshqozon-ichak gormonlari sekretsiasini izdan chiqarib, xlorid kislota ishlab chiqarilishining ortishiga hamda oshqozon-ichak tizimining normal faoliyatida turli buzilishlarga sabab bo'ladi [10, 12, 70, 72].

***Helicobacter pylori* virulent shtammlarining patogenetik mexanizmlari**

Virulent xususiyatga ega *H. pylori* shtammlari epidermal o'sish omili retseptorini (epidermal growth factor receptor, EGFR) faollashtira oladi. Bu esa hujayra proliferatsiyasining eng kuchli stimulyatorlaridan biri hisoblanadi va, bakteriya patogenlik faktorlarining kumulyativ ta'siri ostida, oshqozon saratoni rivojlanish ehtimolini oshiradi [48].

Bakteriyalar lizisi jarayonida endotoksin ajralib chiqib, interleykin-1 sekretsiasini kuchaytiradi, mikrotsirkulyatsiyani buzadi va shu orqali ulcerogenezni (yara hosil bo'lishini) faollashtiradi [50]. Endotoksinning membranalabilizatsiya qiluvchi ta'siri gistamin ajralishiga olib keladi; gistamin esa H₂-retseptorlarga bog'lanib, oshqozon shirasida xlorid kislota sekretsiasini oshiradi [75].

Bundan tashqari, epiteliotsitlarda siklooksigenaza-2 (COX-2) va azot oksid sintazasi (NOS) ning faollashuvi ham shilliq qavat hujayralariga zarar yetkazuvchi muhim omil hisoblanadi. Bu jarayon natijasida oshqozon shilliq qavati (OShQ) himoya faktorlarining (prostaglandin E₂, F₂α, prostatsiklin) va agressiya faktorlarining (leykotrien C₄, B₄, E₄, tromboksan B₂) o'zaro muvozanati buziladi. Oqibatda, agressiv mediatorlar sintezi ustunlik qiladi, bu esa shilliq qavatning yanada ko'proq shikastlanishiga olib keladi [77].

***Helicobacter pylori* infeksiyasining oksidlovchi stress va shilliq qavatga ta'siri**

Helicobacter pylori tomonidan oshqozon shilliq qavatining kolonizatsiyasi natijasida mahalliy immun javob faollashadi: makrofaglar va neyrofillar ishga tushib, ularning faolligi oqibatida reaktiv kislorod turlari (RKT) hosil bo'ladigan murakkab biokimyoviy kaskad reaksiyalari rivojlanadi. Ushbu oksidlovchi metabolitlarni zararsizlantirish maqsadida bakteriya katalaza va boshqa fermentlarni ishlab chiqaradi.

Shu bilan birga, epiteliy hujayralarida singlet kislorod va faollashgan leykotsitlar (ayniqsa mieloperoksidaza orqali) kuchli oksidlovchi stressni yuzaga keltiradi. Bu jarayon epiteliy hujayralarining apoptozini qo'zg'atadi, og'ir destruktiv o'zgarishlarga sabab bo'ladi, qon tomir endoteliyasini shikastlaydi hamda to'qimalar trofikasini buzadi [38, 43, 58, 69]. Shunday qilib, aslida himoya maqsadida ishga tushgan immun reaksiyalar oshqozon shilliq qavatining o'z hujayralarini zararlashga olib keladi.

Bundan tashqari, endooksin, serotonin va boshqa biologik faol moddalar trombotsitlar agregatsiya faktorlarini faollashtiradi. Natijada, shilliq qavat kapillyarlarida devorga yopishgan tromblar shakllanishi mumkin, bu esa lokal ishemiyaga olib keladi. Shu asosda shilliq pardada yarali nuqsonlarning hosil bo'lishi ehtimoli oshadi. Shilliq qavat zararlangan joylari orqali vodorod ionlarining qayta diffuziyasi (retrodiffuziyasi) esa jarohatni chuqurlashtirib, yaralanish jarayonini kuchaytiradi [2, 72].

Mahalliy mikrosirkulyatsiyaning buzilishi esa regeneratsiya jarayonini sekinlashtiradi va yallig'lanishning surunkali tus olishini qo'llab-quvvatlaydi.

Helicobacter pylori va qo'shimcha infeksiyalarning patogenetik ta'siri

Mahalliy immun javob va himoyaviy mexanizmlar. Helicobacter pylori antigenlari oshqozon shilliq qavatida mahalliy immun javobni qo'zg'atib, sekretor immunoglobulin A (sIgA) bilan kompleks hosil qiladi. Biroq, sIgA komplement tizimi komponentlarini faollashtirmaydi, natijada bakteriyalar ushbu immun kompleks tarkibida immun tizimining zarar yetkazuvchi ta'siridan himoyalangan bo'ladi [38, 43, 49, 58, 75].

Autoimmun shikastlanish. H. pylori antigenlari me'da epiteliy hujayralari bilan o'zaro reaktivlik (kross-reaktivlik) xususiyatiga ega bo'lib, bu autoimmun mexanizmlar orqali shilliq qavatning shikastlanishiga olib keladi [38, 43, 49, 58, 75].

Endotoksinlarning ta'siri. H. pylori endotoksinlari shilliq qavatdagi tukuma hujayralar (mast hujayralar) degranulyatsiyasini chaqiradi. Natijada biologik faol moddalar (gistamin, serotonin va b.q.) ajralib chiqib: qon tomirlar va bronxlar tonusiga, ichki organlarning funksional faoliyatiga ta'sir ko'rsatadi.

Shuningdek, endotelindan-1 ajralishi kuzatiladi, bu kuchli vazokonstriktor boʻlib, mikrotsirkulyatsiyani buzadi va shilliq qavatda ishemik oʻchoqlarning paydo boʻlishiga sabab boʻladi [58, 69, 75].

Allergik mexanizmlar. Shilliq qavatning surunkali taʼsirlanishi plazmatik hujayralarni faollashtiradi. Bu esa: sIgA ortiqcha ishlab chiqilishi, giperimmunoglobulinemiya E rivojlanishi, natijada darhol tipdagi allergik reaksiyalarni yuzaga keltiradi [58, 69, 75].

Mahalliy gipoksiya esa gistamin va serotoninning yanada koʻproq ajralishiga olib kelib, moddalar almashinuvi (oraliq va energetik) buzilishlarini kuchaytiradi [58, 69, 75].

Distrofiya va atrofik jarayonlar. H. pylori uzoq muddatli taʼsiri natijasida shilliq qavatda distrofik va atrofik oʻzgarishlar shakllanadi. Bu quyidagilarga olib keladi: oshqozon shilliq qavati sekretsiasining kamayishi, ichak tipdagi metaplaziya rivojlanishi, epiteliy hujayralarining oʻsma (neoplastik) transformatsiyasi [3].

Aralash-infeksiyalarning roʻli. Gastro-duodenal patologiya rivojida herpesviruslar ham sezilarli rol oʻynaydi. Tadqiqotlarda oshqozon shilliq qavatida eng koʻp hollarda **Epstein–Barr virusi (EBV)** va **sitomegalovirus (CMV)** aniqlangan [16, 22, 26, 48, 57].

Helicobacter pylori va **Herpesviridae** oilasiga mansub viruslar bilan aralash-infeksiya boʻlganda: shilliq qavatning progressiv destruksiyasi yuzaga keladi, boshqa patogen mikroorganizmlarning uzoq muddatli perzistentligi uchun qulay sharoit vujudga keladi.

Shilliq qavat shikastlanish darajasi qanchalik chuqur boʻlsa, shuncha koʻp va turli xil kombinatsiyada ushbu mikroorganizmlar aniqlanadi [14, 16, 32, 48, 69, 72].

4.5. Oshqozon mikroflorasi va uning patogen potentsiali

Oshqozon mikroorganizmlari tarqalishi va ularning patogen potentsialini amalga oshirishi lizosim ishlab chiqarilishining kamayishi bilan bogʻliq boʻlib, bu esa uning bakteritsid va bakteriyostatik xususiyatlarining pasayishiga olib keladi. Natijada

patogen mikroorganizmlarning me'da shilliq qavatida ko'payishi va zarar yetkazish ehtimoli ortadi.

Oshqozon gormonlarining sekretsiasidagi buzilishlar

Gastroenteropankreatik endokrin tizimining hormonlari orqali amalga oshiriladigan asosiy fiziologik effektlar ilova 1-da keltirilgan. Oshqozon shilliq qavatining endokrin hujayralari tomonidan gastroenteral va pankreatik hormonlar sekretsiasidagi buzilishlar surunkali gastritlar, duodenitlar, oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak yaralari hamda boshqa oshqozon-ichak tizimi kasalliklarida kuzatiladi.

Bu sekretiya buzilishlari ko'pincha yuqorida sanab o'tilgan kasalliklarning sababi bo'lishi yoki ularning natijasi sifatida namoyon bo'lib, oshqozon ichki va tizimli salbiy ta'sirlarni keltirib chiqaradi.

4.6. Kislota-ishqoriy qavat muvozanatining buzilishi

Kislota-ishqoriy qavatning barcha buzilishlari orasida eng ko'p uchraydigan va hayot uchun xavfli bo'lgan holat — metabolik asidozdir. Bu holat quyidagi sabablar natijasida yuzaga keladi: qon aylanishining buzilishi va to'qimalarning kislorod yetishmovchiligi, ortiqcha anaerob glyukoliz va yog' hamda oqsil metabolizmi, shuningdek, oshqozon kasalliklari sababli bikarbonatning ortiqcha yo'qolishi. Qon pH darajasi 7,0 va undan pastga tushganda, markaziy asab tizimi faoliyatida keskin buzilishlar, qon aylanishida (miokardning o'tkazuvchanligi, qisqarish qobiliyati va hayajonlanishining buzilishi, yurak kameralarining fibrillyatsiyasi, tomir tonusi va arterial bosimning pasayishi) va nafas olishning susayishi kuzatiladi, bu esa bemorning hayotiga jiddiy tahdid soladi.

Oshqozon rezervuar funksiyasi (ovqatni depo qilish) buzilganda, ovqat oshqozonda to'planadi. Bu holat qonda xloridlar darajasining pasayishi, alkaloz rivojlanishi va dehidratsiya bilan birga, tutqanoqlar va kollapsning yuzaga kelishiga olib keladi.

5. GASTROPATOLOGIYANI TASHXISLASH USULLARI

5.1. Shikoyat va anamnez yig'ish

Shikoyatlar yig'ilganda bemorda og'riqning mavjudligi, joylashuvi, tarqalishi, intensivligi, tabiati va davomiyligi aniqlanadi. Shu bilan birga og'riqning ovqatlanish, oziq-ovqat tarkibi, jismoniy faoliyat va emotsional holatlar bilan bog'liqligi o'rganiladi. Shuningdek, bemorning ishtahasi, ko'ngil aynishi, qayt qilish, oshqozon kislotaliligi, regurgitatsiya, yurak qotishi belgilarining mavjudligi, tana vazni dinamikasi, najasning muntazamligi va tabiati baholanadi [7, 8, 11, 12, 49, 58, 60].

Anamnez yig'ish jarayonida bemorning turmush tarzi va yashash sharoiti (yomon turar-joy va moddiy sharoitlar), ish joyi (kasbiy zararli omillar), stresslarga moyilligi, genetik moyillik (qarindoshlar orasida shunga o'xshash kasalliklar mavjudligi) e'tiborga olinadi. Shuningdek, ovqatlanish tartibi (achchiq, ziravorli, sho'r ovqatni suiiste'mol qilish), zararli odatlar (chekish, spirtli ichimliklar, kofe), va uzoq muddat davomida yallig'lanishga qarshi dorilarni qabul qilish ham baholanadi [1, 3, 11, 17, 24]. Ushbu omillarni aniqlash nafaqat oshqozon kasalliklarini kompleks tashxislash uchun, balki to'g'ri davolash rejasi belgilashda ham muhimdir. Davolashning birinchi bosqichi oshqozonning normal funksiyasiga zarar yetkazuvchi omillarni bartaraf etishdan boshlanadi.

Bemorning oldingi kasalliklari ham hisobga olinishi lozim. Og'ir kasalliklar va yuqori umumiy kasallik darajasi adaptivlik va immunologik chidamlilikni kamaytiradi, bu esa *Helicobacter pylori* faoliyatini faollashtiradi va surunkali gastrit yoki oshqozon yarasi rivojlanishiga turtki bo'lishi mumkin. Markaziy asab tizimi kasalliklari va bosh miya shikastlanishlari ham nevrogumoral regulyatsiya buzilishi orqali gastropatologiya rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Shuningdek, bemorning oldingi oshqozon-ichak kasalliklari mavjudligi aniqlanadi. Ko'p hollarda oshqozon yarasi va oshqozon saratoni rivojlanishidan oldin atrofi gastrit kuzatiladi.

Ba'zi oshqozon kasalliklariga xos xususiyat ularning tsiklik rivojlanishi (faslga bog'liqligi) bo'lib, surunkali va remissiya davrlari almashib turadi. Kasallikning kuchayish davri odatda bahor va kuz oylariga to'g'ri keladi, bu esa insonning yillik

biyoritmlari va iqlim omillari bilan bog‘liq (oshqozon simpatik innervatsiyasi ob-havo o‘zgarishlariga javob beradi). Remissiya davri bir necha oy yoki bir necha yil davom etishi mumkin.

5.2. Gastropatologiyaga chalingan bemorlarni ob‘ektiv tekshirish

Bemorlarning holati, asosan, oshqozon kasalligining nozologik shakli, og‘riq sindromining kuchliligi hamda asoratlarning mavjudligi (qonash, pylor stenoz, oshqozon devori perforatsiyasi) bilan belgilanadi.

Bemorlar odatda faol holatda bo‘ladi; og‘riq kuchli bo‘lganda esa ular majburiy holatni egallaydi: yonboshlab yotib, tizzalarni qorniga tortgan yoki o‘tirib, oldinga egilib, epigastriy hududini qo‘llari bilan bosib turadi. Passiv holat bemorlar oshqozon devori perforatsiyasi va/yoki yara bilan bog‘liq qonashda kuzatiladi.

Terining rangi B12 vitamini va/yoki temir yetishmovchiligi bilan bog‘liq anemiya rivojlanishida o‘zgarishi mumkin, bu esa moddalar so‘rilishi va chiqarilishi jarayonlarining buzilishi bilan bog‘liq.

Og‘iz bo‘shlig‘i tekshirilganda tishlarning holatiga e‘tibor qaratiladi, chunki ovqatning yetarlicha chaynalmasligi oshqozon-ichak trakti shilliq qavatini shikastlashi mumkin. Oshqozon kasalliklarida til oq qoplama bilan qoplanadi, tez-tez va ko‘p qusish hollarda esa til quriydi. Giposekretsia, B12 yetishmovchiligi anemiyasi va gastritda til papillalarining atrofiyasi kuzatilishi mumkin [8, 11, 49, 54, 64].

Qorin tekshiruvi qorin devorining nafas olish jarayonidagi harakatini, oshqozon peristaltikasining patologik kuchayishini, shuningdek, ovqat va/yoki gaz bilan to‘lishini (aerofagiya hollari) aniqlashga yordam beradi [8, 11, 49, 54, 64].

Qorinni dastlabki palpatsiya qilish orqali terining gipereasteziyasi, mushaklarning tarangligi va oshqozon-ichak tizimi organlarining yallig‘lanishida peritoneumning qo‘zg‘alishi sababli og‘riq mavjudligi aniqlanadi.

V.P. Obratsov va N.D. Strajesko usulida chuqur, topografik va metodik surish palpatsiyasi bemor qorini to‘liq bo‘sh holda issiq qo‘l yordamida amalga oshiriladi va oshqozonning anatomik xususiyatlari: joylashuvi, konsistensiyasi, harakatliligi va og‘riqliligi aniqlanadi [8, 11, 49, 54, 64].

Oshqozonning katta egri chizig‘i bemorlarning 50–60% da, pylor esa 20–25% da palpatsiya qilinadi [8, 11, 49, 54, 64].

Diagnostic ahamiyatga ega bo‘lgan eng muhim jihatlardan biri lokal og‘riq zonalarini aniqlashdir. Gastrit va oshqozon yarasida, agar yara kichik egri chizig‘ida joylashgan bo‘lsa, og‘riqli nuqta odatda epigastriy sohasida, o‘rta chiziqda aniqlanadi; kardial bo‘lim yarasi holatida esa u chiziqning chap tomonida, pylor yarasi bo‘lsa esa qornigacha bo‘lgan o‘rta va past uchlik chegarasida, qovurg‘a osti markaziga yaqin joyda aniqlanadi [9, 11, 49].

Qorin bo‘shlig‘ini perkussiya va auskultatsiya qilishning diagnostik ahamiyati

Perkussiya qorin sohasida quyidagi maqsadlarda qo‘llaniladi: oshqozonning pastga siljishi va kengayishini aniqlash (gastroptoz); oshqozon sohasidagi giperezmetik zonalarini baholash.

Mendel perkussiyasi maxsus usul bo‘lib, unda shifokor o‘ng qo‘lning o‘rta barmog‘i bilan qorin devorining yuqori qismidagi to‘g‘ri qorin mushaklari ustidan engil taqillatadi. Paydo bo‘ladigan og‘riq qorin parda (peritoneum)ning patologik sezgirligi bilan izohlanadi va bu visserosensor refleks sifatida baholanadi.

Tinch perkussiya yordamida, kindikdan yuqoriga qarab harakatlanib, oshqozonning pastki chegarasini aniqlash mumkin. Bunda ichakning baland timpanik tovushi asta-sekin oshqozonning pastroq timpaniti bilan almashinadi.

“Chayqalish shovqini” (succussio) usuli ham diagnostik ahamiyatga ega. Bemor bir stakan suv ichgandan so‘ng, yotqiziladi va shifokor oshqozon proyeksiyasi ustidan kindikka tomon yengil zarbalar beradi. Agar oshqozonda suyuqlik bo‘lsa, bu chayqalish shovqini bilan kechadi. Shu shovqinning yo‘qolishi oshqozonning pastki chegarasini aniqlash imkonini beradi.

Pilorik stenozi bo‘lgan bemorlarda quyidagi belgilar kuzatiladi: oshqozonning pastga siljishi va chegaralarining kengayishi; doimiy chayqalish shovqini; ko‘z bilan seziladigan oshqozon peristaltikasi.

Gastroptoz darajalari:

1. **I daraja** – oshqozonning kichik qiyshig‘i **linea biiliacadan** 2–3 sm yuqorida joylashgan;

2. **II daraja** – kichik qiyshiq **linea biiliaca** darajasida;
3. **III daraja** – kichik qiyshiq **linea biiliacadan** pastda joylashgan [9, 53].

Auskultatsiya oshqozon chegaralarini aniqlash uchun qo'llaniladi. Fonendoskop oshqozon proyeksiyasi (kindikdan 4–5 sm yuqorida) ustiga qo'yiladi. Keyin qo'l barmog'i bilan qorin devoriga engil zarbalar beriladi (auskultoperkussiya) yoki engil silkituvchi tegishlar qilinadi (auskultoaffriksiya). Oshqozonning pastki chegarasi shovqin yo'qoladigan joyga to'g'ri keladi.

5.3. Laboratoriya tekshiruv usullari

Umumiy qon tahlili. Oshqozon kasalliklarida qon tahlilida o'ziga xos bo'lmagan o'zgarishlar kuzatiladi. Bu ko'rsatkichlar, asosan, yallig'lanish jarayonining og'irligini aks ettiradi. Aniqlanishi mumkin bo'lgan belgilar: anemiya, leykotsitoz, neytofiliya, limfotsitoz, SOE ni oshishi.

Sekretsia funksiyasini baholash. Oshqozon sekretsia faoliyatini tekshirish eng muhim diagnostik ahamiyatga ega [13, 15, 25, 29, 54, 59, 60, 61, 73, 76].

Kislota ishlab chiqarishni aniqlash usullari ikki guruhga bo'linadi: **Zondsiz usullar; Zondli usullar.**

Zondsiz usullar. Ilgari «Atsidotest» va «Gastrotest» dorilari qo'llanilgan. Ularning mohiyati — per os qabul qilingan maxsus bo'yoq ta'sirida siydik rangining o'zgarishini rang shkalasi asosida aniqlashdan iborat bo'lgan. Bu usul me'da sekretsiasi haqida faqat taxminiy ma'lumot beradi. Jigar va buyrak faoliyati buzilganda, shuningdek me'da rezeksiyasidan keyin qo'llash mumkin emas. Hozirda bu usul deyarli qo'llanilmaydi, chunki pH-metriya keng joriy etilgan.

Zondli usullar. Hozirgi amaliyotda asosan aspiratsion-titrlash usuli va intrakavital pH-metriya ishlatiladi.

Aspiratsion-titrlash usuli. Ushbu usulda oshqozon shirasi zond yordamida olinadi va keyinchalik in vitro sharoitida titrlanadi. Asosiy bosqichlari quyidagilar:

1. Oshqozon shirasi namunasini olish.
2. Oshqozon sekretsiasini stimulyatsiya qilish.
3. Stimulyatsiyadan keyin hosil bo'lgan shirani aspiratsiya qilish.

Ushbu metodning turli modifikatsiyalari mavjud. Eng ko‘p qo‘llaniladigani — **fraksion zondlash** usuli. Bunda 4–5 mm diametrli, 1,5 m uzunlikdagi, belgilari bo‘lgan ingichka zond ishlatiladi. Oshqozon tarkibi vakuum-aspirator yordamida olinadi.

1. **Latent davr.** Zond kiritilgach dastlabki 5 daqiqa davomida toxir me‘da shirasi to‘liq aspiratsiya qilinadi. Bu vaqt oshqozon bezlarining qo‘zg‘alish latent davrini aks ettiradi.
2. **Bazal sekreksiya.** Keyingi 1 soat davomida, zond va aspiratsiyaning o‘zi bilan qo‘zg‘atilgan holda ajraladigan oshqozon shirasi yig‘iladi. Bu vagus nervi faoliyati ta’sirini ko‘rsatadi.
3. **Stimulyatsiyalangan sekreksiya.** Keyin oshqozon kislota ishlab chiqarilishi qo‘shimcha stimulyatsiya qilinadi va 1 soat davomida yig‘iladi.

Stimulyatsiya usullari:

1. **Submaksimal stimulyatsiya.** Teriga ostiga gistamin yuboriladi, natijada taxminan 45 % pariyetal hujayralar faollashadi. Gistamin ta’siri 7–10 daqiqada boshlanib, 30–40 daqiqada eng yuqori darajaga yetadi va 1–1,5 soat davom etadi. Yon ta’sirlarini (kapillyarlar kengayishi, qon tomir o‘tkazuvchanligi oshishi, bronx silliq mushaklarining spazmi) kamaytirish uchun gistamin yuborilishidan 30 daqiqa oldin mushak orasiga antigistamin preparati qilinadi.
2. **Maksimal stimulyatsiya.** Gastrin yoki uning sintetik analoglari teri ostiga yuborilib, pariyetal hujayralarning 90 % gacha faollashishi ta’minlanadi.

Aspiratsiya jarayonida bazal va stimulyatsiyalangan me‘da shirasi 15 daqiqalik qismlarda yig‘iladi. Har bir qism hajmi, kislotaligi va xlorid kislota debitini aniqlash uchun fizik-kimyoviy tahlil qilinadi.

Oshqozon sekretor faoliyatining normativ ko'rsatkichlari va ularni o'rganish usullari

Bazal va stimulyatsiyalangan sekretiya hajmi. Oshqozonning bazal sekretiya odatda soatiga **80–100 ml**, submaksimal stimulyatsiya sharoitida **110–150 ml**, maksimal stimulyatsiya davrida esa **180–220 ml** ni tashkil etadi [15, 59].

Kislotalilikni baholash. Titrlash usuli bilan aniqlanadi, bunda indikator sifatida **1 % fenolrot eritmasi** qo'llaniladi. Oshqozon shirasi kislotaliligi titratsion birliklarda baholanib, me'yoriy ko'rsatkichlar quyidagicha:

1. **Bazal sekretiya** – 40–60 mmol/l;
2. **Submaksimal stimulyatsiya** – 80–100 mmol/l;
3. **Maksimal stimulyatsiya** – 100–120 mmol/l.

Kislota ishlab chiqarish ko'rsatkichi (debit HCl, KP). Kislota ishlab chiqarish quyidagi formula yordamida hisoblanadi: $[KP = \frac{K \times V}{1000}]$ bu yerda: **K** – umumiy kislotalilik (mmol/l), **V** – oshqozon sekreti hajmi (ml) ma'lum vaqt oralig'ida.

Kislota ishlab chiqarish hajmi pariat hujayralar soniga to'g'ri proporsionaldir. Tajribalar ko'rsatishicha, **1 milliard pariat hujayra bir soatda o'rtacha 23 mmol xlorid kislotasi** ajratadi [15, 59, 76]. Shu asosda oshqozon shilliq qavatidagi pariat hujayralar sonini aniqlash va uning atrofiyasi darajasini baholash mumkin.

Aspiratsion-titratsion fraksion usul. Ushbu usul oddiy, amaliyotda qulay va informativ bo'lib, oshqozonning kislota ishlab chiqarishini ishonchli baholashga imkon beradi. Shuningdek, zarur hollarda sekretning kimyoviy tarkibini batafsil tahlil qilish va fermentlar faolligini aniqlash mumkin. Biroq usulning bir qator cheklovlari mavjud:

1. O'lchovning indikator va titrlashga bog'liq aniqlik yetishmovchiligi;
2. Oshqozonning alohida qismlaridagi pH ni izolyatsiyalab o'rganishning imkonsizligi;
3. Parenteral stimulyatorlardan foydalanish fiziologik emasligi;
4. Oshqozon shirasi faol so'rib olinishi natijasida bo'shliqda manfiy bosim hosil bo'lishi va bu jarayon duodenal kontentning oshqozonga tashlanishiga sabab

bo'lishi. Natijada aspirat alkalizatsiyalanadi va bu gipoatsid hamda anatsid holatlarning gipertashxisiga olib kelishi mumkin [13, 15, 59].

5. **Intragastral pH-metriya.** Oshqozon ichki muhitini o'rganishda pH-metriya prinsipal jihatdan yangi metod hisoblanadi. Usulning mohiyati erkin vodorod ionlari konsentratsiyasini maxsus zondlar yordamida aniqlashdan iborat. Zondlar atsidogastrimetr qurilmasiga ulanadi ("AGM-03", "GastroScan-5M", "GastroScan-24").

Qo'llanilishiga ko'ra pH-zondlar quyidagi turlarga bo'linadi:

1. **Peroral zondlar** – og'iz orqali kiritiladi, qisqa muddatli bazal va stimulyatsiyalangan kislotalilikni baholash uchun mo'ljallangan;
2. **Transnazal zondlar** – burun orqali kiritiladi, uzoq muddatli kislotalilik monitoringi uchun qo'llaniladi;
3. **Endoskopik zondlar** – endoskopning ishchi kanali orqali kiritiladi va endoskopik tekshiruv vaqtida **pristenochnaya pH-metriya** (oshqozon devori bo'ylab lokal o'lchov) o'tkazishga imkon beradi.

Intragastral pH-metriya turlari va ularning ahamiyati Asosiy turlari:

1. **Ekspress pH-metriya**
2. **Kislota hosil bo'lishini monitoring qilish**
3. **Endoskopik pH-metriya**

Ekspress pH-metriya. Bu usul qisqa vaqt davomida me'da kislota ishlab chiqarishini baholash uchun qo'llaniladi. Bunda tashqi diametri 4,2 mm bo'lgan peroral pH-zond ishlatiladi.

Elektrodlar soni: 1 dan 5 gacha.

1 ta elektrod – faqat bitta nuqtada pH o'lchanadi. **5 ta elektrodli zond:** distal elektrod – o'n ikki barmoq ichakda, 2-chi – antral bo'limda, 3-chi va 4-chi – oshqozon tanasida, 5-chi – qizilo'ngachda joylashtiriladi. **3 ta elektrodli zond** – tadqiqot maqsadiga qarab: (a) o'n ikki barmoq ichak, antral bo'lim, oshqozon tanasi yoki (b) antral bo'lim, oshqozon tanasi, qizilo'ngachda o'rnatilishi mumkin.

Apparatlar: "AGM-03" – bitta bemorni tekshirish uchun. "Gastroskan-5M" – bir vaqtning o'zida 5 bemorda pH ni qayd etish imkonini beradi.

O'tkazilish tartibi:

1. Tadqiqot och qoringa (odatda ertalab) o'tirgan holatda amalga oshiriladi.
2. Zondning kiritilish chuqurligi tadqiqot maqsadiga bog'liq. Elektrodlarning to'g'ri joylashuvi **rentgen nazorati** orqali tekshiriladi.
3. Zond kiritilgandan so'ng 1–2 daqiqa kutilib, elektrodlarning elektr xususiyatlari stabilizatsiya qilinadi. Keyin 5–10 daqiqa davomida pH ko'rsatkichlari qayd qilinadi va **o'rtacha pH** hisoblanadi [15, 25, 59].

Modifikatsiyalangan ekspress pH-metriya. Bu usul yordamida nafaqat bazal, balki stimulyatsiyalangan sekretiya ham baholanadi.

Bazal sekretiya: 30–45 daqiqa davomida qayd qilinadi. Shu bosqichda **Nellerning ishqoriy testi** bajariladi. Bemor 0,5 g natriy gidrokarbonatni 30 ml qaynatilgan suvda eritib ichadi. pH ko'rsatkichlarining boshlang'ich qiymatiga qaytish vaqti aniqlanadi.

Norma: o'rtacha $17 \pm 3,2$ daqiqa. Vaqt qisqargan bo'lsa → **kislota ishlab chiqarish kuchaygan** (gipersekretiya). Vaqt uzaygan bo'lsa → **HCl sekretiyesi kamaygan**.

Stimulyatsiyalangan sekretiya: keyingi 45–60 daqiqa davomida gormon (gistamin yoki pentagastrin) bilan qo'zg'atilib o'rganiladi.

3. pH ko'rsatkichlarini talqin qilish. Oshqozon tanasi (kislota ishlab chiqaruvchi bo'lim):

1. $< 1,2$ → giperacid holat
2. $1,2 - 2,0$ → normoacid holat
3. $2,1 - 3,0$ → gipoacid holat
4. $3,1 - 5,0$ → subanaacid holat
5. $5,1$ → anaacid holat

Oshqozon antral bo'limi (kislota neytrallovchi bo'lim):

1. $6,0$ → to'liq kompensatsiya (ishqoriylash normal)
2. $4,0 - 5,9$ → ishqoriylash funksiyasi pasaygan
3. $2,0 - 3,9$ → subkompensatsiya
4. $< 2,0$ → dekompensatsiya (ishqoriylash yetarli emas) [15, 59].

Shu tarzda, intragastral pH-metriya me'da sekretsijasini obyektiv baholash, kislota hosil bo'lish va neytrallanish jarayonlarini aniqlash uchun muhim klinik-diagnostik usul hisoblanadi.

Oshqozon ichidagi pH-metriya usullari

1. Ekspress pH-metriya. Ekspress pH-metriya qisqa muddatda oshqozonning kislota hosil qilish faoliyatini baholash imkonini beradi. Ammo bu usulning bir qator kamchiliklari mavjud:

1. Ingichka zondni qizilo'ngach orqali kiritishda texnik qiyinchiliklar yuzaga kelishi mumkin;
2. Elektrodlar joylashuvining aniqlanishi taxminiy bo'lib, zondning noto'g'ri pozitsiyasi olingan natijalarning noto'g'ri talqin qilinishiga olib keladi;
3. Oshqozonda ortiqcha miqdorda so'lak yoki ichak tarkibi (duodenogastral refluks — DGR holatida) mavjud bo'lsa, kislota hosil bo'lishi turi haqida noto'g'ri tasavvur paydo bo'lishi mumkin.

2. Sutkalik pH-monitoring. Sutkalik pH monitoring maxsus portativ qurilma — "*GastroScan-24*" yordamida amalga oshiriladi. Ushbu apparat 24 soat davomida pH ko'rsatkichlarini (1,1 dan 9,2 gacha) qayd etib boradi. Ma'lumotlarni o'qish chastotasi dasturiy tarzda 1 dan 20 soniyagacha bo'lgan oraliqda belgilanadi. Tadqiqot tugagach, apparat kompyuterga ulanib, barcha yozib olingan ma'lumotlarni uzatadi.

Tadqiqotni odatda tush soat 12:00 da boshlash maqsadga muvofiqdir. Bemorning burun orqali pH-zondi (tashqi diametri 2,2 mm) kiritiladi va referent elektrod o'mrov sohasida mahkamlanadi. Odatda 3 ta elektrod qo'llanib, ularni tadqiqot vazifasiga qarab oshqozonning antral qismi, tanasi, kardial qismi hamda qizilo'ngachning pastki uchdan biriga joylashtirish mumkin (rentgen nazorati yoki zond belgilari bo'yicha).

Zond maxsus asbobga ulanadi va bemorning beliga mahkamlanadi. Natijalar grafik va matnli ko'rinishda tahlil qilinadi:

1. **Grafik rejimda** pH o'zgarishlari turli masshtablarda grafik ko'rinishda tasvirlanadi;

2. **Matnli rejimda** esa maksimal, minimal va oʻrtacha pH qiymatlari berilgan vaqt oraligʻida qayd etiladi.

Sutkalik monitoringda asosiy diagnostik koʻrsatkich — **pH > 3–4 boʻlgan umumiy vaqt** hisoblanadi. Oshqozon va oʻn ikki barmoq ichak yara jarohatlarining tezroq bitishi uchun antisekretor preparatlar yordamida pH darajasini kun davomida kamida 18–20 soat (80%) mobaynida >4 saqlash zarur. Bu talab “**Bell qoidasi**” sifatida maʼlum.

Sutkalik pH monitoring yordamida sharoitlar fiziologik holatga maksimal darajada yaqin boʻlganda quyidagilar aniqlanadi:

1. patologik gastroezofageal va duodenogastral reflyukslar (GER va DGR);
2. xlorid kislotaning sutkalik ritmi va sekretiya intensivligi;
3. klinik simptomlarning oshqozon ichidagi pH tebranishlari bilan bogʻliqligi;
4. koʻkrak orqasidagi ogʻriqning yurak yoki “neyokardial” kelib chiqishini farqlash.

Mazkur usulning asosiy cheklovi — **qimmatligi va uzoq davom etishi**.

3. Endoskopik pH-metriya. Endoskopik devoriy-topografik pH-metriya yordamida ovqat hazm qilish tizimining turli boʻlimlari shilliq qavat yuzasida kislotali muhit **bevosita vizual nazorat ostida** oʻlchanadi. Tadqiqot uchun maxsus endoskopik pH-zond va “*AGM-03*” asbobi qoʻllaniladi.

Endoskopik zondning oʻziga xosligi — uning distal uchida oʻlchov elektrodi joylashganligidir. Tadqiqotdan oldin zond tayyorlanadi va asbob ishlab chiqaruvchi koʻrsatmalariga muvofiq kalibrlanadi, shundan soʻng shilliq qavatning turli sohalarida pH aniqlanadi.

Endoskopik pH-metriya va uning diagnostik imkoniyatlari

Metodika. pH-metriya oʻtkazilishidan oldin yuqori ovqat hazm qilish yoʻllarining endoskopik koʻrigi bajariladi. Soʻngra endoskop duodenal lukun (oʻn ikki barmoqli ichakning boshlangʻich qismi)ga kiritiladi. Biopsiya kanali 20 ml steril distillangan suv bilan yuviladi va shu kanal orqali pH-zond oʻtkaziladi. Bemorning bilagiga teri elektrodi biriktiriladi.

Oʻlchash jarayoni duodenal lukun shilliq qavatidan boshlanadi va zondning uchi shilliq qavat bilan qisqa muddatli (1–2 soniya) kontakt qilganida pH qayd etiladi.

Bu vaqtda pH ko'rsatkichlari shilliq gel qatlamining yuzasida aniqlanadi. Agar elektrodda shilliq bilan uzoqroq aloqa bo'lsa, kislota ajraluvchi bezlar joylashgan sohalarida pH tezda o'zgarib, kislotali (0,8–1,2) muhitdan neytral qiymatlarga o'tadi. Bu holat zondning uchi shilliq qatlam ostiga, epiteliy yuzasiga kirib qolishi bilan izohlanadi.

Sekretsiyasi bo'lmagan ovqat hazm qilish yo'llari bo'limlarida kontakt davomiyligi pH ko'rsatkichlariga ta'sir qilmaydi. Natijalar asidogastrimetr indikatorida qayd qilinadi va standart o'lchash nuqtalari keltirilgan maxsus blankaga yozib boriladi.

Me'yoriy ko'rsatkichlar.

Oshqozon tanasi va fundusida (kislota hosil qiluvchi asosiy zonalar) pH ko'rsatkichlari asosida baholanadi:

1. $\text{pH} > 5,0$ — **anaatsid holat**;
2. $\text{pH } 5,0\text{--}2,1$ — **gipoatsid holat**;
3. $\text{pH } 1,2\text{--}2,0$ — **normoatsid holat**;
4. $\text{pH} < 1,2$ — **giperatsid holat**.
5. Antral bo'limning ishqoriylovchi funksiyasi $\text{pH} > 5$ bo'lganda saqlangan hisoblanadi.

Afzalliklari. Endoskopik devoriy pH-metriya shilliq qavatda to'g'ridan-to'g'ri vizual nazorat ostida bajarilishi bilan qimmatlidir. Metod oddiy, amaliyotda qulay va endoskopik tekshiruvni faqat biroz cho'zadi. Shu bilan birga u nafaqat shilliq qavatdagi vizual o'zgarishlarni, balki oshqozonning bazal kislotaliligini va antral bo'limning ishqoriylovchi funksiyasini ham baholash imkonini beradi.

Cheklovlari. Faqat bazal kislota sekretsiyasini aniqlaydi. Patologik reflyukslarni baholash imkoniyatini bermaydi.

Radiotelemetrik pH-metriya. Radiotelemetrik usul yordamida oshqozonning nafaqat kislotaligi, balki motor-evakuator faoliyati ham o'rganiladi. Miniatyura radiokapsula oshqozonga yuboriladi, undan chiqqan signallar maxsus qabul qiluvchi qurilma va yozuvchi lenta orqali qayd etiladi.

Oshqozon shilliq qavatining himoya baryeri va shilliq komponentlari

Shilliq baryerining funksional holatini aniqlash maqsadida oshqozon shirasi tarkibida quyidagilar o'rganiladi:

1. **Umumiy glikoproteidlar miqdori** — shilliqni hosil qiluvchi asosiy komponent;
2. **Fukoza** — shilliqning yopishqoqligini ta'minlovchi modda;
3. **N-atsetilneyramin kislota (NANA)** — shilliqni xlorid kislota va pepsinning proteolitik ta'siriga chidamli qiluvchi komponent.

Tadqiqot metodlari:

1. Fukozani aniqlash uchun **Dische va Shetles (1948)** tomonidan tavsiya etilgan tsisteinli kolorimetrik metod qo'llaniladi. Bu usul fukozaning hosilalari tsistein xloridi bilan reaksiyaga kirishib, spektrofotometrda xos bo'lgan yutilish spektrini berishiga asoslangan.
2. NANA miqdori ****Warren (1959)****ning tiobarbiturat usuli orqali aniqlanadi. Ushbu usulda siyal kislotalar hosilalari tiobarbiturat kislotasi bilan reaksiyaga kirishib, o'ziga xos yutilish spektrini beradi.

Odatda ushbu komponentlarning umumiy ishlab chiqarilishi va ularning konsentratsiyasi **to'shqov, bazal** va **stimulyatsiyalangan** sekretsialarda o'rganiladi[49, 58].

Shilliq ishlab chiqarilishining mutlaq yoki nisbiy yetishmovchiligi, ayniqsa xlorid kislota va pepsin sekretsiasining keskin oshishi fonida, oshqozon yarasi rivojlanishining muhim patogenetik omillaridan biri hisoblanadi. Bundan tashqari, surunkali atrofik gastritda ham oshqozon shilliq qavatining shilimshiq hosil qilish funksiyasi sezilarli darajada buziladi. Bu jarayon, asosan, shilimshiq ishlab chiqaruvchi hujayralar sonining keskin kamayishi bilan bog'liqdir.

5.4. Instrumental tekshiruv usullari

Oshqozon kasalliklari bilan og'rikan bemorlarni tekshirishda oshqozonning anatomik-topografik xususiyatlarini, shilliq qavat (ShQ) holatini, shuningdek, uning motor-evakuator faoliyatini aniqlash maqsadida ezofagogastroduodenoskopiya, rentgenologik, ultratovush va boshqa instrumental tadqiqot usullari qo'llaniladi.

5.4.1. Fibroezofagogastroduodenoskopiya (FEGDS)

Endoskopik tekshiruv (**FEGDS**) oshqozon kasalliklari mavjud bo'lgan bemorlar uchun majburiy diagnostik usul hisoblanadi.

Zamonaviy fibroezofagogastroduodenoskop yordamida: oshqozonning barcha bo'limlarini hamda o'n ikki barmoq ichakning lukovitsasini ko'zdan kechirish; shilliq qavat holatini va qisman motor-evakuator faoliyatini baholash; maqsadli biopsiya olish; shilliq qavatning muayyan qismini fotosuratga olish; shikastlangan qismni turli dori vositalari bilan mahalliy davolash; qonayotgan tomirni lazer nuri orqali elektrokoagulyatsiya qilish; polipni jarrohlik yo'li bilan olib tashlash; yot jismlarni chiqarib olish; jarrohlikdan keyingi chokni yechish mumkin.

Qarshi ko'rsatmalar

Metodikaning o'ziga xosligi sababli, FEGDS bir qator mutlaq va nisbiy kontrendikatsiyalarga ega.

Mutlaq qarshi ko'rsatmalar:

1. qizilo'ngachning sezilarli darajada torayishi;
2. qizilo'ngach va oshqozonning kimyoviy kuyishi (o'tkir davr – 8–10 kun);
3. o'rta ko'krak qafasi (mediastinum)da qizilo'ngachni siljishga majbur qiluvchi patologik jarayonlar (o'sma, mediastinit, katta aorta anevrizmasi);
4. o'tkir miokard infarkti davri;
5. komatoz holat.

Nisbiy qarshi ko'rsatmalar:

1. qizilo'ngach varikoz kengayishi;
2. og'ir koronar yoki nafas yetishmovchiligi;
3. qon aylanish buzilishlari (insult, beqaror stenokardiya, III–IV darajali stenokardiya);
4. yaqqol kifoskolioz va og'ir osteoxondroz;
5. burun orqali nafas olishni qiyinlashtiruvchi og'ir rinit;
6. ruhiy buzilishlar;
7. boshqa ayrim og'ir klinik holatlar.

Me'yoriy endoskopik ko'rinish

1. Oshqozon shilliq qavati (rasm 11) sog'lom holda och pushti rangdan qizil ranggacha bo'ladi.
2. Old devor shilliq qavati silliq, yaltiroq, yupqa shilliq qavat bilan qoplangan bo'ladi.
3. Orqa devor shilliq qavati esa burmali tuzilishga ega: yirik burmalar chuqur yoriqlar bilan almashinib keladi.
4. Pylorus sog'lom holda konus shaklida bo'lib, markazida dumaloq qoramtir teshikka ega.
5. Ochiq holatda pylorus dumaloq qorong'i bo'shliq ko'rinishida bo'ladi.
6. Uning qisqarishi paytida shilliq qavat burmalari yulduzsimon shaklga keladi [8, 53, 54, 61].

Xullas, fibroezofagogastroduodenoskopiya oshqozon patologiyalarini aniqlash, morfologik o'zgarishlarni baholash hamda terapevtik manipulyatsiyalarni bajarishda asosiy va majburiy instrumental usul sifatida katta ahamiyat kasb etadi.



A



B

Rasm – 11. Endoskopiyada oshqozonning normal shilliq qavati.

(a – www.gastroscan.ru; b – www.doktmo.donetsk.ua)

Oshqozon shilliq qavati (OShQ) va o‘n ikki barmoq ichakning endoskopik yallig‘lanish belgilariga quyidagilar kiradi:

1. shilliq qavatning shishishi,
2. giperemiya (qon tomirlarning to‘lib qizarganligi),
3. ko‘pincha yengil kontakt qonashi,
4. gemorragiyalar (qon quyilish o‘choqlari),
5. eroziyalar (yuzaki shikastlanishlar).

Atrofik jarayonlarda shilliq qavat quyidagi xususiyatlarga ega bo‘ladi:

1. sezilarli darajada yupqalashishi,
2. oqarib ketishi,
3. ostki qatlamdagi tomirlarning ko‘rinib turishi,
4. shilliq qavat burmalari kichrayishi yoki butunlay yo‘qolishi (12-a rasm).

Surunkali noatrofik (antral) gastritda kuzatilishi mumkin bo‘lgan holatlar:

1. ovqat massasining oshqozondan sekin evakuatsiyasi,
2. antral staz (antral bo‘limda ovqatning turib qolishi),
3. pilorospazm (oshqozon chiqish qismi sfinkterining spazmi).

Surunkali atrofik gastrit odatda quyidagilar bilan kechadi:

1. oshqozon devorining gipotoniyasi (tonusining pasayishi),
2. motorika susayishi,
3. duodenogastral reflyuks (o‘n ikki barmoq ichak tarkibining oshqozonga qaytishi).

Gigant gipertrofik gastritda esa:

1. shilliq qavat burmalari keskin kattalashgan, qalinlashgan va notekis (egri-bugri) bo‘ladi,
2. ular asosan oshqozon tanasida, katta qiyshiq qismida, fundus va butun antral bo‘limda uchraydi,
3. shilliq qavat shishgan, xira, giperemiyalangan bo‘ladi,

4. ayrim joylarda gemorragik o‘choqlar va yuzaki eroziyalar kuzatiladi.



A



B

Rasm – 12. Surunkali atrofik pangastritda (a) va oshqozon yarasi kasalligining zo‘rayish bosqichida (b) oshqozon shilliq qavati (endoskopik ko‘rinishi)

(www.gastroscan.ru)

Oshqozon va o‘n ikki barmoq ichak yaralari endoskopik ko‘rinishi

Yara krateri va uning endoskopik xususiyatlari. Oshqozon yarali bemorlarning shilliq qavati (ShQ) tekshirilganda yara krateri aniqlanadi. Kraterning rangi bir xil bo‘lmaydi: uning tubi va chetlari odatda yorqin qizil bo‘lib, qon aylanishining sustlashishi natijasida ko‘kimsir tusga ega bo‘lishi mumkin. Agar yara devoriga qon quyilishi yuz bersa, rang to‘q-jigarrang bo‘ladi. Shilliq qoplama yuzaga oq tus beradi, yiringli yoki fibrinoz qoplama sariq tus kasb etadi. Nekrotik jarayonlar rivojlangan hollarda yara yuzasi to‘q rangga o‘tadi.

Yara jarayonining fazalari. Endoskopik ko‘rinishga qarab yara rivojlanish bosqichini aniqlash mumkin: yangi yaralar atrofida giperemik halqa yoki yallig‘lanish va shish bilan bog‘liq giperemiyalangan valik kuzatiladi. Yara bitgach, u oqish dog‘ shaklini oladi. Malign jarayon rivojlanishidan darak beruvchi belgilar qatoriga yara chetlarining qalinlashishi, notekisligi, g‘adir-budirligi va tugunliligi kiradi.

Rakka xos endoskopik belgilar. Oshqozon shilliq qavatining rak infiltratsiyasi bo'lganda burmalar tekislanadi va kulrang-oq rangga ega bo'ladi. Rak yaralari odatda notekis chetlarga ega. Endoskopiya paytida tezda parchalanayotgan o'sma yoki qo'ziqorin shaklidagi rak o'smasini aniqlash mumkin.

Yara lokalizatsiyasi. Yaralarning joylashuvi patogenetik mexanizmlar bilan bog'liq bo'lib, bu diagnostik jarayonni osonlashtiradi. Oshqozon va o'n ikki barmoq ichak yaralarining ko'pchiligi (benign) oshqozonning kichik egriligida va o'n ikki barmoq ichakning lukovichasida uchraydi. Rakli yaralar ko'proq oshqozonning katta egriligida va antral qismida joylashadi. Simptomatik (o'tkir) yaralar, ya'ni dori vositalari, stress yoki og'ir kasalliklar fonida paydo bo'ladigan yaralar ko'proq oshqozon tubi va tanasida, kamroq hollarda pilorik bo'limda uchraydi.

Diagnostik imkoniyatlarni kengaytiruvchi endoskopik metodlar.

1. **Xromogastroskopiya:** kongo qizili va neytral qizil bo'yoqlar yordamida shilliq qavatning kislota ishlab chiqaruvchi zonalari aniqlanadi. Metilen ko'ki, indigokarmin va lyuminestsent endoskopiya yordamida benign va malign yaralarni differensial tashxislash mumkin.
2. **Transmural potensial farqi:** endoskopik usul bilan o'lchanib, shilliq qavatning himoya to'sig'i yaxlitligini baholash imkonini beradi.
3. **Qon oqimini baholash:** vodorod klirensi yoki lazer Doppler usuli bilan shilliq qavatdagi mikrosirkulyatsiya aniqlanadi.
4. **Endosonografiya:** malign o'zgarishlarda keng qo'llanadi, o'choqli patologiyaning chuqurligi va mintaqaviy limfa tugunlarining holatini aniqlash imkonini beradi.

Klinik kuzatuvlar. Surunkali alkohol gepatiti bo'lgan 60 bemorda endoskopik tekshiruv (EGDS) o'tkazilganda:

1. atrofik gastrit – 46,7 %,
2. gastroduodenit – 33,3 %,
3. duodenogastral reflyuks – 20 %,
4. eroziyali bulbit va diafragmaning qizilo'ngach teshigi churrasi – 13,3 %,
5. o'n ikki barmoq ichakning old devorida yara – 6,7 %,

6. Bilrot-1 va Bilrot-2 operatsiyasidan keyingi oshqozon – 6,7 % hollarda aniqlangan.

Hozirgi tadqiqotda 150 bemorda endoskopik tekshiruv natijalari shunday bo'ldi:

1. kataral gastrit – 17,3 %,
2. atrofik gastrit – 22,7 %,
3. oshqozon yarasi – 40 %,
4. oshqozon raki – 20 % (shundan infiltrativ shakli – 16 %, likopodiyali shakli – 4 %).

5.4.2. Qizilo'ngach, oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakning rentgenologik tekshiruvi

Rentgenologik diagnostika odatda qorin bo'shlig'ining umumiy (obzornaya) rentgenografiyasi bilan boshlanadi. Ushbu usul oshqozon yoki o'n ikki barmoqli ichak yarasi, shuningdek, o'sma perforatsiyasi natijasida qorin bo'shlig'ida erkin gaz mavjudligini aniqlash, shuningdek, oshqozonda rentgenokonstrast xorijiy jismlarni ko'rsatish imkonini beradi.

Oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak kasalliklarini rentgenologik tekshiruvda asosiy diagnostik usul — kontrastli rentgen tadqiqotidir. Odatda kontrast modda sifatida **bariy sulfat** ishlatiladi. Ushbu usulning afzalligi shundaki:

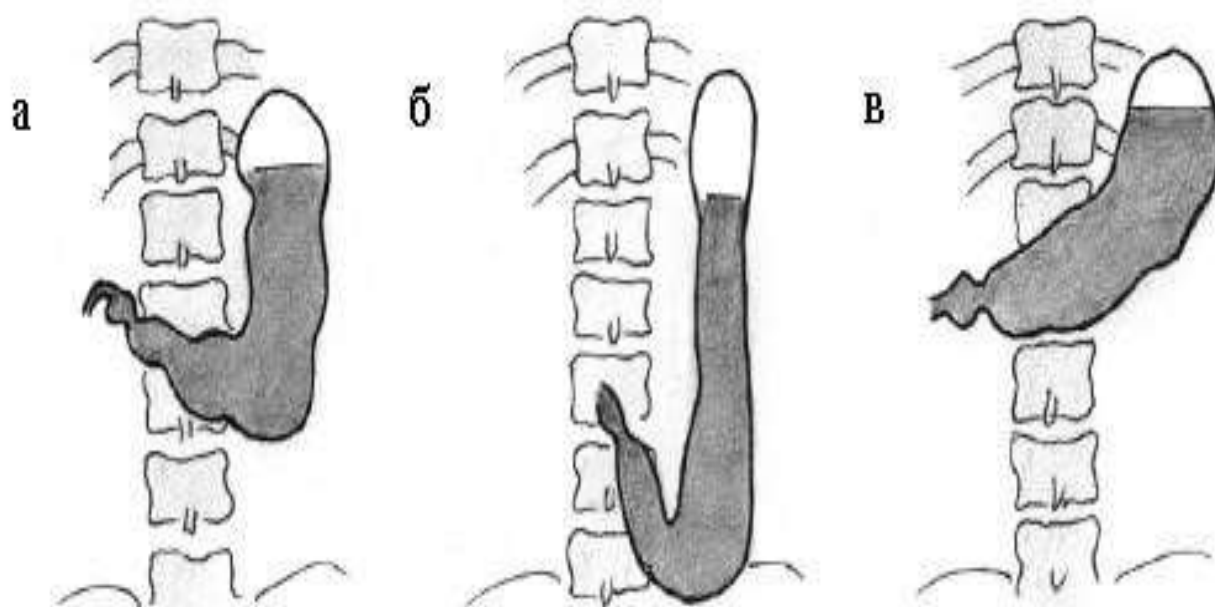
1. **Qisman (kichik) kontrast to'ldirish** sharoitida – shilliq qavat relyefi va uning funksional holati baholanadi;
2. **To'liq (keng) kontrast to'ldirish** sharoitida – organ shakli (rasm 13), hajmi, topografik joylashuvi, mushak apparatining tonusi va peristaltikasi, pilorus (oshqozon chiqish qismi) faoliyati, evakuatsiya qobiliyati o'rganiladi, shuningdek, yara yoki o'sma jarohatlari aniqlanadi.

Tadqiqot bemor och qoringa o'tkaziladi. Agar oshqozonning evakuator funksiyasi buzilgan bo'lsa (masalan, pilorostenozda), kontrast suspenziyani yuborishdan oldin oshqozon zond yordamida bo'shatiladi.

Amaliyotda quyidagi metodlardan foydalaniladi:

1. Qisman to'ldirish usuli;
2. To'liq (chuqur) to'ldirish usuli;

3. Ikki karra kontrastlash;
4. Uch karra kontrastlash.



Rasm – 13. Normosteniklarda (a), asteniklarda (b), gipersteniklarda (v) oshqozon soyasining tipik holati va shakli (Roitberg G.E. bo'yicha).

Oshqozon kasalliklarida rentgenologik diagnostika

Umumiy ma'lumot. Rentgenologik tekshiruv (radiodiagnostika) bemorlar tomonidan ezofagogastroduodenoskopiya (EGDS) nisbatan yengilroq o'tkaziladi va EGDS o'tkazish mumkin bo'lmagan holatlarda qo'llaniladi.

Normal shilliq qavat relyefi. Oshqozon shilliq qavati relyefi burmalarning soni, holati va yo'nalishi bilan aniqlanadi. Kardial bo'lim va fundal sohada burmalar turli yo'nalishlarda joylashadi. Oshqozon tanasida odatda 4–5 ta bo'ylama va bir nechta egri burmalar kuzatiladi. Kichik egrilik konturi silliq va aniq bo'lib, burmalar deyarli parallel joylashadi. Katta egrilik esa burmalarning kuchli egri chizig'i tufayli tishsimon konturga ega. Antral bo'limda burmalar bo'ylama yo'nalishda pilorik kanal tomon yig'iladi va o'n ikki barmoqli ichakka o'tadi [53].

Patologik holatlar. Shilliq qavatda yallig'lanish, yara hosil bo'lishi yoki malign o'zgarishlar kuzatilganda oshqozon relyefi, shakli va motor faoliyati buziladi, bu rentgenografiya da aniqlanadi.

Rentgenologik belgilar

1. Surunkali gastrit:

1. Shilliq burmalarining qalinlashishi va konturlarining xiralashishi.
2. Oshqozon peristaltikasi va tonusining buzilishi.
3. Organ deformatsiyasi.
4. Oshqozonda och qoringa ko'p miqdorda suyuqlik aniqlanishi – gipersekresiyaning bilvosita belgisi.
5. **Atrofik gastritda** shilliq relyef qo'pol va yacheykasimon («donador relyef») ko'rinishida bo'ladi [53].

2. O'tkir oshqozon yarası:

1. **«Nisha» belgisi** – kontrast moddaning yara kraterida to'planishi natijasida oshqozon konturida chiqib turgan defekt, atrofi yallig'lanish vali bilan o'ralgan.
2. Shilliq burmalarining «nishaga» tomon konvergentsiyasi.
3. **de Kervenga xos «ko'rsatkich barmoq» belgisi** – yara qarama-qarshi devorida lokal spazm.
4. **Mahalliy gipermobilitet belgisi** – yara sohasida kontrast massaning tezroq o'tishi (oshqozon devorining yuqori sezuvchanligi va motor faolligi tufayli).
5. Oshqozonda och qoringa ko'p suyuqlik – gipersekresiya belgisi [45, 46, 53, 61].

3. Surunkali, qaytalanuvchi yaralar bitganda:

1. Qo'pol chandiqli deformatsiyalar paydo bo'ladi:
1. **Pilor stenoz.**
2. **«Quyqa soat» shaklli oshqozon** – oshqozon tanasi yarasidan so'ng.
3. **«Chig'anoq shaklidagi deformatsiya»** – kichik egrilikdagi yara chandiqlashib, pilorusni yuqoriga tortganda yuzaga keladi. Bu o'zgarishlar rentgenologik usulda aniqlanadi.

4. Oshqozon raki:

1. Kontrast modda soyasida **to'ldirish defekti** (diffuz shakldan tashqari).
2. O'smaga yaqin sohada shilliq burmalarining qalinlashuvi va past harakatchanligi.
3. O'smaga o'tish hududida burmalarning uzilishi.
4. Peristaltikaning yo'qolishi va kontur rigidligi (aperistaltik zona).
5. Oshqozon soyasining konturi notekis va to'g'rilangan.

6. Oshqozon lumenining torayishi va deformatsiyasi [35, 45, 47, 53].

5. Pilor stenoz (asorat sifatida):

1. **Chandiqli-yarali pilor stenoz:** oshqozon sezilarli kengaygan, pilorus assimetrik toraygan, cho‘zilmagan. Shilliq relyef saqlangan, burmalar qalin va egri, ba’zida «nisha» kuzatiladi.
2. **Rakdan kelib chiqqan pilor stenoz:** oshqozon odatda o‘rtacha kengaygan, pilorik kanal aylanasiimon torayib cho‘zilgan, shilliq relyef kuzatilmaydi [35, 45, 47, 53].

Xulosa. Rentgenologik diagnostika oshqozon kasalliklarida shilliq qavat relyefi, kontur va motor funksiyalarini baholash orqali yallig‘lanish, yara va o’sma jarayonlarini aniqlashda muhim ahamiyatga ega. Raqamli manbalar tibbiy mezonlarning ishonchliligini ta’minlaydi.

Pilor stenozining rentgenologik ko‘rinishlari

1. Kompensatsiyalangan stenoz. Rentgenologik belgilar sifatida oshqozon peristaltikasining kuchayishi, ammo tonusning pasayishi qayd etiladi. Motor faoliyatining «tinchlik» davrlari harakat fazasidan uzoq davom etadi. Oshqozondan evakuatsiya jarayoni sekinlashadi, oshqozon biroz kengaygan bo‘ladi.

2. Subkompensatsiyalangan stenoz. Oshqozonda och qoringa ko‘p miqdorda suyuqlik, shilimshiq va oziq qoldiqlari aniqlanadi. Oshqozon tonusi pasaygan: «tinchlik» davrlari 5 minutgacha davom etib, qisqa muddatli kuchli, ammo tez so‘nuvchi peristaltika davrlari bilan almashinadi. Ba’zan **antiperistaltik to‘lqinlar** ham kuzatiladi. Oshqozon sezilarli kengayadi, kontrast modda 1 sutkagacha ushlanib qoladi.

3. Dekompenstatsiyalangan stenoz. Oshqozon keskin kattalashadi, uning tonusi ancha pasayadi, peristaltika sust yoki butunlay yo‘qolgan bo‘ladi. Kontrast modda yutilgach, darhol oshqozonning pastki qismiga tushadi. Evakuatsiya esa bir necha sutkaga kechikadi [29, 46].

Surunkali alkogolli gepatitda oshqozon o‘zgarishlari. Avvalgi kompleks tekshiruvlarda xronik alkogolli gepatitli bemorlarda oshqozonning rentgenologik

o'zgarishlari tez-tez aniqlangan. 120 nafar bemorni tahlil qilish natijasida quyidagi holatlar qayd etilgan:

1. **53,3 %** hollarda – gastrit,
2. **33,3 %** hollarda – gastroduodenit,
3. **6,7 %** hollarda – oshqozonning antral bo'limi deformatsiyasi,
4. **6,7 %** hollarda – Вильрот-I bo'yicha rezeksiyalangan oshqozon,
5. **6,7 %** hollarda – Вильрот-II bo'yicha rezeksiyalangan oshqozon [40].

5.4.3. Qorin bo'shlig'i a'zolarining ultratovush tekshiruvi

Umumiy ma'lumot. Oshqozonni ultratovush tekshiruvi (UZI)ni real vaqt rejimida ishlaydigan apparatlar yordamida o'tkazish maqsadga muvofiqdir. Bu usul tekshirilayotgan organning tasvirini istalgan kesimda olish, qorin bo'shlig'i topografiyasini tezda aniqlash va harakatlanuvchi tuzilmalarni kuzatish imkonini beradi. UZI usuli rentgenologik va endoskopik tekshiruvlarni to'ldiradi. Ularning farqli jihati shundaki, UZI yordamida oshqozon devorining butun qatlami, tashqi konturlari, qo'shni va uzoqroq joylashgan qorin bo'shlig'i organlari baholanishi mumkin. Dinamik kuzatuv davomida UZI patologik jarayonlarning regressi yoki retsidivini aniqlash imkonini beradi [34, 53].

Tekshiruv metodikasi

Tayyorlov va boshlang'ich bosqich. Tekshiruv ertalab och qoringa o'tkaziladi. Avvalo pilorus (privratnik) aniqlanadi. Epigastral sohada, o'rta chiziqning o'ng tomonida, uzunlamas kesimda tekshirish amalga oshiriladi. Jigarning pastki qirrasi ostida yoki ortida pilorusning ko'ndalang kesimi **an- yoki gipoxogen halqa (obodka)** shaklida aniqlanadi, uning markazida esa **exogen soha** ko'rinadi.

- ✓ An- yoki gipoxogen periferik qism – oshqozon devorini,
- ✓ Exogen markaz – shilliq burmalarini va oshqozon ichidagi modda tarkibini aks ettiradi.

Normal ko'rinish. O'zgarmagan pilorus ultratovush tekshiruvda 80–85 % hollarda aniqlanadi. Uni kuzatishga quyidagi omillar xalaqit beradi:

1. kuchli meteorizm,
2. teri osti yog' to'qimasining ortiqcha rivojlanishi,

3. katta salʼnik,
4. jigar chap boʻlagining yuqorida joylashishi yoki uning kichik hajmda boʻlishi (bu akustik «oyna»ni shakllantiradi, orqasida oshqozon yaxshiroq koʻrinadi).

Dinamik oʻzgarishlar. Pilorus koʻrinishi doimiy emas:

1. Uning diametri va shakli vaqti-vaqti bilan oʻzgaradi.
2. Oshqozon tarkibi oʻn ikki barmoqli ichakka oʻtganda, echogʻ sonidan qaranganda pilorusning orqa devori koʻrinmay qoladi.
3. Bu paytda pilorus **podkova (taqa)** koʻrinishini oladi, uning orqasidagi tarkibdan ultratovush soyasi kuzatilishi mumkin.

Oshqozon boʻlimlarini koʻrish

1. Echogʻ sond chapga siljiganda pilorusning yumaloq tasviri ortida **antral boʻlim** va **oshqozon tanasi** ovalsimon yoki uchburchak shaklda koʻrinadi.
2. Sondni qiya joylashtirish orqali oshqozonning uzun oʻqi boʻylab tekshirish mumkin.
3. 70 % hollarda oshqozon burmalari aniq koʻriladi: ular muntazam, tor, toʻlqinsimon chiziqlar boʻlib, ular orasidagi masofa ~0,5 sm ni tashkil qiladi.

Qoʻshimcha metodika. Oshqozonning yuqori va tanasini yaxshiroq aniqlash uchun **polipozitsion tekshiruv** qoʻllaniladi (bemor yotgan, oʻtirgan, turgan holda hamda chap/oʻng tomonga burilgan holatlarda).

1. Oshqozonning old qorin devoriga proyeksiyasi aniqlanadi.
2. Ekran nazorati ostida palpatsiya qilinib, eng ogʻriqli joylar qayd etiladi.

Motorika va evakuatsiyani baholash. Bemor 200–300 ml iliq suv ichadi. Shundan soʻng:

1. oshqozon tonusi va peristaltikasi,
2. pilorusning ritmik qisqarishi,
3. suyuqlik bilan toʻldirilgan oshqozon hajmining dinamik oʻzgarishi kuzatiladi.

Shu orqali oshqozonning evakuator qobiliyati aniqlanadi [53, 61].

Oshqozon ultratovush tekshiruvida qoʻshimcha diagnostik belgilari

Agar oshqozonda och qoringa ham suyuqlik mavjud boʻlsa, u uzunlamas kesimlarda ehogen yumaloq yoki ovalsimon shakl tarzida namoyon boʻladi va uning

ortida pastki to'qimalarning tasviri kuchaygan holda ko'rinadi. Bunday holat ko'pincha turli organ kistalari, suyuqlik bilan to'lgan o't pufagi yoki ichak halqalari (ayniqsa, yo'g'on ichakning taloq burmasi sohasida) bilan adashtirilishi mumkin. Shu sababli differensial diagnostika uchun epigastriy sohasida qo'shimcha uzunlamas va qiya kesimlar o'tkaziladi.

Oshqozonga xos belgilar quyidagilardan iborat [53, 54]:

1. qiya kesimlarda, o'ng qovurg'a yoyiga parallel holatda epigastriyda aniqlanadigan uzunchoq noksimon shakldagi anechogen bo'shliq,
2. davriy ravishda paydo bo'ladigan peristaltik to'lqinlar,
3. suyuqlik ichirilgandan keyin bo'shliqning kattalashishi va ichida virjil oqim (**whirlpool sign**) hosil bo'lishi.

Organik pilorik stenozda

1. Oshqozon tarkibi bir xil emas (nogomogen), chunki suyuqlik bilan birga ovqat qoldiqlari ham aniqlanadi.
2. Oshqozon o'lchamlari kattalashadi: pilorus o'ng tarafda o'rta o'mrov chizig'idan tashqarida aniqlanadi, fundus esa kindikdan pastga siljiydi.

Oshqozon devorlari holatini baholash. UTTda oshqozon devorining qalinligi va uning bir xil bo'lishiga alohida e'tibor beriladi.

- **Sog'lom oshqozonda** tor periferik anechogen qism va kengroq echogen markaziy qism ko'rinadi.
- **Patologik jarayonlarda** (devor shishi, fibroz, qon quyilishi, o'sma) bu nisbatlar o'zgaradi:
 1. periferik anechogen qatlam kengayadi,
 2. markaziy echogen qism esa nisbatan torayib ko'rinadi [53, 61].

Xulosa. Ultratovush tekshiruvi oshqozonning patologik jarayonlarini aniqlashda yordamchi ahamiyatga ega. Biroq, amaliyotda UTT ko'pincha noaniq klinik belgilar paytida birinchi navbatda qo'llanadi. Shu sababli qorin bo'shlig'i UTT paytida oshqozon proyeksiyasi sohasini maqsadli tekshirish tavsiya etiladi.

5.5. Immun holatini tadqiq etish usullari

Bemorlarni tekshirish jarayonida immunologik tadqiqot usullarini **Rossiya Federatsiyasi Tibbiyot-biologiya agentligi huzuridagi “Immunologiya instituti” Davlat ilmiy markazi** tavsiyalariga muvofiq amalga oshirish lozim. Baholash jarayonida tug‘ma va adaptiv immunitet, shuningdek, sitokin profili o‘rganiladi [5, 27, 28, 39, 40, 65].

5.5.1. Oshqozon kasalliklarida immunoferment tahlili

Immunoferment tahlil (IFA/ELISA) uchun qon namunasi bemorning tirsak venasidan 5 ml hajmda, 10 soatlik tungi ochlikdan so‘ng, konservantsiz probirkaga olinadi. Qonning ivish vaqti xona haroratida (20–25 °C) 30 daqiqadan oshmasligi lozim. Koagulyatsiyadan keyin sarumni 10 daqiqa davomida sentrifugadan o‘tkazib, alohida probirkalarga ajratiladi va darhol muzlatiladi.

Uzoq muddatli saqlash uchun namuna -20 °C dan yuqori bo‘lmagan haroratda, 3 oygacha saqlanishi mumkin. Eritilgandan keyin namunalar yaxshilab aralashtiriladi. Qayta-qayta muzlatish va eritishga yo‘l qo‘yilmaydi. Cho‘kma hosil qilgan sarum namunalarini esa qo‘shimcha ravishda xona haroratida 1000–1500 ayl/min tezlikda 10 daqiqa davomida sentrifugalash zarur.

Immunoferment tahlil prinsipi. Aniq biomarker (ko‘rsatkich) konsentratsiyasini sarum yoki boshqa biologik suyuqliklarda aniqlash tverdfazali immunoferment analizning “sendvich-varianti” asosida amalga oshiriladi. Bunda:

1. Mikronayshtirilgan plastinka lunkalariga maqsadli antigen uchun maxsus immobilizatsiyalangan antitanachalar joylashtiriladi.
2. Ularga bemor sarumidan yoki biologik suyuqligidan olingan namuna va xren peroksidazasi bilan belgilangan antitanacha-kon'yugat qo‘shiladi. Bu esa reaksiyani nazorat qilish va kuchaytirishni ta’minlaydi.
3. Inkubatsiya jarayonida antigen sarumdagi monoklonal antitanachalar bilan bog‘lanadi.
4. Keyin lunkalar yuviladi, xromogen-substrat aralashmasi kiritiladi va plastinka yana inkubatsiya qilinadi.

5. Reaksiya stop-reaktiv qo'shilganda to'xtaydi, buning natijasida eritma ko'k yoki sariq rangga bo'yaladi (reaksiyaning kimyoviy xususiyatiga qarab).

Hosil bo'lgan rang intensivligi antigen konsentratsiyasiga bevosita proporsional bo'ladi va bu qiymat 450 nm to'lqin uzunligida spektrofotometr yordamida o'lchanadi.

Olingan optik zichlik ma'lumotlari asosida kalibrovka grafigi tuziladi. Tadqiq etilayotgan namunalardagi ko'rsatkichlarning aniqligi faqatgina nazorat namunasi qiymati grafiga asoslangan hisob-kitob bo'yicha flakondagi normativ chegaralar ichida bo'lsa haqiqiy hisoblanadi.

Tahlil jarayonlari reagentlar to'plamiga biriktirilgan standart ko'rsatmalarga qat'iy rioya etilgan holda amalga oshirilishi zarur. Oshqozonning morfo-funksional holatini baholash va uning faoliyatidagi patologik o'zgarishlarni aniqlashda immunoferment tahlil (ELISA) qo'llaniladi. Ushbu usul yordamida quyidagi asosiy biokimyoviy va immunologik markerlarning konsentratsiyasi aniqlanadi:

1. oshqozon shilliq qavati faoliyatining metabolik ko'rsatkichlari — pepsinogen-1, pepsinogen-2 va gastrin-17;
2. **sekretor immunoglobulin A (sIgA)** — shilliq qavatning mahalliy immunitetini ifodalovchi marker;
3. **umumiy immunoglobulin E (IgE)** — allergik jarayonlar va immun tizimning giperreaktivligini ko'rsatuvchi ko'rsatkich;
4. **onkomarkyerlar** — oshqozonning neoplastik o'zgarishlarini erta bosqichda aniqlash uchun;
5. **sitokinlar (IL-2, IL-4, IL-10, IL-17 va boshqalar)** — yallig'lanish va immun javobning muvozanatini baholashda muhim indikatorlar;
6. **aralash-infeksiyalar markerlari** — oshqozon shilliq qavati kolonizatsiyasi va ko'p komponentli infeksiyon jarayonlarni aniqlash uchun.

6. Oshqozon kasalliklarida immunoferment tahlil usuli yordamida aniqlanadigan funksional o'zgarishlar

Oshqozonda kechadigan fiziologik va patologik jarayonlarni baholash maqsadida biz tomonidan 180 ta qon zardobi namunasi immunoferment tahlili

(ELISA) o'tkazildi. Tahlil jarayonida diagnostik test-tizimlardan «Vektor-Best» (Novosibirsk, Rossiya) va «BIOHIT» (Xelsinki, Finlyandiya) kompaniyalari mahsulotlari qo'llanildi.

Qon namunasi bemorlardan klinik tekshiruvga roziligi olingandan so'ng ertalab, och qoringa, tirsak venasidan 5 ml hajmda olindi. Gastroenterologik patologiyaga ega bo'lgan 150 nafar bemor quyidagi guruhlariga ajratildi:

1. **1-guruh** – surunkali gastritning zo'rayish bosqichida bo'lgan bemorlar (n=60), ulardan 34 nafari atrofik gastrit tashxisi bilan;
2. **2-guruh** – oshqozon yarasi kasalligi zo'rayish bosqichida (n=60);
3. **3-guruh** – II–IV bosqichdagi oshqozon raki bilan og'rigan bemorlar (n=30).

Nazorat guruhi sifatida esa Saransk shahrining 30 nafar amalda sog'lom aholisi jalb qilindi, ularda tekshiruv vaqtida gastroenterologik yoki immunopatologik alomatlar kuzatilmagan.

Qon zardobining tadqiqot materiali sifatida tanlanishi quyidagilar bilan izohlanadi: usulning kam invazivligi va qulayligi, qarshi ko'rsatmalar mavjud emasligi, boshqa biologik suyuqliklar hamda oshqozon biopsiyasi orqali olingan ko'rsatkichlar bilan ijobiy korrelyatsiyasi. Ushbu xususiyatlar zardob markerlari tahlilini to'qima ko'rsatkichlari ustidan qator afzalliklarga ega qiladi.

Oshqozonning sekretor va hazm qilish faolligi pepsinogenlar va gastrin miqdori (pg/ml) bo'yicha baholandi.

Oshqozonning antral bo'limi gormoni — gastrin xlorid kislotasi sekretsiyasi hamda oshqozon shilliq qavati (OShQ) regeneratsiyasini tartibga soladi [85]. G-kletkalar progastrinning hujayra ichida posttranslyatsion yetilish jarayoni natijasida turli shakllarini (karboksiamidlangan gastrin-71, -52, -34, -17, -14, -6) sekretsia qiladi, ular kislotaning ajralishini rag'batlantiradi [86].

Sog'lom odam zardobi/plazmasida ustunlik qiluvchi gastrin shakllari gastrin-34 va gastrin-17 bo'lib, shulardan gastrin-17 antral bo'lim shilliq qavatining asosiy, yuqori biologik faollikka ega bo'lgan to'qima shaklidir. Shu sababli diagnostik nuqtayi nazardan aynan gastrin-17 konsentratsiyasini aniqlash alohida ahamiyat kasb etadi.

Mahalliy immun himoya holati sekretor immunoglobulin A (sIgA) va umumiy immunoglobulin E (IgE) konsentratsiyalari orqali baholandi. Adaptiv immunitetdagi o'zgarishlar va yallig'lanish jarayonining darajasi esa sitokinlar — interleykinlar va interferonlar miqdoridagi o'zgarishlarga qarab aniqlab borildi.

Oshqozonning o'sma oldi holatlari, oshqozon raki hamda onkogenezing erta bosqichlarini aniqlash diagnostikasini takomillashtirish nuqtayi nazaridan qon zardobida quyidagi onkomarkyerlar o'rganildi: rak–embrional antigen (REA), saraton antigeni CA-199, trofoblastik β 1-glikoprotein.

Oshqozon epiteliyining normal reparatsiyasi uchun shilliq qavatning adekvat qon bilan ta'minlanishi muhim shart hisoblanadi. Biroq, yara va o'sma jarayonlarida mikrotsirkulyatsiya buziladi, bunda endotelial o'sish omili (VEGF) miqdoridagi o'zgarishlar asosiy rol o'ynaydi. Shu bois mazkur omil konsentratsiyasi ham tekshiruv dasturiga kiritildi.

Oshqozon kasalliklari patogenezida infeksiyon agentlarning sezilarli roli mavjudligi inobatga olinib, biz tomonidan quyidagilar o'rganildi:

1. **Helicobacter pylori** CagA-antigeniga qarshi umumiy antitanachalar;
2. **Herpes simplex virusi, Epstein–Barr virusi, sitomegalovirus** antigenlariga qarshi G sinfidagi immunoglobulinlar;
3. **Chlamydia trachomatis** antigenlariga qarshi G sinfidagi immunoglobulinlar.

Adabiyot ma'lumotlariga ko'ra, *Helicobacter pylori* infeksiyasi bilan kechuvchi progressiv antral atrofik gastritda gastrin-17 (G-17) darajalari patologik past bo'lib, bu oshqozon raki va yara kasalligi rivojlanish xavfini sezilarli oshiradi [80, 85, 89, 90]. Xususan, progressiv antral atrofik gastritli bemorlarda oshqozon raki rivojlanish xavfi sog'lom shilliq qavatga ega shaxslarga nisbatan 18 marta yuqori, o'rta yoki og'ir darajadagi atrofik antral gastritda esa oshqozon yarasi kasalligi rivojlanish xavfi populyatsion ko'rsatkichdan 25 marta yuqori [88].

Aksincha, gastrin-17 ning anomal yuqori konsentratsiyasi gipoxloridriya va axloridriya biomarkeri bo'lib, oshqozon tanasi atrofik gastriti belgisi sifatida qaraladi. Bundan tashqari, G-17 darajalari gipergastrinemiyaning differensial

diagnostikasida muhim: o'smasiz shakllarda G-17 darajasi oshmaydi, o'smaga xos bo'lgan yuqori molekulyar massali gastrin shakllaridan farqli o'laroq.

Gastrin-17 konsentratsiyasini qon zardobi yoki plazmasida aniqlash, shuningdek, jarrohlik davolashdan keyingi kuzatuvda ham qo'llanilishi mumkin: muvaffaqiyatli antrumektomiyadan so'ng umumiy qon oqimiga G-17 sekretsiyasi deyarli nol darajaga tushadi [85, 88].

Helicobacter pylori infeksiyasi yo'qligida esa past stimulyatsiyalangan G-17 darajalari yuqori kislotali sekretsia, gastroezofageal reflyuks kasalligi (GERK) va Barrett qizilo'ngachi rivojlanish xavfining markeri sifatida qaraladi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, past to'shak G-17 (<1 pg/ml) Barrett qizilo'ngachi mavjud bo'lish ehtimolini 3–4 baravar oshiradi, aksincha yuqori to'shak G-17 (>5 pg/ml) Barrett qizilo'ngach ehtimolini deyarli inkor etadi [91].

Oshqozon shirasi yuqori kislotali bo'lganda gastrin-17 sekretsiyasi ingibirlanadi [88]. Sog'lom oshqozonda esa oqsillar bilan ovqat stimulyatsiyasi yoki kislota yetishmovchiligi G-17 darajasining oshishiga olib keladi. Biroq, progressiv yoki og'ir darajadagi antral atrofik gastritda bazal (to'shak) G-17 konsentratsiyasi zardob/plazmada past bo'ladi va stimulyatsiyadan so'ng ham sezilarli oshishi kuzatilmaydi. G-17 pasayish darajasi va stimulyatsiyaga javob atrofiyaning og'irligiga bog'liq: atrofiyaning kuchi ortgani sari gastrin-17 darajasining o'sishi kamayadi [80, 87].

Helicobacter pyloriga antitanachalari musbat bo'lgan bemorlarda, plazma/zardobdagi past to'shak G-17 (<2 pg/ml) o'rta yoki og'ir darajadagi antral atrofik gastrit va/yoki kislotaning yuqoriligi (hyperacidity) bilan bog'liq bo'lishi mumkin, bu holat G-17 sekretsiyasini qon oqimiga ingibirleydi [77, 88].

Shuningdek, **Helicobacter pyloriga ijobiy va stimulyatsiyadan keyin ham G-17 darajasi past** bo'lgan bemorlarda antral shilliq qavat odatda o'rta yoki og'ir darajada atrofiyaga uchragan bo'ladi. Shunga qaramay, oshqozon shirasi kislotasi yuqori darajada saqlanishi mumkin, buni zardob/plazmadagi normal PG-1 (≥ 50 pg/ml) darajalari tasdiqlaydi [92, 93].

Pepsinogen-1 (PG-1) konsentratsiyasi barcha bemor guruhlarida nazorat guruhidan ($63,4 \pm 8,5$ pg/ml) sezilarli darajada farq qildi:

- ❖ surunkali gastritda – $55,6 \pm 7,4$ pg/ml,
- ❖ oshqozon yarasi kasalligida – $79,1 \pm 9,2$ pg/ml,
- ❖ oshqozon rakida – $47,3 \pm 4,6$ pg/ml.

Eng past PG-1 darajasi atrofik gastritli bemorlarda qayd etildi (oʻrtacha $42,1 \pm 2,8$ pg/ml). Bu holat oshqozon bezlari atrofiyasi, bosh (asosiy) hujayralar sonining kamayishi va shunga mos ravishda shilliq qavatning sekretor funksiyasining buzilishi bilan izohlanadi. Shu bilan birga, yuqori PG-1 darajalari fagotsitlovchi hujayralarning lizosomal fermentlar faoliyatini kuchaytiradi, shilliq qavat proteolizini ragʻbatlantiradi va “yara jarayonlari (ultsereogenezi)”ni rivojlantiradi [58].

Pepsinogen-2 (PG-2), asosan oshqozon tanasi va antral boʻlimining asosiy hujayralari tomonidan sintezlanib, shilliq qavat yalligʻlanishining markeridir. Tadqiqotlar shuni koʻrsatadiki, yuqori PG-2 darajalari oshqozon yarasi rivojlanish xavfini, yuqori PG-1 esa oʻn ikki barmoq ichak yarasi xavfini oshiradi [87]. Aksincha, PG-2 darajasining izolyatsiyalangan pasayishi antral gastrit atrofiyasi haqida maʼlumot berishi mumkin.

Bizning kuzatuvlarimizda zardobdagi PG-2 konsentratsiyalari nazorat guruhiga ($12,7 \pm 2,8$ pg/ml) nisbatan quyidagicha boʻldi:

- ❖ surunkali gastritda – $10,9 \pm 2,3$ pg/ml,
- ❖ oshqozon yarasi kasalligida – $19,3 \pm 3,4$ pg/ml,
- ❖ oshqozon rakida – $15,8 \pm 2,6$ pg/ml.

Atrofik gastritli bemorlarda esa PG-2 darajasi eng past boʻlib, oʻrtacha $9,7 \pm 2,1$ pg/ml ni tashkil etdi.

Pepsinogen-1 va pepsinogen-2 (PG-1/PG-2) zardob/plazmadagi konsentratsiyalarining nisbati diagnostik ahamiyatga ega koʻrsatkich boʻlib, norma sharoitida u 3 : 1 dan yuqori, odatda 4 : 1 ga teng boʻladi. PG-1/PG-2 nisbatining chiziqli pasayishi oshqozon tanasi sohasidagi atrofiyaning kuchayishi bilan kuzatiladi: ogʻir atrofiyada u 2 : 1 dan kam boʻladi. Bunday sharoitda oshqozon

raki rivojlanish xavfi ortadi [80, 89]. Tadqiqot natijalariga ko'ra, oshqozon yarası kasalligi bo'lgan bemorlarning 26,7 % ida PG-1/PG-2 nisbati 5 : 1 – 16 : 1 oralig'ida bo'lgan, atrofik gastritli bemorlarning 41,2 % ida esa 3 : 1 dan past bo'lgan.

Gastrin-17 darajasi bemorlarning zardobida oshqozon kasalligining nosologik shakliga qarab turlicha bo'ldi. O'rtacha ko'rsatkichlar quyidagicha aniqlangan:

1. surunkali gastritda – **$2,17 \pm 0,8$ pg/ml**,
2. atrofik gastritda – **$1,83 \pm 0,6$ pg/ml**,
3. oshqozon rakida – **$3,91 \pm 1,2$ pg/ml**,
4. oshqozon yarasida – **$5,16 \pm 1,6$ pg/ml**, bunda oshqozon yarası guruhidagi ko'rsatkichlar nazorat guruhidagi qiymatlardan ($2,61 \pm 0,9$ pg/ml) deyarli ikki baravar yuqori bo'lgan.

Sekretor immunoglobulin A (sIgA) darajalari 15,6 % bemorlarda me'yoriy ko'rsatkichlardan yuqori bo'lib, bu oshqozon shilliq qavatining qo'zg'alishidan dalolat beradi. 6,7 % bemorlarda esa sIgA miqdori norma chegarasidan past bo'lgan, bu esa mahalliy gumoral immunitetning yetishmovchiligi, mikrotsirkulyatsiya buzilishi, lokal yallig'lanish, infeksiya o'choqlari, autosensibilizatsiya va shilliq qavat metaplaziyasiga moyillikni ko'rsatadi.

Nazorat guruhi bilan solishtirganda ($2,2 \pm 0,6$ pg/ml) sIgA darajalari quyidagicha bo'ldi:

1. surunkali gastritda – **$2,7 \pm 0,8$ pg/ml**,
2. oshqozon yarasida – **$4,6 \pm 1,1$ pg/ml**,
3. oshqozon rakida – **$6,75 \pm 0,6$ pg/ml**.

Bunda oshqozon shilliq qavatida yaqqol ifodalangan atrofiyasi bo'lgan bemorlarning uchdan birida sIgA sezilarli darajada pasaygan. sIgA darajalaridagi o'zgarishlar IgE bilan ham uyg'un bo'lib, bu oldingi tadqiqotlar [40] da ko'rsatilganidek, reaginlar va immunoglobulin A o'rtasida korrelyatsiya mavjudligini hamda IgE ning mahalliy immunitetda ishtirokini tasdiqlaydi.

Nazorat guruhi ($18,6 \pm 2,3$ ME/ml) bilan solishtirganda, bemorlarda IgE miqdori yuqoriligi qayd etildi:

1. surunkali gastritda – o'rtacha **1,8 baravar yuqori ($34,2 \pm 5,2$ ME/ml)**,

2. oshqozon yarasida – **3,1 baravar yuqori** ($57,1 \pm 7,6$ ME/ml),
3. oshqozon rakida – **6,9 baravar yuqori** ($128,3 \pm 27,8$ ME/ml).

Shuni ta'kidlash lozimki, bemorlarning ko'pchiligida klinik belgilar va anamnezda allergiya haqidagi ma'lumotlar mavjud bo'lmagan. Shunga qaramay, giperimmunoglobulinemiya E, ko'pincha *Helicobacter pylori* infeksiyasi bilan bog'liq bo'lib, gistamin va boshqa yallig'lanish mediatorlarining ortiqcha sekretsiasiga olib keladi. Bu esa o'z navbatida oshqozonning pariyetal hujayralari tomonidan xlorid kislota ishlab chiqarilishini kuchaytiradi, lökotrienlar ajralishini oshiradi, shilliq qavat qon ta'minotini buzadi, natijada to'qima gipoksiyasi va ishemiyasiga sabab bo'ladi [58, 75].

Boshqa tomondan, IgE eozinofillar yuzasidagi retseptorlarga bog'lanib, ularning sitotoksikligini keskin oshirishi mumkin, bu esa antitumor immunitetda muhim ro'l o'ynaydi [66]. Shu bilan birga, interleykin-10 sekretsiasini yallig'lanishga qarshi ta'sir ko'rsatadi va to'qimalarda reparativ jarayonlarni yaxshilaydi [18, 70].

Oshqozon raki (II–IV bosqich) aniqlangan 30 nafar bemorda barcha uchta onkomarkerning ijobiy natijalari qayd etildi. CA-19-9 darajasi $27,5 \pm 5,3$ Ed/ml ni tashkil etib, solishtirma guruh ($0,5 \pm 0,06$ Ed/ml) ko'rsatkichidan 55 baravar yuqori bo'ldi. Trofoblastik β 1-glikoprotein darajasi $2,4 \pm 0,75$ ng/ml bo'lib, nazorat guruhidan 4,8 baravar yuqori bo'ldi. Rak–embrional antigen (REA) miqdori $7,5 \pm 1,5$ ng/ml ni tashkil etdi, bu esa nazorat ko'rsatkichidan 7 baravar yuqori edi. Ushbu natijalar asosida oshqozon raki uchun eng diagnostik jihatdan sezgir marker sifatida CA-19-9 miqdorini aniqlash muhimligi ta'kidlandi. Shuningdek, surunkali gastritda o'rtacha $1,5 \pm 0,5$ Ed/ml, oshqozon yarasida esa $4,8 \pm 1,35$ Ed/ml CA-19-9 aniqlangan.

Sitokin profili tahlili oshqozon kasalliklarida interleykin-2 (IL-2), interleykin-4 (IL-4), interleykin-8 (IL-8), interleykin-10 (IL-10), interleykin-17 (IL-17) hamda γ -interferon darajalarida sezilarli o'zgarishlarni ko'rsatdi. Sitokinlarning dinamikasi kasallikning nosologik shakli, oshqozon shilliq qavatidagi yallig'lanish jarayonlarining darajasi bilan chambarchas bog'liq edi.

IL-2 nazorat guruhida ($5,6 \pm 1,2$ pg/ml) qayd etilgan bo'lsa, surunkali gastritda – $9,3 \pm 1,9$ pg/ml, oshqozon yarasida – $16,2 \pm 2,2$ pg/ml, oshqozon rakida – $11,2 \pm 2,4$ pg/ml ni tashkil etdi. IL-2 darajasi bilan herpesviruslar va xlamidiyalarga qarshi IgG antitanachalar titri o'rtasida to'g'ridan-to'g'ri bog'liqlik aniqlandi. Ushbu o'zgarishlar IL-2 ta'sirida T-limfotsitlarning qo'shimcha aktivatsiyasi va proliferatsiyasiga, natijada esa hujayraviy immun javobning kuchayishiga olib kelishi mumkin. Bu esa oshqozon epiteliysiga sitopatik ta'sir ko'rsatadigan hujayra ichki infeksiyalarga qarshi muhim himoya mexanizmi hisoblanadi.

IL-4 (yallig'lanishga qarshi sitokin) darajalari sezilarli darajada kamaygani ($p < 0,001$) kuzatildi: surunkali gastritda – $2,1 \pm 0,6$ pg/ml, oshqozon yarasida – $2,3 \pm 0,7$ pg/ml, nazorat guruhida esa – $3,0 \pm 0,9$ pg/ml edi. Aksincha, oshqozon rakida IL-4 darajasi yuqoriligi – $4,2 \pm 1,2$ pg/ml qayd etildi.

IL-8 darajalari esa kasallik turiga qarab o'zgardi va yallig'lanish jarayonlarining faolligini tasdiqladi. Nazorat ko'rsatkichlari ($6,1 \pm 1,3$ pg/ml) bilan solishtirganda, surunkali gastritda IL-8 2,3 baravar, oshqozon yarasida – 2,9 baravar, oshqozon rakida esa – 5 baravar yuqori bo'ldi.

Interleykin-10 (IL-10) ning serum konsentratsiyasi barcha bemor guruhlarida nazorat ko'rsatkichidan ($11,5 \pm 0,9$ pg/ml) ishonchli darajada ($p < 0,001$) yuqori bo'ldi: surunkali gastritda – 1,5 baravar, oshqozon yarasida – 1,8 baravar, oshqozon rakida esa – 2,7 baravar ortdi. Kuchli immunosupressiv va yallig'lanishga qarshi ta'sirga ega bo'lgan IL-10 antimikrob javobni bostirishi, infeksiyon agentlarning uzoq muddatli saqlanishiga sharoit yaratishi va oshqozon epiteliyida onkotransformatsiya jarayoniga yordam berishi mumkin. Shu bilan birga, makrofaglar tomonidan ishlab chiqariladigan angiogen faktorlarni susaytirishi o'sma o'sishini va metastazlanishni sekinlashtirishi mumkin.

Proyallig'lovchi interleykin-17 (IL-17) nazorat guruhiga nisbatan ($1,8 \pm 0,4$ pg/ml) barcha bemor guruhlarida ishonchli darajada ($p < 0,001$) oshdi. Eng yuqori ko'rsatkichlar oshqozon yarasi ($11,5 \pm 1,7$ pg/ml) va *Helicobacter pylori* bilan bog'liq gastritda qayd etildi. Bu o'zgarish ijobiy ahamiyatga ega, chunki IL-17 faollashuvi organizmda infeksiyaga qarshi adekvat immun javobni rivojlantiradi.

Ammo oshqozon raki bo'lgan bemorlarda IL-17 darajasining keskin oshishi ($18,0 \pm 2,5$ pg/ml) angiogenezni kuchaytirib, o'sma hujayralarining metastazlanishini tezlashtirishi mumkin.

Interferon- γ (IFN- γ) darajalari ham yuqoriligi bilan ajralib turdi: surunkali gastritda – $12,2 \pm 1,7$ pg/ml, oshqozon yarasida – $15,3 \pm 2,2$ pg/ml, oshqozon rakida esa – $21,2 \pm 3,4$ pg/ml bo'lib, nazorat guruhidan ($5,2 \pm 0,8$ pg/ml) 4 baravar yuqori qayd etildi. IFN- γ ortishi immun tizimning antivirus va antitumor himoya salohiyatini faollashtiradi, bu ijobiy omil sanaladi. Shu bilan birga, fagotsitar hujayralar stimulyatsiyasi lizosomal fermentlar va erkin kislorod radikallarining ortiqcha ajralishiga olib kelib, oshqozon shilliq qavatining zararlanishini chuqurlashtirishi mumkin.

Vaskulyar endotelial o'sish omili (VEO'O) oshqozon shilliq qavati (OShQ) ning fiziologik va reparativ qayta tiklanishi uchun zarur bo'lgan mikrotsirkulyator tomir tizimini rivojlantirishda muhim ahamiyatga ega. VEGF yangi qon va limfa tomirlarining shakllanishi, ularning yashovchanligini ta'minlashi bilan birga, turli lokalizatsiyadagi o'sma jarayonlarida ham muhim ro'l o'ynashi mumkin.

Nazorat guruhiga nisbatan ($119,1 \pm 14,2$ pg/ml) surunkali gastrit bemorlarida VEO'O darajasi $257,5 \pm 20,4$ pg/ml gacha ko'tarilgan. Yuzaki gastritda bu ko'rsatkich o'rtacha $187,5 \pm 22,1$ pg/ml bo'lib, faqat 20% hollarda yuqori chegaradan oshgan. Surunkali atrofik gastritning zo'rayish fazasida esa VEGF miqdori keskin ortib, $327,5 \pm 15,6$ pg/ml ni tashkil etdi ($p < 0,001$). Bu o'zgarish atrofiya darajasi va patologik jarayonning joylashuviga bog'liq edi. Atrofiya og'irlik darajasi bilan VEO'O o'rtasida yaqqol bog'liqlik qayd etildi: nazorat guruhiga nisbatan 2,75 baravar, atrofik bo'lmagan gastritga nisbatan esa 1,75 baravar yuqoriligi kuzatildi ($p < 0,001$).

VEO'O ko'tarilishi, bir tomondan, gipoksiya sharoitida qisqa muddatli kompensator ta'sir qilib, tomir kollaterallari hisobiga shilliq qavat trofikasi yaxshilanishiga yordam beradi. Ammo yangi hosil bo'lgan tomirlarning pishiq emasligi, notekisligi va yuqori o'tkazuvchanligi oshqozon epiteliyida onkotik transformatsiyaga qulay sharoit yaratadi.

Oshqozon yarasi bo'lgan bemorlarda VEGF miqdori $402,2 \pm 23,2$ pg/ml ni tashkil qilib, nazorat guruhidan 3,4 baravar yuqori bo'ldi. Bu ko'rsatkichlar bir tomondan yallig'langan shilliq qavatdagi reparativ jarayonlarning faollashuvini, boshqa tomondan esa surunkali yaralarda onkologik transformatsiya xavfining boshlanishini anglatishi mumkin.

Oshqozon raki bo'lgan bemorlarda serumdagi **vaskulyar endotelial o'sish omili (VEO'O)** darajasi $539,8 \pm 54,2$ pg/ml bo'lib, nazorat guruhiga nisbatan 4,5 baravar yuqori qayd etildi. Bu o'zgarish o'smaning o'sishi va metastazlanish jarayonini faollashtirishi mumkin. Ilmiy adabiyotlarda qayd etilishicha, ayrim sut bezi va siydik pufagi malign neoplaziyalarida ham serumdagi VEGF darajasining ortishi kuzatiladi va bu noqulay prognostik belgi hisoblanadi.

Surunkali gastritli bemorlar (n=60) guruhida *Helicobacter pylori* CagA-antigeniga qarshi umumiy antitelalar 21,7 % hollarda aniqlanmadi. Bu holat ularda ilgari o'tkazilgan eradikatsion terapiya samaradorligi bilan izohlanishi mumkin (7 bemorning ambulator kartasida bu haqda yozuv mavjud edi). Shu bilan birga, 78,3 % bemorlarda CagA-antigeniga qarshi antitelalar aniqlangan:

- ❖ titr < 1:5 – 10 % bemorlarda,
- ❖ titr 1:5 – 10 % bemorlarda,
- ❖ titr 1:10–1:20 – 45 % bemorlarda,
- ❖ titr 1:40 (kuchli ijobiy natija) – 13,3 % bemorlarda.

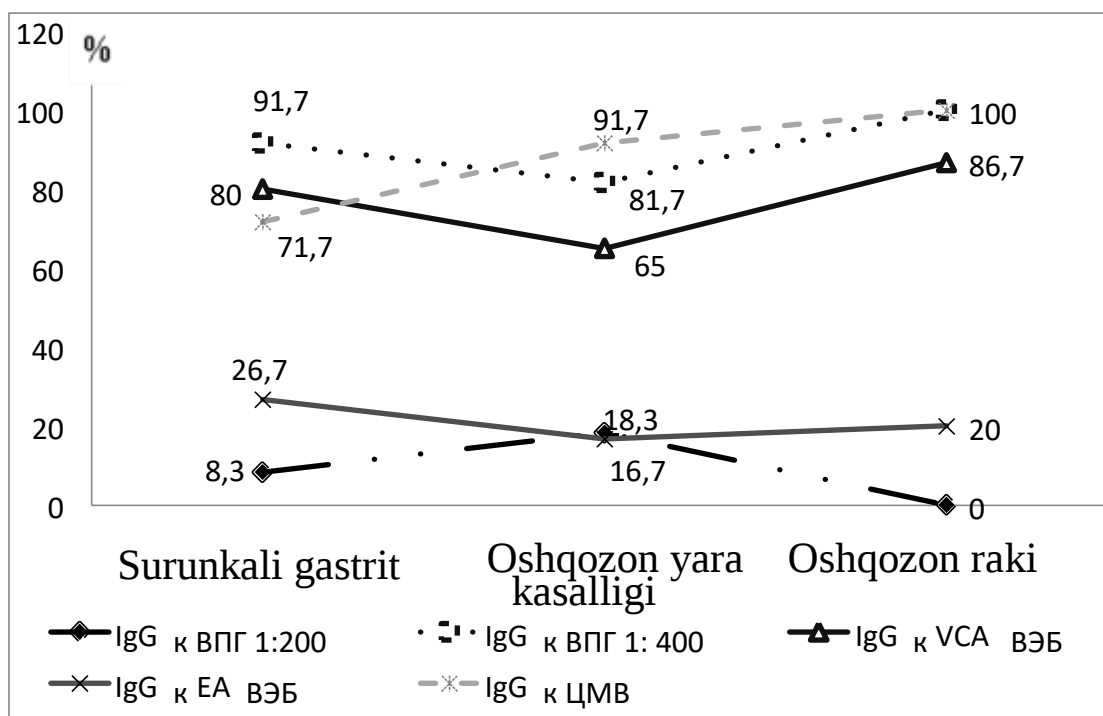
Chlamydia trachomatis HSP60 oqsiliga qarshi IgG 26,7 % bemorlarda qayd etildi. **ATMO (asosiy tashqi membrana oqsili)** va **Pqp3 plazmid oqsiliga** qarshi IgG esa 48,3 % hollarda aniqlangan bo'lib, ularning titrlari quyidagicha taqsimlandi:

- ❖ 1:5 – 6,7 % hollarda,
- ❖ 1:10 – 10 % hollarda,
- ❖ 1:20–1:40 (kuchli ijobiy natija) – 31,6 % hollarda.

Yuqori titrdagi **CagA-antitelalar** (1:20–1:40) ning **Chlamydia trachomatis ATMO va Pqp3 ga qarshi IgG** bilan birgalikda aniqlanishi 31,6 % hollarda qayd etildi, **HSP60 ga qarshi IgG** bilan esa 16,7 % hollarda kuzatildi. Bu holat bemorlarda aralash-infeksiya mavjudligini ko'rsatadi.

Oddiy herpes viruslari (HSV-1 va HSV-2) ga qarshi IgG antitelalari barcha bemorlarda aniqlangan. Titr 1:200 bo'lgan antitelalar 8,3 % bemorlarda qayd etilib, remissiya bosqichini, titr 1:400 bo'lgan antitelalar esa 91,7 % bemorlarda aniqlanib, gerpetik infeksiya reaktivatsiyasi xavfini bildirgan [37].

Sitomegalovirus (CMV) ga qarshi IgG 71,7 % bemorlarda qayd etilgan. **Epstein–Barr virusiga (EBV)** qarshi antitelalar esa 20 % bemorlarda aniqlanmadi. Yuqori titrdagi IgG ning **erta antigen (EA)** va **kapsid antigeni (VCA)** ga qarshi birgalikda aniqlanishi 26,7 % bemorda kuzatilib, bu ko'pincha EBV infeksiyasining reaktivatsiyasiga ishora qiladi. Shu bilan birga, 53,3 % bemorlarda VCA ga qarshi yuqori IgG titrlari aniqlanib, EA ga qarshi IgG yo'qligi aniqlangan hollarda bu kechki postinfeksiya bosqichini ko'rsatgan.



“Rasm – 14. Oshqozon kasalliklari bo'lgan bemorlarda herpesviruslarga qarshi G sinf antitanachalarining aniqlanishi (%)

Atrofik gastritli bemorlar guruhi (n=34). Mazkur guruhda atrofiyaning og'irlik darajasi bilan *Helicobacter pylori*'ning CagA antigeniga qarshi umumiy antitanachalar mavjudligi o'rtasida ishonchli bog'liqlik aniqlanmadi. Biroq, IgG sinfidagi antitanachalar bilan sezilarli assotsiatsiya qayd etildi: VCA (Epstein–Barr virusi kapsid antigeni) ga nisbatan barcha bemorlarda, herpes simplex virusi (HSV)

antigenlariga qarshi yuqori titr (1:400) 100 % bemorlarda, shuningdek, sitomegalovirus (CMV) antigenlariga qarshi IgG 80 % bemorlarda aniqlandi. Bu holat herpesviruslarning epitelial hujayralarda ko'payish xususiyati va ularning sitolitik ta'siri bilan izohlanishi mumkin.

Oshqozon yarasi bilan og'rigan bemorlar guruhi (n=60). CagA+ *H. pylori* ga qarshi umumiy antitanachalar 83,3 % bemorlarda qayd etildi. Ularning 6,6 % da titr <1:5 bo'lib, shubhali natija sifatida baholandi. Antitanachalar taqsimoti quyidagicha bo'ldi: 1:5 titrda – 15 % bemorlarda, 1:10–1:20 titrda – 26,7 %, 1:40 titrda – 35 %. Bu natijalar oshqozon yarasi bilan og'rigan ko'pchilik bemorlarda kuchli yaralovchi (ülserogen) ta'sirga ega bo'lgan CagA+ shtammlar bilan infeksiya mavjudligini ko'rsatadi.

Chlamydia trachomatis HSP60 oqsiliga qarshi IgG 23,3 % bemorlarda aniqlangan. MOMP va Pqp3 oqsillariga qarshi antitanachalar 71,7 % bemorlarda topilmadi, kichik titr (1:5) 10 % da, 1:10 titr 3,3 % da, kuchli musbat titr (1:40) esa 15 % da qayd etildi. Yuqori titrli MOMP va Pqp3 antitanachalari mavjud bemorlarda CagA+ *H. pylori* ga qarshi ham yuqori titrli antitanachalar aniqlanishi ushbu infeksiya agentlarning o'zaro kuchaytiruvchi ta'sirini ko'rsatadi.

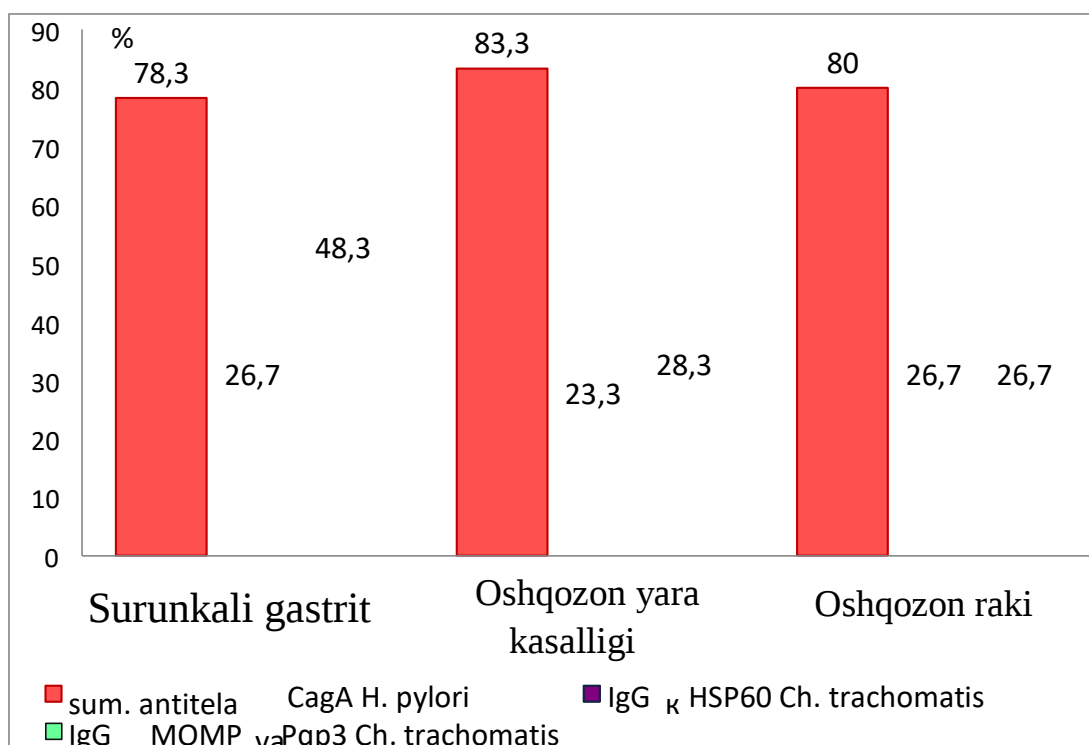
HSV 1- va 2-tiplarga qarshi IgG barcha bemorlarda yuqori titrlarda qayd etildi: 1:200 titr 18,3 % da (remissiya fazasi belgisi), 1:400 titr esa 81,7 % da (infeksiya faollashuvi xavfi) aniqlangan. CMV ga qarshi IgG 91,7 % bemorlarda qayd etilib, ulardan 16,7 % da yuqori titrlarda bo'lgan. EBV antitanachalari 35 % bemorlarda aniqlanmadi. IgG'ning kapsid va erta antigenlarga qarshi birikmasi 16,7 % da qayd etildi, faqat VCA'ga qarshi yuqori titr va EA'siz IgG esa 48,3 % bemorlarda kuzatildi.

Oshqozon raki bilan og'rigan bemorlar guruhi (n=30). Ushbu guruhda CagA+ *H. pylori* ga qarshi umumiy antitanachalar 20 % hollarda aniqlanmadi (4 bemorda ilgari eradikatsiya terapiyasi o'tkazilgani qayd etilgan). Antitanachalar taqsimoti: <1:5 – 20 %, 1:5 – 6,7 %, 1:10–1:20 – 40 %, 1:40 (kuchli musbat) – 13,3 %. Ushbu ma'lumotlar *H. pylori*'ning karsinogen potentsiali va oshqozon karsinogenezidagi rolini ko'rsatadi.

Ch. trachomatis oqsillariga (HSP60, MOMP, Pqp3) qarshi IgG (1:10 titrda) 26,7 % bemorlarda qayd etildi. Bu bemorlarda CagA+ *H. pylori* ga qarshi yuqori titrli antitanachalar ham aniqlanib, mikst-infeksiya mavjudligi ehtimoli ko'rsatildi.

HSV 1- va 2-tiplarga qarshi yuqori titrli IgG (1:400) barcha bemorlarda qayd etilib, herpesvirus infeksiyasining faollashuvi xavfini ko'rsatdi. CMV ga qarshi IgG ham barcha bemorlarda topildi. EBV antitanachalari 13,3 % bemorlarda aniqlanmadi. Yuqori titrdagi IgG ning VCA va EA ga qarshi kombinatsiyasi 20 % da qayd etilib, ehtimoliy EBV reaktivatsiyasidan dalolat berdi. Faqat VCA ga qarshi yuqori IgG (EA bo'lmagan holda) 66,7 % bemorlarda qayd etilib, o'tgan infeksiya (past-infeksiya) bilan izohlandi.

Ba'zi tadqiqotchilar [14, 63] oshqozon raki bilan og'rigan bemorlarning 70 % holatlarida EBV oqsillariga qarshi antitanachalar hosil bo'lishi va o'smat hujayralarda virus DNKsi mavjudligi o'rtasida bog'liqlikni aniqlagan.



Rasm – 15. Oshqozon kasalliklari bilan og'rigan bemorlarda Helicobacter pylori va Chlamydia trachomatis antigenlariga qarshi antitanachalarning aniqlanish chastotasi (%)

Shunday qilib, turli patogenetik mexanizmlarni tavsiflovchi ko'rsatkichlarni immunoferment usuli yordamida aniqlash oshqozon kasalliklarining differensial diagnostikasini osonlashtirishga xizmat qiladi.

Xulosa. Oshqozonning normal faoliyati neyrohumoral regulatsiya, adekvat mikrosirkulyatsiya, immun mexanizmlar, shilliq qavat yaxlitligi, rN muvozanati hamda boshqa omillar bilan belgilanadi. Immun tizimidagi nomutanosiblik ko'pincha himoya mexanizmlarining buzilishiga olib keladi va vaqtida kompensatsiya qilinmasa, ichki a'zolarining, jumladan oshqozonning shikastlanishiga sabab bo'ladi.

Kompleks tekshiruv doirasida gastropatologiyali bemorlar qoni immunoferment usuli orqali tahlil qilinib, shilliq qavatning metabolik ko'rsatkichlari, sekretor IgA, IgE, asosiy sitokinlar, qon tomir endotelial o'sish omili (VEGF), onkotransformatsiya markerlari va mikst-infeksiyalar belgilandi. Ushbu o'zgarishlar oshqozon shikastlanishining og'irligi bilan bog'liq bo'lib, kasallikning nozologik shaklini aniqlashda muhim ahamiyat kasb etdi.

Xususan, PG-1 darajasining 30 pg/ml dan pastligi surunkali gastrit va oshqozon raki bilan og'rigan ayrim bemorlarda shilliq qavatning chuqur atrofiyasini ko'rsatdi. Bu esa atrofik gastrit oshqozon raki rivojlanishi uchun asosiy fon kasallik ekanini tasdiqlaydi. Aksincha, pepsinogenlarning gipersekresiyasi oshqozon yarasi shakllanishiga olib keladi, bu holat yarali bemorlar guruhida kuzatildi. PG-2 darajasi YBJ (oshqozon yarasi) da yuqori, atrofik gastritda esa past bo'lib, shilliq qavatdagi morfologik o'zgarishlarni aks ettirdi. Shu sababli PG-1/PG-2 nisbati va gastrin-17 darajasini immunoferment usuli bilan aniqlash oshqozondagi yallig'lanish, yara va proliferativ jarayonlarni tashxislashni ancha yengillashtiradi.

Sekretor IgA va IgE darajalaridagi o'zgarishlar shilliq qavat shikastlanishining xarakteri va og'irligi bilan bog'liq bo'ldi.

Sitokinlar tahlili natijasida, oshqozon kasalliklarida qon zardobida IL-2, IL-8, IL-10, IL-17 hamda IFN- γ darajalari ishonchli ravishda o'zgarganligi aniqlangan. Surunkali gastrit va oshqozon yarasida proyallig'lanish sitokinlari (IL-2, IL-8, IL-17, IFN- γ) darajasi antiyallig'lanish sitokinlaridan (IL-4, IL-10) ustun bo'ldi. Bu

o'zgarishlar doimiy yallig'lanish jarayonini qo'llab-quvvatlashi, neyrogumoral regulatsiyani izdan chiqarishi, ikkilamchi immun tanqisligiga olib kelishi va natijada infeksiya agentlarga nisbatan chidamlilikni pasaytirishi mumkin. Oshqozon raki bilan og'rikan bemorlarda esa turli yo'nalishdagi ta'sirga ega sitokinlarning bir vaqtda to'planishi kuzatilib, bu immun tizim diskoordinatsiyasi, noto'g'ri immun javob va o'smalarning o'sishi hamda metastazlanishiga zamin yaratishi ehtimol qilinadi.

Qon zardobida VEGF miqdori oshqozon shikastlanishi og'irligi va shilliq qavatdagi atrofik, yarali, proliferativ jarayonlarning kuchayishi bilan proporsional ravishda ortdi.

Onkomarkerlardan CA-19-9 oshqozon patologiyalarida eng katta diagnostik ahamiyatga ega bo'lib, uni oshqozon epiteliyida erta onkotransformatsiyani aniqlash uchun tavsiya etish mumkin.

O'tkazilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, bemorlarning ko'pchiligi yuqori virulentlikka ega bo'lgan *Helicobacter pylori*'ning CagA+ shtammlari bilan infeksiyalangan. Kasallik og'irligi ortishi bilan CagA ga qarshi antitanachalar aniqlanish chastotasi ham oshdi. Har bir guruhdagi bemorlarning 25 % dan ortig'ida xlamidiyalalar bilan infeksiya markerlari topildi. Shuningdek, bemorlarda yuqori titrdagi aralash herpesvirus infeksiyasi markerlari qayd etildi, bu esa surunkali HSV, CMV va EBV infeksiyalari mavjudligidan dalolat beradi. Bunday infeksiya agentlari immun disbalansni yanada chuqurlashtirishi, oshqozon yarasi va karsinogenez jarayonlarini boshlashi va qo'llab-quvvatlashi mumkin.

Oshqozon organizmning o'z-o'zini boshqaruvchi a'zosi bo'lib, umumiy hayotiy faoliyatni ta'minlashda muhim rol o'ynaydi. Shuning uchun shifokorlarning asosiy vazifasi — oshqozonning buzilgan funksiyalarini saqlash va tiklashdir.

Gastroenteropankreatik endokrin tizim

№	Apudotsit turi	Hujayralarning joylashuvi	Ishlab chiqariladigan moddalar	Gormon ta'sir mexanizmi
1	2	3	4	5
1	A	Oshqozon osti bezi, oshqozon, ingichka ichak	Glyukogon	Gepatotsitlarda glikogenolizni rag'batlantiradi, giperglikemiyaga yordam beradi. Xlorid kislotasi sekretsiyasi, oshqozon va ichak motorikasini susaytiradi. Oshqozonda bikarbonatlar va shilliq hosil bo'lishini kuchaytiradi.
			Enkefalinlar	Gastrin ajralishini, xlorid kislotasi sekretsiyasini va oshqozon motorikasini kuchaytiradi.
2	B	Oshqozon osti bezi	Insulin	Glikogen hosil bo'lishiga, gipoglikemiyaga va lipogenezga yordam beradi. Oqsil sintezini hamda xlorid kislotasi sekretsiyasini oshiradi.
3	D	Oshqozon, ingichka ichak, oshqozon osti bezi	Samotastatin	Xlorid kislotasi va pepsinogenlar sekretsiyasini, qo'shni endokrinotsitlarning inkretsiyasini susaytiradi. Oshqozon epiteliy hujayralarining differensiyalanishiga yordam beradi, metaplaziyaga to'sqinlik qiladi. Oshqozon shilliq qavatining

				mikrotsirkulyatsiyasini tartibga soladi.
4	D1 (VIP)	Oshqozon, ingichka ichak, oshqozon osti bezi	Vazoaktiv ichak polipeptidi (VIP)	Xlorid kislotasi va pepsinogenlar sekretsiyasini susaytiradi. Ichakning peristaltik qisqarishlarini kuchaytiradi. Qon tomirlari va o't pufagining silliq mushaklarini bo'shashtiradi. Suv va ionlarning OVQ (oshqozon-ichak trakti) bo'shlig'iga chiqishiga yordam beradi.
5	EC	Oshqozon, ingichka va yo'g'on ichak	Serotonin	Xlorid kislotasi sekretsiyasini susaytiradi. Pepsinogenlar sekretsiyasini, shilliq hosil bo'lishini, o't ajralishini va ichak sekretsiyasini rag'batlantiradi.
			Melatonin	Hujayralarning funksional faolligining fotoperiodiklikni tartibga soladi.
6	ECL	Oshqozon	Gistamin	Xlorid kislotasi sekretsiyasini rag'batlantiradi. Qon tomirlarni kengaytiradi. Oshqozon va ichak motorikasini kuchaytiradi.

7	G	Oshqozon, ingichka ichak, oshqozon osti bezi	Gastrin	Xlorid kislotasi sekretsiyasini, shilliq qavat hujayralarining proliferatsiyasini ragʻbatlantiradi. Oshqozon, oʻt pufagi va ichak motorikasini kuchaytiradi. Mikrotsirkulyatsiya va oshqozon shilliq qavatining trofikasini yaxshilaydi.
8	GL	Oshqozon, ingichka ichak, yoʻgʻon ichak	Glitsentin	Gepatotsitlarda glikogenolizni ragʻbatlantiradi, giperglikemiyaga yordam beradi.
9	I	Ingichka ichak	Xolesistokinin-pankrezimin	Xlorid kislotasi, pepsinogenlar sekretsiyasi va oshqozon peristaltikasini susaytiradi. Oshqozonning kardial sfinkteri tonusini kamaytiradi. Oshqozon osti bezining fermentlar sekretsiyasini, oʻt pufagi va ingichka ichak motorikasini ragʻbatlantiradi.
1	2	3	4	5
10	K	Ingichka ichak	Gastroingibiruvchi polipeptid (GIP)	Xlorid kislotasi va pepsinogenlar sekretsiyasini, oshqozon motorikasini tormozlaydi. Ingichka ichak sekretsiyasini kuchaytiradi.
11	Mo (EC ₂)	Ingichka ichak	Motilin	Oshqozon va ichakning peristaltik qisqarishlarini, xlorid kislotasi,

				pepsinogenlar va oshqozon osti bezi tomonidan bikarbonatlar sekretsiasini kuchaytiradi.
12	N	Ingichka ichak	Neyrotenzin	Ingichka va yo‘g‘on ichakning peristaltik qisqarishlarini, shuningdek xlorid kislotasi sekretsiasini kamaytiradi.
13	P	Oshqozon,ingichka ichak	Bombesin (gastrin chiqaruvchi peptid)	Gastrin ajralishini va xlorid kislotasi hamda oshqozon osti bezi shirasi sekretsiasini rag‘batlantiradi. O‘t pufagining qisqarishini kuchaytiradi.
14	PP (D ₂)	Oshqozon osti bezi, yo‘g‘on ichak	Pankreatik polipeptid (PP)	Xlorid kislotasi sekretsiasini susaytiradi. Oshqozon osti bezining ekzokrin sekretsiasini va o‘t ajralishini to‘xtatadi.
15	S	Oshqozon,ingichka ichak	Sekretin	Oshqozonda xlorid kislota sekresiasini bostiradi, ammo pepsinogen, shilliq qavat glikoproteidlari va oshqozon osti bezi shirasi tarkibidagi bikarbonatlar, shuningdek, o‘t ajralishini kuchaytiradi. Oshqozon sfinkterlarining tonusini oshiradi. O‘t pufagi va yo‘g‘on

				ichak motorikasini rag'batlantiradi.
--	--	--	--	--------------------------------------

Klinik vaziyatli testlar

1. 35 yoshli bemorda oshqozon shirasi kislotaligi keskin oshgan. Qaysi hujayralar faoliyati kuchaygan?

- A) Asosiy hujayralar
- B) Parietal hujayralar
- V) Mukus hujayralari
- G) G hujayralar
- D) D hujayralar

Javob: B

2. Oshqozon bezlarining asosiy hujayralari qanday modda ishlab chiqaradi?

- A) Gastrin
- B) Pepsinogen
- V) Gistamin
- G) Mukus
- D) Serotonin

Javob: B

3. Gastrin sekretiysasi oshganda qaysi jarayon kuchayadi?

- A) Oshqozon pH oshadi
- B) HCl sekretiysasi oshadi
- V) Mukus kamayadi
- G) Motorika kamayadi
- D) Absorbsiya oshadi

Javob: B

4. Vagus nervi qo'zg'alganda oshqozonda qanday o'zgarish kuzatiladi?

- A) Sekretiya kamayadi
- B) Motorika kamayadi

- V) Sekreksiya oshadi
- G) pH oshadi
- D) Gastrin kamayadi

Javob: V

5. Parietal hujayralar qanday modda ishlab chiqaradi?

- A) Pepsinogen
- B) Gastrin
- V) HCl
- G) Mukus
- D) Amilaza

Javob: V

6. Intrinsic factor yetishmovchiligi nimaga olib keladi?

- A) Temir yetishmovchiligi
- B) B12 yetishmovchiligi
- V) Gipoglikemiya
- G) Giperkalsemiya
- D) Proteinuriya

Javob: B

7. Oshqozon shirasi normal pH ko'rsatkichi:

- A) 4–5
- B) 3–4
- V) 1.5–2
- G) 6–7
- D) 7–8

Javob: V

8. Oshqozon sekreksiyasini eng kuchli stimulyatorlardan biri:

- A) Sekretin
- B) Gastrin
- V) Insulin

G) Aldosteron

D) Adrenalin

Javob: B

9. Gistamin qaysi retseptorlar orqali oshqozon sekretsiasini oshiradi?

A) H1

B) H2

V) H3

G) M1

D) N1

Javob: B

10. Proton nasosining asosiy vazifasi:

A) Na chiqarish

B) H⁺ chiqarish

V) Ca chiqarish

G) K chiqarish

D) Cl chiqarish

Javob: B

11. Oshqozon motorikasini kuchaytiruvchi nerv:

A) Simpatik nerv

B) Vagus nervi

V) Orqa miya nervi

G) Diafragma nervi

D) Ko'ruv nervi

Javob: B

12. Yog'li ovqat oshqozon bo'shashishini nima uchun sekinlashtiradi?

A) Gastrin oshadi

B) Sekretin kamayadi

V) Xolesistokinin ajraladi

G) Pepsin oshadi

D) Insulin kamayadi

Javob: V

13. Oshqozonning rezervuar funksiyasi qaysi qismga tegishli?

- A) Kardiya
- B) Fundus
- V) Antrum
- G) Pylorus
- D) Duodenum

Javob: B

14. Enterogastrik refleks natijasida:

- A) Motorika oshadi
- B) Sekretsia oshadi
- V) Motorika kamayadi
- G) pH kamayadi
- D) Gastrin oshadi

Javob: V

15. Gastrin qaysi hujayralarda ishlab chiqariladi?

- A) Parietal hujayralar
- B) G hujayralar
- V) D hujayralar
- G) Asosiy hujayralar
- D) Mukus hujayralar

Javob: B

16. Somatostatinning asosiy ta'siri:

- A) Gastrin oshiradi
- B) Sekretsiyani kamaytiradi
- V) Motorikani oshiradi
- G) Pepsinni oshiradi
- D) pH kamaytiradi

Javob: B

17. Oshqozonda oqsillarni parchalaydigan ferment:

- A) Amilaza
- B) Lipaza
- V) Pepsin
- G) Tripsin
- D) Maltaza

Javob: V

18. Pepsin qaysi muhitda faol?

- A) Ishqoriy
- B) Neytral
- V) Kislotali
- G) Ishqoriy kuchli
- D) Neytral kuchli

Javob: V

19. Mukusning asosiy vazifasi:

- A) Motorika oshiradi
- B) Epiteliyani himoya qiladi
- V) HCl ishlab chiqaradi
- G) Gastrin ishlab chiqaradi
- D) Ferment ishlab chiqaradi

Javob: B

20. Oshqozon sekretsiasining birinchi fazasi:

- A) Oshqozon fazasi
- B) Ichak fazasi
- V) Sefalik faza
- G) Motor faza
- D) Reflektor faza

Javob: V

21. 40 yoshli bemor oqsilli ovqatdan keyin oshqozon sekretsiasini sezdi.

Bunga sabab bo'lgan gormon:

- A) Sekretin
- B) Gastrin
- V) Somatostatin
- G) Insulin
- D) Glukagon

Javob: B

22. Oshqozon shirasi kislotaligi oshganda gastrin sekretyasi qanday o'zgaradi?

- A) Oshadi
- B) O'zgarmaydi
- V) Kamayadi
- G) Keskin oshadi
- D) Avval oshib keyin kamayadi

Javob: V

23. Somatostatin qaysi hujayralardan ajraladi?

- A) G hujayralar
- B) Parietal hujayralar
- V) D hujayralar
- G) Asosiy hujayralar
- D) Mukus hujayralar

Javob: V

24. Sekretin qaysi holatda ajraladi?

- A) pH oshganda
- B) Yog'li ovqatdan keyin
- V) Kislota duodenumga o'tganda
- G) Ochlikda
- D) Qon bosimi oshganda

Javob: V

25. Gastrin oshqozonga qanday ta'sir qiladi?

- A) Sekretyani kamaytiradi
- B) Motorikani kamaytiradi

- V) Sekreksiya va motorikani oshiradi
- G) pH oshiradi
- D) Mukus kamaytiradi

Javob: V

26. Ghrelin gormoni asosiy vazifasi:

- A) Sekreksiya kamaytiradi
- B) Ishtahani oshiradi
- V) Motorika kamaytiradi
- G) pH oshiradi
- D) Mukus kamaytiradi

Javob: B

27. Prostaglandinlarning asosiy ta'siri:

- A) HCl oshiradi
- B) Mukus kamaytiradi
- V) Himoya mexanizmini kuchaytiradi
- G) Gastrin kamaytiradi
- D) Motorika oshiradi

Javob: V

28. Gistamin qayerdan ajraladi?

- A) G hujayralar
- B) ECL hujayralar
- V) D hujayralar
- G) Mukus hujayralar
- D) Asosiy hujayralar

Javob: B

29. H₂ blokatorlar qanday ta'sir qiladi?

- A) Gastrin oshiradi
- B) HCl kamaytiradi
- V) Mukus kamaytiradi

- G) Pepsin oshiradi
- D) Motorika oshiradi

Javob: B

30. Proton nasos ingibitorlari qanday ta'sir qiladi?

- A) Gastrin kamaytiradi
- B) HCl sekretsijasini kamaytiradi
- V) Motorika oshiradi
- G) Pepsin oshiradi
- D) Mukus kamaytiradi

Javob: B

31. 45 yoshli bemor uzoq muddat og'riq qoldiruvchi (NSAID) dorilar qabul qilgan.

Oshqozon shilliq qavati zararlanishining asosiy sababi:

- A) Gastrin oshishi
- B) Prostaglandin kamayishi
- V) Pepsin kamayishi
- G) Insulin kamayishi
- D) Safro oshishi

Javob: B

32. Oshqozon shilliq qavatini kislotadan himoya qiluvchi asosiy omil:

- A) Pepsin
- B) Mukus
- V) Gastrin
- G) Insulin
- D) Amilaza

Javob: B

33. Mukus ostidagi bikarbonatning asosiy vazifasi:

- A) Motorika oshirish
- B) Kislotani neytrallash
- V) Gastrin oshirish

- G) Pepsin faollashtirish
- D) Yog‘ hazmini kuchaytirish

Javob: B

34. Oshqozon epiteliyasi o‘rtacha qancha vaqtda yangilanadi?

- A) 1 kun
- B) 3–5 kun
- V) 10 kun
- G) 20 kun
- D) 1 oy

Javob: B

35. Oshqozon shilliq qavati regeneratsiyasi nimaga bog‘liq?

- A) Qon aylanishiga
- B) Insulinga
- V) Safroga
- G) Pepsinga
- D) Amilazaga

Javob: A

36. Oshqozon qon aylanishi buzilganda nima rivojlanadi?

- A) Gastrin oshadi
- B) Yara hosil bo‘ladi
- V) Pepsin kamayadi
- G) Motorika oshadi
- D) Insulin oshadi

Javob: B

37. Mukus qavati qanday muhit hosil qiladi?

- A) Kislotali
- B) Ishqoriy
- V) Neytral
- G) Kislotali kuchli
- D) Neytral kuchli

Javob: B

38. Oshqozon yarasi rivojlanishining asosiy fiziologik sababi:

- A) Gastrin kamayishi
- B) Himoya mexanizmi buzilishi
- V) Mukus oshishi
- G) Insulin oshishi
- D) Amilaza oshishi

Javob: B

39. Bikarbonat qayerdan ajraladi?

- A) Parietal hujayralar
- B) Epiteliy hujayralari
- V) Asosiy hujayralar
- G) G hujayralar
- D) D hujayralar

Javob: B

40. 50 yoshli bemorda oshqozon shilliq qavatining himoya xususiyati pasaygan. Epiteliy hujayralarini kislotadan bevosita himoya qiluvchi asosiy omil qaysi?

- A) Pepsin
- B) Mukus qavati
- V) Gastrin
- G) Insulin
- D) Amilaza

Javob: B

41. Oshqozonda oqsillar parchalanishi nimadan boshlanadi?

- A) Amilaza
- B) Lipaza
- V) Pepsin
- G) Tripsin
- D) Maltaza

Javob: V

42. Pepsin qanday moddaning ta'sirida faollashadi?

- A) Gastrin
- B) HCl
- V) Insulin
- G) Sekretin
- D) Bikarbonat

Javob: B

43. Oshqozonning asosiy hazm vazifasi:

- A) Yog' hazmi
- B) Oqsil hazmi
- V) Uglevod hazmi
- G) Vitamin hazmi
- D) Mineral hazmi

Javob: B

44. Oshqozonda uglevod hazmi qanday kechadi?

- A) Kuchli
- B) Qisman
- V) Umuman yo'q
- G) Juda tez
- D) Juda kuchli

Javob: B

45. Oshqozon shirasi kuniga qancha ajraladi?

- A) 0.5 l
- B) 1–2 l
- V) 3–4 l
- G) 5 l
- D) 6 l

Javob: B

46. Kimus nima?

- A) Oshqozon shirasi
- B) Hazm bo'lgan ovqat massasi
- V) Qon plazmasi
- G) Shilliq
- D) Safro

Javob: B

47. Oshqozon hazmi o'rtacha qancha davom etadi?

- A) 30 min
- B) 1 soat
- V) 2–4 soat
- G) 6 soat
- D) 10 soat

Javob: V

48. Oshqozon lipazasi nimani parchalaydi?

- A) Oqsil
- B) Yog'
- V) Uglevod
- G) Vitamin
- D) Mineral

Javob: B

49. So'lak amilazasi oshqozonda qachongacha ishlaydi?

- A) 10 min
- B) pH pasayguncha
- V) 5 soat
- G) Doimiy
- D) 1 sutka

Javob: B

50. 28 yoshli bemorda oshqozon shirasi tarkibidagi xlorid kislota yetishmovchiligi aniqlangan. Buning natijasida qaysi jarayon birinchi navbatda buziladi?

- A) Yogʻ hazmi
- B) Oqsil hazmi boshlanishi
- V) Uglevod hazmi
- G) Vitamin C sintezi
- D) Glyukoza soʻrilishi

Javob: B

51. Oshqozon sekretsiasining birinchi (sefalik) fazasi qaysi holatda boshlanadi?

- A) Oshqozon toʻlganda
- B) Ovqat ichakka oʻtganda
- V) Ovqatni koʻrish va hidlashda
- G) Qon bosimi oshganda
- D) Insulin oshganda

Javob: V

52. 30 yoshli bemorda oshqozon devori choʻzilganda sekretiya oshdi. Bu qaysi fazaga tegishli?

- A) Sefalik faza
- B) Oshqozon fazasi
- V) Ichak fazasi
- G) Reflektor faza
- D) Motor faza

Javob: B

53. Oshqozon fazasining asosiy qoʻzgʻatuvchisi:

- A) Koʻrish refleksi
- B) Distensiya (choʻzilish)
- V) Insulin
- G) Adrenalin
- D) Kortizol

Javob: B

54. Ichak fazasida oshqozon sekretiyesi qanday oʻzgaradi?

- A) Oshadi
- B) O'zgarmaydi
- V) Kamayadi
- G) Avval oshib keyin kamayadi
- D) To'xtaydi

Javob: V

55. Simpatik nerv tizimi oshqozonga qanday ta'sir qiladi?

- A) Sekreksiya oshadi
- B) Sekreksiya kamayadi
- V) Gastrin oshadi
- G) Pepsin oshadi
- D) Mukus oshadi

Javob: B

56. Parasimpatic nerv tizimi ta'sirida:

- A) Motorika kamayadi
- B) Sekreksiya oshadi
- V) Gastrin kamayadi
- G) pH oshadi
- D) Pepsin kamayadi

Javob: B

57. Oshqozon motorikasini boshqaruvchi asosiy nerv chigali:

- A) Plexus submucosus
- B) Plexus myentericus
- V) Plexus cardiacus
- G) Plexus pulmonalis
- D) Plexus brachialis

Javob: B

58. Oshqozon sekreksiyasini boshqaruvchi asosiy nerv chigali:

- A) Plexus myentericus
- B) Plexus submucosus

- V) Plexus brachialis
- G) Plexus cervicalis
- D) Plexus sacralis

Javob: B

59. Oshqozon reflektor faoliyatining asosiy markazi:

- A) Orqa miya
- B) Uzunchoq miya
- V) O'rta miya
- G) Talamos
- D) Gipotalamus

Javob: B

60. Kuchli stress vaqtida oshqozon sekretsiyasi qanday o'zgaradi?

- A) Oshadi
- B) Kamayadi
- V) Gastrin oshadi
- G) Pepsin oshadi
- D) Mukus oshadi

Javob: B

- A) Motorika kamaytiradi
- B) Pepsinni faollashtiradi
- V) Gastrin kamaytiradi
- G) Mukus kamaytiradi
- D) Vitamin ishlab chiqaradi

Javob: B

61. Oshqozon sekretsiyasining sefalik fazasi nimaga bog'liq?

- A) Distensiya
- B) Ovqatni ko'rish va hidlash
- V) Duodenum kislotaligi
- G) Qon bosimi
- D) Insulin

Javob: B

62. Oshqozon fazasi nimaga bog‘liq?

- A) Ichak refleksi
- B) Distensiya
- V) Insulin
- G) Adrenalin
- D) Kortizol

Javob: B

63. Ichak fazasi natijasida:

- A) Sekretsia oshadi
- B) Sekretsia kamayadi
- V) Gastrin oshadi
- G) Pepsin oshadi
- D) Motorika oshadi

Javob: B

64. Simpatik nerv tizimi ta’siri:

- A) Sekretsia oshadi
- B) Sekretsia kamayadi
- V) Motorika oshadi
- G) Gastrin oshadi
- D) Pepsin oshadi

Javob: B

65. Parasimpatic nerv tizimi ta’siri:

- A) Sekretsia kamayadi
- B) Sekretsia oshadi
- V) Gastrin kamayadi
- G) Motorika kamayadi
- D) Mukus kamayadi

Javob: B

66. Plexus myentericus vazifasi:

- A) Sekreksiya
- B) Motorika
- V) Absorbsiya
- G) Qon aylanish
- D) Filtratsiya

Javob: B

67. Plexus submucosus vazifasi:

- A) Motorika
- B) Sekreksiya
- V) Absorbsiya
- G) Qon aylanish
- D) Filtratsiya

Javob: B

68. Oshqozon refleks markazi:

- A) Orqa miya
- B) Uzunchoq miya
- V) O'rta miya
- G) Talamos
- D) Gipotalamus

Javob: B

69. Stress oshqozonga qanday ta'sir qiladi?

- A) Sekreksiya oshadi
- B) Sekreksiya kamayadi
- V) Gastrin oshadi
- G) Pepsin oshadi
- D) Mukus oshadi

Javob: B

70. Vagotomiya natijasida:

- A) Sekreksiya oshadi
- B) Sekreksiya kamayadi

- V) Gastrin oshadi
- G) Motorika oshadi
- D) pH kamayadi

Javob: B

71. 55 yoshli bemorda atrofik gastrit aniqlangan. Bu holatda qaysi modda sekretsiyasi ko‘proq kamayadi?

- A) Mukus
- B) HCl
- V) Safro
- G) Amilaza
- D) Insulin

Javob: B

72. Laborator tekshiruvda bemorda oshqozon shirasi tarkibida xlorid kislota umuman aniqlanmadi. Bu holat qanday ataladi?

- A) Gipersekretsiya
- B) Achlorhydria
- V) Gipoxlorhidriya
- G) Gastrit
- D) Dispepsiya

Javob: B

73. 45 yoshli bemorda gastrinoma aniqlangan. Qaysi o‘zgarish kuzatiladi?

- A) Sekretsiya kamayadi
- B) Gipersekretsiya kuzatiladi
- V) Motorika kamayadi
- G) Mukus oshadi
- D) Pepsin kamayadi

Javob: B

74. Proton nasos ingibitorlari qabul qilgan bemorda qanday o‘zgarish kuzatiladi?

- A) Gastrin kamayadi
- B) HCl sekretsiyasi kamayadi

- V) Pepsin oshadi
- G) Motorika oshadi
- D) Mukus kamayadi

Javob: B

75. H₂-retseptor blokatorlari ta'sirida:

- A) Gastrin oshadi
- B) HCl kamayadi
- V) Mukus kamayadi
- G) Motorika oshadi
- D) Pepsin oshadi

Javob: B

76. Oshqozonning katta qismi olib tashlangan bemorda qaysi modda yetishmovchiligi rivojlanadi?

- A) Insulin
- B) Intrinsic factor
- V) Safro
- G) Amilaza
- D) Tripsin

Javob: B

77. Intrinsic factor yetishmovchiligi natijasida nima rivojlanadi?

- A) Temir tanqisligi
- B) B₁₂ tanqislik anemiyasi
- V) Gipoglikemiya
- G) Giperkaliemiya
- D) Atsidoz

Javob: B

78. Ko'p marotaba qusgan bemorda qanday kislota-ishqor muvozanati buzilishi kuzatiladi?

- A) Metabolik atsidoz
- B) Metabolik alkaloz

- V) Respirator atsidoz
- G) Respirator alkaloz
- D) Neytral muvozanat

Javob: B

79. Oshqozon gipersekretsiyasida qanday o'zgarish kuzatiladi?

- A) pH oshadi
- B) Kislotalik oshadi
- V) Mukus kamayadi
- G) Motorika kamayadi
- D) Insulin oshadi

Javob: B

80. Antatsid preparatlar qabul qilinganda oshqozonda qanday o'zgarish kuzatiladi?

- A) pH kamayadi
- B) pH oshadi
- V) Gastrin kamayadi
- G) Pepsin oshadi
- D) Mukus kamayadi

Javob: B

81. Atrofik gastritda nima kamayadi?

- A) Mukus
- B) HCl
- V) Gastrin
- G) Pepsin
- D) Safro

Javob: B

82. Achlorhydria nima?

- A) Gastrin yo'qligi
- B) HCl yo'qligi
- V) Pepsin yo'qligi

G) Mukus yoʻqligi

D) Insulin yoʻqligi

Javob: B

83. Zollinger–Ellison sindromida nima kuzatiladi?

A) Sekretsia kamayadi

B) Gipersekretsia

V) Motorika kamayadi

G) Mukus oshadi

D) Pepsin kamayadi

Javob: B

84. Kusishda qaysi buzilish kuzatiladi?

A) Atsidoz

B) Alkaloz

V) Gipoglikemiya

G) Giperkaliemiya

D) Gipoksiya

Javob: B

85. Mukus kamayishi nimaga olib keladi?

A) Gastrin oshadi

B) Yara

V) Motorika oshadi

G) Pepsin kamayadi

D) pH oshadi

Javob: B

86. Aspirin qabul qilish natijasi:

A) Mukus oshadi

B) Himoya kamayadi

V) Gastrin kamayadi

G) Pepsin kamayadi

D) Motorika oshadi

Javob: B

87. Yogʻli ovqatdan keyin:

- A) Boʻshashish tezlashadi
- B) Boʻshashish sekinlashadi
- V) Gastrin kamayadi
- G) pH oshadi
- D) Pepsin kamayadi

Javob: B

88. Fundusning asosiy vazifasi:

- A) Hazm qilish
- B) Saqlash
- V) Absorbsiya
- G) Filtratsiya
- D) Sekretsia

Javob: B

89. Antrum vazifasi:

- A) Saqlash
- B) Aralashtirish
- V) Absorbsiya
- G) Filtratsiya
- D) Qon aylanish

Javob: B

90. Pylorus vazifasi:

- A) Sekretsia
- B) Oʻtishni boshqarish
- V) Absorbsiya
- G) Filtratsiya
- D) Himoya

Javob: B

91. Eng kuchli sekretsia stimulyatorlari:

- A) Gastrin + insulin
- B) Gastrin + vagus + gistamin
- V) Sekretin + insulin
- G) Somatostatin + insulin
- D) Adrenalin + kortizol

Javob: B

92. Oshqozonning asosiy vazifasi:

- A) Absorbsiya
- B) Hazm qilish
- V) Filtratsiya
- G) Gemopoez
- D) Detoksikatsiya

Javob: B

93. HCl kamayganda nima buziladi?

- A) Yog' hazmi
- B) Oqsil hazmi
- V) Uglevod hazmi
- G) Vitamin D sintezi
- D) Glyukoneogenez

Javob: B

94. B12 so'rilishi nimaga bog'liq?

- A) Gastrin
- B) Intrinsic factor
- V) Insulin
- G) Safro
- D) Tripsin

Javob: B

95. Oshqozon distensiyasi nimani oshiradi?

- A) Sekreksiya
- B) Gastrin

- V) Motorika
- G) Hammasi
- D) Hech biri

Javob: G

96. Parasympatic stimulyatsiya natijasida:

- A) Motorika kamayadi
- B) Motorika oshadi
- V) pH oshadi
- G) Gastrin kamayadi
- D) Pepsin kamayadi

Javob: B

97. Simpatik stimulyatsiya natijasida:

- A) Motorika oshadi
- B) Motorika kamayadi
- V) Gastrin oshadi
- G) Pepsin oshadi
- D) Mukus oshadi

Javob: B

98. Pepsinogen qayerdan ajraladi?

- A) Parietal hujayra
- B) Asosiy hujayra
- V) G hujayra
- G) D hujayra
- D) Mukus hujayra

Javob: B

99. Parietal hujayra ishlab chiqaradi:

- A) Pepsin
- B) HCl
- V) Gastrin

G) Mukus

D) Lipaza

Javob: B

100. Oshqozon fiziologiyasining asosiy natijasi:

A) Ovqatni soʻrish

B) Kimus hosil qilish

V) Qon ishlab chiqarish

G) Safro ishlab chiqarish

D) Insulin ishlab chiqarish

Javob: B

BIBLIOGRAFIK ROʻYXAT

1. Andreeva T. I. Tamaki va sogʻliq / T. I. Andreeva, K. S. Krasovskiy. – Kiyev, 2004. – 224 b.
2. Aruin L. I. Oshqozon va ichak kasalliklarining morfologik diagnostikasi / L. I. Aruin, L. L. Kappuler, V. A. Isakov. – Xabarovsk : Triada, 1998. – 187 b.
3. Aruin L. I. *Helicobacter pylori* va oshqozonning saratonoldi oʻzgarishlari: diagnostika va davolash / L. I. Aruin // II Xalqaro simpozium “Hazm qilish fiziologiyasi va patologiyasining zamonaviy muammolari” ilmiy ishlari toʻplami. – M. : Meditsina, 1999. – B. 33–37.
4. Afanasyev Yu. I. Gistologiya, sitologiya va embriologiya / Yu. I. Afanasyev, N. A. Yurina. – M. : Meditsina, 2002. – 737 b.
5. Baranova N. I. Immun holatini baholash usullari : uslubiy qoʻllanma / N. I. Baranova, T. A. Drujinina. – Penza, 2004. – 36 b.
6. Basnakyan I. A. Odam kasalliklarida bakteriyalarning stress oqsillari / I. A. Basnakyan, N. A. Mixaylova, V. A. Melnikova, A. O. Arzumanyan // Immunologiya. – 2010. – T. 31, № 6. – B. 304–310.
7. Belousov A. S. Hazm qilish organlari kasalliklarining diagnostikasi, differensial diagnostikasi va davolash / A. S. Belousov, V. D. Vodolagin, V. P. Jakov. – M. : Meditsina, 2002. – 456 b.

8. Butov M. A. Hazm qilish organlari kasalliklari bilan ogʻrigan bemorlarni tekshirish : oʻquv qoʻllanma / M. A. Butov, P. S. Kuznetsov. – Ryazan : RIO, RyazGMU, 2007. – 38 b.
9. Vasiliev Yu. V. Yara kasalligi: patologik jihatlar va bemorlarni dori vositalari bilan davolash / Yu. V. Vasiliev // CONSILIUM MEDICUM. – 2002. – T. 4, № 6. – B. 24–28.
10. Galeeva Z. M. Surunkali oshqozon kasalliklari boʻlgan bemorlarda oshqozon shilliq qavati hujayralarining proliferativ faolligi va *Helicobacter pylori* bilan zararlanish darajasi oʻrtasidagi bogʻliqlik / Z. M. Galeeva : tibbiyot fanlari nomzodi dissertatsiyasi avtoreferati. – Qozon, 2007. – B. 5–6.
11. Gastroenterologiya va gepatologiya: diagnostika va davolash : shifokorlar uchun qoʻllanma / tahr. A. V. Kalinin, A. F. Loginov, A. I. Xazanov. – M. : MEDpress-inform, 2011. – B. 77–201.
12. Grigoryev P. Ya. *Helicobacter pylori*: gastrit, duodenit (gastroduodenit), yara kasalligi va boshqa gelikobakter bilan bogʻliq kasalliklar / P. Ya. Grigoryev, E. P. Yakovenko // Rossiya gastroenterologiya jurnali. – 1999. – № 4. – B. 14–20.
13. Gorshkov V. A. Kislota bilan bogʻliq kasalliklar va oshqozonni oʻrganishning funksional usullaridagi inqiroz / V. A. Gorshkov // Zamonaviy gastroenterologiya [Kiyev]. – 2002. – № 3. – B. 7–12.
14. Gurtsevich V. E. Onkogen viruslar va ularning markerlari insondagi xavfli oʻsmalarni diagnostika qilish va monitoringida / V. E. Gurtsevich, N. B. Senyuta, O. K. Paelish // Rus. jurn. «OITS va qarindosh muammolar». – 2002. – T. 6, № 1. – B. 22–32.
15. Dubinskaya T. K. Oshqozon kislota ishlab chiqarishi va uni aniqlash usullari : oʻquv qoʻllanma / T. K. Dubinskaya, A. V. Volova, A. A. Razzhivina. – M. : RMAPO, 2004. – 28 b.
16. Dudaeva N. G. *Helicobacter pylori* va *Herpesviridae* oilasi viruslari infeksiyasini diagnostika qilishning immunologik va morfologik jihatlarini / N. G. Dudaeva, V. B. Grechushnikov // Saratov tibbiy ilmiy jurnali. – 2010. – T. 6, № 2. – B. 361–364.

17. Egorenkov V. V. Oshqozon va yo'g'on ichak saratonining oldini olish / V. V. Egorenkov // Amaliy onkologiya. – 2011. – T. 12, № 2. – B. 70–75.
18. Eshanu V. S. Ba'zi jigar kasalliklarida sitokinlar va ularning biologik ta'siri / V. S. Eshanu // Klinik gastroenterologiya va gepatologiya istiqbollari. – 2006. – № 5. – B. 11–16.
19. Zavarzin A. A. Qiyosiy gistologiya / A. A. Zavarzin. – Sankt-Peterburg un-ti nashriyoti, 2000. – B. 130–146.
20. Zvyagintseva T. D. O'n ikki barmoqli ichak yarasida immun gomeostazining buzilishi / T. D. Zvyagintseva, D. N. Ermolaev // Rossiya gastroenterologiya, gepatologiya va koloproktologiya jurnali. – 2002. – T. 12, № 5. – B. 26.
21. Zlatkina A. R. Hazm qilish organlarining surunkali kasalliklarini davolash / A. R. Zlatkina. – M. : Meditsina, 1994. – 368 b.
22. Zuyev V. A. Sekin rivojlanadigan virusli infeksiyalar / V. A. Zuyev. – M. : RGMU nashriyoti, 1988. – 158 b.
23. Ivashkin V. T. *Helicobacter pylori* infeksiyasi patogenezida adgeziya molekulalarining roli / V. T. Ivashkin, T. L. Lapina // Rossiya gastroenterologiya, gepatologiya va koloproktologiya jurnali. – 1997. – № 6. – B. 32–37.
24. Ivashkin V. T. XXI asr gastroenterologiyasi / V. T. Ivashkin, T. L. Lapina // Rus. med. jurn. – 2000. – № 17. – B. 697–703.
25. Ilchenko A. A. Oshqozon va qizilo'ngachning kompyuter pH-metriyasi. Usulning klinik ahamiyati : uslubiy qo'llanma №15 / A. A. Ilchenko. – M. : DZ PM, 2001. – 40 b.
26. Kiselev F. L. Infeksiyalar va rak / F. L. Kiselev // Amaliy onkologiya. – 2011. – T. 12, № 2. – B. 62–64.
27. Klinik immunologiya : tibbiyot oliy o'quv yurtlari talabalari uchun darslik / tahr. A. V. Karaulov. – M. : MIA, 1999. – 604 b.
28. Kozachenko N. V. Immun yetishmovchiligini diagnostika qilish muammolari / N. V. Kozachenko, S. Yu. Starikova // Tibbiy immunologiya. – 2005. – T. 5, № 3–4. – B. 278.

- 29.Korotko G. G. Yara kasalligining funksional va morfologik jihatlar / G. G. Korotko, L. A. Faustov. – Krasnodar, 2002. – 156 b.
- 30.Kotelevets S. M. Oshqozon shilliq qavatining saratonoldi o'zgarishlarini indutsiyalashda *H. pylori*ning turli serotiplari rolini o'rganish / S. M. Kotelevets, T. G.
- 31.Kochlavashvili N. G. Oshqozonning sekretor va ekskretor funksiyasining neyrogumoral boshqaruv mexanizmlari o'zaro munosabatlari masalasiga doir / N. G. Kochlavashvili : biologiya fanlari nomzodi dissertatsiyasi avtoreferati. – Tbilisi, 1984. – 20 b.
- 32.Kubanova A. A. Urogenital traktning latent xlamidiya infeksiyasini diagnostika va terapiyada zamonaviy yondashuvlar / A. A. Kubanova, M. M. Vasiliev, V. M. Govorun // Dermatologiya va venerologiya axborotnomasi. – 2004. – № 3. – B. 6–10.
- 33.Kulidjanov A. Yu. Oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak yarasi etiopatogenezida hamda uning kechishini prognozlashda diffuz endokrin tizim va epiteliy hujayralarining yangilanishi / A. Yu. Kulidjanov : tibbiyot fanlari doktori dissertatsiyasi avtoreferati. – Saratov, 2003. – 40 b.
- 34.Kuchuk E. N. Hazm qilish tizimi patologik fiziologiyasi : o'quv-uslubiy qo'llanma / E. N. Kuchuk, F. I. Vismont. – Minsk : BGMU, 2010. – 34 b.
- 35.Lindenbraten L. D. Tibbiy radiologiya / L. D. Lindenbraten, I. P. Korolyuk. – M. : MEDpress-inform, 2000. – 672 b.
- 36.Loboda V. F. Bolalarda surunkali gastro-duodenal va hepatobiliar patologiyaning qo'shma shaklida Enterosgel preparatining immunokorrektiv ta'siri / V. F. Loboda // Tibbiyotda Enterosgeldan foydalanishga oid ishlar to'plami. II qism: Gastroenterologiya. Gepatologiya. – M. : LPM, 2007. – B. 44.
- 37.Lvova I. I. Surunkali qaytalanuvchi gerpetik infeksiyaning faolligini baholash usuli / I. I. Lvova, I. P. Koryukina, I. V. Feldblyum // Ixtiro uchun ariza №2003110354/15, 10.04.2003.

38. Makarenko E. V. *Helicobacter pylori* patogenlik omillarining klinik ahamiyati / E. V. Makarenko // Rossiya gastroenterologiya, gepatologiya va koloproktologiya jurnali. – 2005. – T. 15, № 3. – B. 24–25.
39. Matveyeva L. V. Surunkali alkogolli gepatit bilan ogʻrigan bemorlarda immun buzilishlar / L. V. Matveyeva, L. V. Novikova // Tibbiy immunologiya. – 2006. – T. 8, № 2–3. – B. 373–374.
40. Matveyeva L. V. Surunkali alkogolli gepatitda immunopatogenetik reaksiyalar / L. V. Matveyeva : tibbiyot fanlari nomzodi dissertatsiyasi avtoreferati. – Saransk, 2007. – 18 b.
41. Meller T. B. Sektsion anatomiyasi atlas / T. B. Meller, E. Rayf. – M. : Tibbiy adabiyot, 2003. – B. 125–138.
42. Metelskiy S. T. Ichakda soʻrilishning fiziologik mexanizmlari / S. T. Metelskiy // Rossiya gastroenterologiya, gepatologiya va koloproktologiya jurnali. – 2009. – T. 19, № 3. – B. 51–56.
43. Mirutko D. D. *Helicobacter pylori*: patogenlik, organizmning immun javobi va immunomodulyatsion terapiya istiqbollari / D. D. Mirutko, A. V. Sapotnitskiy // BDMU axborotnomasi. – 2009. – № 4. – B. 4–6.
44. Mitrakova N. N. Surunkali gastrit va oshqozon yarasi patogenezida bioamin va immun buzilishlarning klinik-patogenetik roli / N. N. Mitrakova : tibbiyot fanlari doktori dissertatsiyasi avtoreferati. – Nijniy Novgorod, 2007. – 38 b.
45. Mixaylov A. N. Oshqozonning asosiy kasalliklarini rentgenologik diagnostikasi / A. N. Mixaylov. – Minsk, 1986. – 67 b.
46. Mixaylov A. N. Inson kasalliklarining rentgenosemiotika va diagnostikasi: qoʻllanma / A. N. Mixaylov. – Minsk : Oliy maktab, 1989. – 608 b.
47. Mixaylov A. N. Zamonaviy rentgenografiyaning vosita va usullari / A. N. Mixaylov. – Minsk : Bel. fan, 2000. – 242 b.
48. Nelyubin V. N. *Helicobacter pylori* va herpes viruslari bilan bogʻliq gastro-duodenal patologiyali bemorlarda surunkali yalligʻlanishning immunopatogenetik xususiyatlari / V. N. Nelyubin : tibbiyot fanlari doktori dissertatsiyasi avtoreferati. – Moskva, 2011. – 40 b.

49. Okorokov A. N. Ichki organlar kasalliklari diagnostikasi : 16 tomlikda : T. 1. Hazm qilish organlari kasalliklari diagnostikasi / A. N. Okorokov. – M. : Tibbiy adabiyot, 2002. – 560 b.
50. Pinegin B. V. Alarminalar – yallig‘lanish va tug‘ma immunitetning endogen faollashtiruvchilari / B. V. Pinegin, M. I. Karsonova // Immunologiya. – 2010. – № 5. – B. 246–255.
51. Poltyrev S. S. Hazm qilish fiziologiyasi : o‘quv qo‘llanma / S. S. Poltyrev, I. T. Kurtsin. – M. : Oliy maktab, 1980. – 256 b.
52. Hazm qilish organlari kasalliklarida ratsional farmakoterapiya : amaliy shifokorlar uchun qo‘llanma / V. T. Ivashkin [va boshq.] ; umumiy tahr. V. T. Ivashkin. – M. : Litterra, 2003. – T. 4. – 1046 b.
53. Roytberg G. E. Ichki kasalliklar. Laboratoriya va instrumental diagnostika / G. E. Roytberg, A. V. Strutinskiy. – M. : MEDpress-inform, 2011. – 800 b.
54. Sablin O. A. Gastroenterologiyada funksional diagnostika : o‘quv qo‘llanma / O. A. Sablin, V. B. Grinevich, Yu. P. Uspenskiy. – SPb. : RVMA, 2001. – 33 b.
55. Sapin M. R. Inson anatomiyasi / M. R. Sapin, G. L. Bilich. – M. : GEOTAR-Media, 2008. – T. 2. – 496 b.
56. Severin E. S. Patologik jarayonlarning biokimyoviy asoslari / E. S. Severin. – M. : Meditsina, 2002. – B. 211–229.
57. Simovanyan E. N. Bolalarda Ebshteyn-Barr virusi surunkali infeksiyasi: diagnostika va davolashning zamonaviy jihatlari / E. N. Simovanyan, V. B. Denisenko, A. M. Sarychev // CONSILIUM MEDICUM. – 2006. – T. 8, № 2. – B. 37–44.
58. Соколова, Г. Н., & Потапова, В. Б. (2009). *Клинико-патогенетические аспекты язвенной болезни желудка*. Москва: Анахарсис.
59. Сотников, В. Н., Дубинская, Т. К., & Волова, А. В. (2005). *Значение эндоскопической рН-метрии в определении кислотопродуцирующей функции желудка: Пособие для врачей*. Москва: РМАПО.
60. Стандарты диагностики и лечения кислотозависимых и ассоциированных с *Helicobacter pylori* заболеваний (4-е московское соглашение), приняты X

- съездом НОГР 5 марта 2010 года. (2010). *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*, (5), 113–118.
61. Ступин, В. А. (2009). *Функциональная гастроэнтерология. Инструментальные методы исследования: Пособие для врачей*. Москва: ИД «МЕДПРАКТИКА-М».
62. Тотолян, А. А. (1999). Современные подходы к диагностике иммунопатологических состояний. *Медицинская иммунология*, 1(1–2), 75–78.
63. Уразова, Л. Н., Кузнецова, Т. Н., & Севостьянова, Н. В. (2004). Маркеры онкогенных вирусов в ранней диагностике злокачественных опухолей. *Сибирский онкологический журнал*, (2–3), 111–117.
64. Фирсова, Л. Д., Машарова, А. А., & Бордин, Д. С. (2011). *Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки*. Москва: Планида.
65. Хаитов, Р. М., & Пинегин, Б. В. (2001). Оценка иммунного статуса человека в норме и при патологии. В *Сборник трудов 4-го Конгресса РААКИ* (с. 411–426). Москва: ВИНТИ РАН.
66. Харченко, Е. П. (2011). Канцерогенез: иммунная система и иммунотерапия. *Иммунология*, (1), 50–56.
67. Хендерсон, Д. М. (1999). *Патофизиология органов пищеварения* (с. 174–189). Москва; Санкт-Петербург: БИНОМ, Невский диалект.
68. Хитрик, Н. М. (2007). *Функциональная активность фагоцитов у больных с инфекцией, вызванной вирусом простого герпеса* (Автореф. дис. ... канд. мед. наук). Москва.
69. Хомерики, С. Г. (2006). *Helicobacter pylori – индуктор и эффектор окислительного стресса в слизистой оболочке желудка: традиционные представления и новые данные. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*, (1), 37–46.
70. Царегородцева, Т. М., & Серова, Т. И. (2003). *Цитокины в гастроэнтерологии*. Москва: Анахарсис.

- 71.Циммерман, Я. С., & Телянер, И. И. (1998). Концепция патогенеза язвенной болезни и перспективы ее излечения. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*, (3), 35–41.
- 72.Чернявский, В. И., Бирюкова, С. В., & Мартынов, А. В. (2005). *Helicobacter pylori* – Herpesviridae ассоциации в этиопатогенезе неопластических поражений желудка: современные аспекты изучения. *Анналы Мечниковского института*, (1), 48–62.
- 73.Чернякевич, С. А., & Яковенко, А. В. (1995). Методы исследования желудочной секреции при язвенной болезни. *Медицинская помощь*, (4), 34–37.
- 74.Шептулин, А. А., Макарова, О. В., & Копьев, В. Ю. (1989). Показатели клеточного и гуморального иммунитета в процессе заживления язвы желудка. *Клиническая медицина*, (6), 40–46.
- 75.Шкитин, В. А., Шпирна, А. И., & Старовойтова, Г. Н. (2002). Роль *Helicobacter pylori* в патологии человека. *Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия*, 4(2), 128–142.
- 76.Яковлев, Г. А. (2004). Современная оценка точности определения кислотообразующей функции желудка методом внутрижелудочной рН-метрии. *Медицинская техника*, (6), 20–23.
- 77.Asaka, M., Kato, M., & Kudo, M. (1996). Atrophic changes of gastric mucosa are caused by *Helicobacter pylori* infection rather than aging: Studies in asymptomatic Japanese adults. [*Journal name not specified*], 1(1), 52–56.
- 78.Cappello, F., de Macario, E. C., & Di Felice, V. (2009). Chlamydia trachomatis infection and anti-HSP60 immunity: The two sides of the coin. *PLoS Pathogens*, 5(8), e552.
- 79.Gartner, L. P., & Hiatt, J. M. (2006). *Color textbook of histology* (4th ed.). New York: McGraw-Hill.
- 80.Hallissey, M. T., Dunn, J. A., & Fielding, J. W. (1994). Evaluation of pepsinogen A and gastrin-17 as markers of gastric cancer and high-risk pathologic conditions. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 29, 1129–1134.

81. Silverthorn, D. U., Ober, W. C., Garrison, C. W., & Silverthorn, A. C. (n.d.). *Human physiology*. University of Texas. Retrieved from <http://cwx.prenhall.com/bookbind/pubbooks/silverthorn2>
82. Olias, G. (2004). Regulation and function of somatostatin receptors. *Journal of Neurochemistry*, 89, 1057–1091.
83. Prasad, V., Fetscher, S., & Baum, R. (2007). Changing role of somatostatin receptor targeted drugs in NET: Nuclear medicine's view. *Journal of Pharmaceutical Sciences*, 89, 321–327.
84. Rehfeld, J. F. (1998). The new biology of gastrointestinal hormones. *Physiological Reviews*, 78, 1087–1088.
85. Rozengurt, E., & Walsh, J. H. (2001). Gastrin, CCK, signaling, and cancer. *Annual Review of Physiology*, 63, 49–76.
86. Sawada, M., & Dickinson, C. J. (1997). The G cell. *Annual Review of Physiology*, 59, 273–298.
87. Sipponen, P., Härkönen, M., & Alanko, A. (2002). Diagnosis of atrophic gastritis from a serum sample. *Clinical Laboratory*, 48, 505–515.
88. Sipponen, P., Valle, J., & Varis, K. (1990). Fasting levels of serum gastrin in different functional and morphological states of the antro-fundal mucosa: An analysis of 860 subjects. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 25, 513–519.
89. Sipponen, P. (2002). Gastric cancer: Pathogenesis, risks, and prevention. *Journal of Gastroenterology*, 37, 39–44.
90. Sipponen, P., Kekki, M., & Haapakoski, J. (1985). Gastric cancer risk in chronic atrophic gastritis: Statistical calculations of cross-sectional data. *International Journal of Cancer*, 35, 173–177.
91. Sipponen, P., & Vauhkonen, M. (2004). Serum fasting level of gastrin-17 is low with long-segment Barrett's esophagus. *Journal of Gastroenterology*, 4, 1234.
92. Sipponen, P., Ranta, P., & Linnala, A. (2002). Serum levels of amidated gastrin-17 and pepsinogen I in atrophic gastritis: An observational case-control study. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 37, 785–791.

93. Vaananen, H., Vauhkonen, M., Helsce, T., et al. (2003). Non-endoscopic diagnosis of atrophic gastritis with a blood test: Correlation between gastric histology and serum levels of gastrin-17 and pepsinogen I. A multicenter study. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, 15, 885–891.

Tavsiya etilgan internet-saytlar

1. AboutCancer – <http://www.aboutcancer.com>
2. Kasalliklarni nazorat qilish assotsiatsiyasi (Ukraina). *Tamaki va sog'liq* – <http://www.adic.org.ua/nosmoking/books/tob-health/>
3. Anatomy.ru – <http://www.anatomy.ru>
4. Anatomija-Atlas.ru – <http://www.anatomija-atlas.ru>
5. Akademik lug'atlar va ensiklopediyalar – <http://dic.academic.ru>
6. Eurolab – <http://www.eurolab.ua>
7. Gastricancer.ru – <http://www.gastricancer.ru>
8. Gastrolog.ru – <http://www.gastrolog.ru>
9. Gastroscan.ru – <http://www.gastroscan.ru>
10. Lekmed.ru – <http://www.lekmed.ru>
11. Consilium Media – <http://media.consilium.ru>
12. MedicalPlanet.su – <http://www.medicalplanet.su>
13. Medkrug.ru – <http://www.medkrug.ru>
14. Medkurs.ru – <http://www.medkurs.ru>
15. MedUniver – <http://www.meduniver.com>
16. Rossiya Tibbiyot Jurnalı (RMJ) – <http://www.rmj.ru>
17. Vikipediya (rus tilida) – <http://ru.wikipedia.org>
18. Spravochnik-Anatomia.ru – <http://www.spravochnik-anatomia.ru>
19. Tiensmed.ru – <http://www.tiensmed.ru>
20. Ventriculus.ru – <http://www.ventriculus.ru>
21. Zheludok.ru – <http://www.zheludok.ru>