

516-070
1.980



Kurbanov G'.T.

**OVQAT HAZM QILISH TIZIMI
NORMAL VA PATOLOGIK
FIZIOLOGIYASI**

Samarqand - 2024

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI**



Kurbanov G'.T.

**OVQAT HAZM QILISH TIZIMI
NORMAL VA PATOLOGIK
FIZIOLOGIYASI**



*Tibbiyot oliy o'quv yurtlari talabalari uchun
O'quv qo'llanma*

SamDTU
axborot-resurs markazi
320168

Samarqand - 2024

Kurbanov G'.T. // Ovqat hazm qilish tizimi normal va patologik fiziologiyasi
Darslik // «TIBBIYOT NASHRIYOTI MATBAA UYI» MCHJ, Samarqand - 2024
116 bet

Tuzuvchi:

Kurbanov G'.T.- Samarqand davlat tibbiyot universiteti Patologik fiziologiya kafedrasida assistenti., PhD.

Taqrizchilar:

Azimova S.B - Toshkent Tibbiyot Akademiyasi Normal va patologik fiziologiya kafedrasida dotsenti t.f.d.

Karabayev A. -G. Samarqand davlat tibbiyot universiteti Normal fiziologiya kafedrasida mudiri t.f.d., dots.

Ushbu o'quv qo'llanma tibbiyot oliy bilimgoohlari Stomatologiya (60910100), Davolash (60910200), Pedlatriya (60910300), Tibbiy profilaktika (60910400), Tibbiy biologiya (60910600), Halq tabobati (60911100) fakultetlari talabalari uchun tavsiya etilganligini nazarda tutib, odam organizmi ovqat hazm qilish tizimidagi fiziologik va patofiziologik jarayonlarni tahlil nuqtal nazaridan kelib chiqqan holda yoritilgan. Odamda oziq moddalarning birdan bir manbasi ovqatdir. Qondagi oziq moddalarning miqdori me'yoriy konstantadir. Organizm ovqat tarkibidagi oqsillar, yog'lar va karbonsuvlarni qayta ishlamasdan o'zlashtira olmaydi, chunki ular hujayra membranasidan o'ta olmaydi va qonga so'rilmaydi. Bu moddalarni qayta ishlash ovqat hazm qilish tizimi orqali amalga oshiriladi. Ushbu jarayonlarda hosil bo'lgan ortiqcha mahsulotlar esa to'g'ri ichak orqali chiqarilib yuboriladi.

Ovqat hazm qilish yetishmovchiligi - bu oshqozon-ichak traktining patologik holati bo'lib, organizmga tashqaridan kirayotgan oziq-ovqat mahsulotlarining yetarli darajada assimilyatsiyasini ta'minlay olmasligi bilan ifodalanadi.

O'quv qo'llanma Samarqand Davlat tibbiyot universiteti ilmiy kengashi yig'ilishida tasdiqlangan va chop etishga tavsiya qilingan.

2023 yil « 6 » dekabr, Bayonnoma № 4

Ilmiy kengash kotibi U.U. Ochilov

ISBN: 978-9910-02-123-7

© Kurbanov G'.T.

© «TIBBIYOT NASHRIYOTI MATBAA UYI» MCHJ, 2024

MUNDARIJA

KIRISH	5
Oshqozon-ichak trakti qavatlarining umumiy tuzilishi va normal fiziologiyasi	6
Oshqozon-ichak traktining nerv-gumoral boshqariluvlari	8
Oshqozon-ichak traktidagi buzilishlarning asosiy sabablari.....	10
OG'IZ BO'SHLIG'IDAGI HAZM JARAYONI VA UNING BUZILISHLARI	14
Yutish va uning buzilishlari.....	25
OSHQOZONDA OVQAT HAZM BO'LISHI	30
Oshqozonda ovqat hazm bo'lishining buzilishi	38
ICHAKLARDAGI OVQAT HAZM QILISH JARAYONLARI VA ULARNING BUZILISHLARI	49
O't va oshqozon osti bezi shirasining sekretsiyasi buzilishi bilan bog'liq ovqat hazm qilish jarayonlarining buzilishlari	60
Ichak tutilishlari.....	64
Tsellakiya.....	67
Ichaklarda so'rillishning buzilishi.....	67
Enteropatiyalar (Enterit)	69
Ichaklar motor funksiyasining buzilishi.....	71
O'tkir appenditsit	72
Yo'g'on ichakda ovqat hazmi	75
Gemorroy.....	81
Nospetsifik yarali kolit.....	83
Divertikul.....	85
Yo'g'on ichak giperplastik poliplari	88
Vabo	91
Qorin tifi	94
MAVZUNI MUSTAHKAMLASH UCHUN SAVOLLAR	98
MAVZUNI MUSTAHKAMLASH UCHUN TEST SAVOLLARI	99
VAZIYATLI MASALALAR	111
FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR	113

QISQARTMALAR IZOHI:

ACH – Atsetilxolin

EGDS- Ezofagogastroduodenoskopiya

OIT - Oshqozon-ichak trakti

OHQ- ovqat hazm qilish

NE - noradrenalin.

VIP- Ichak vazoaktiv peptid.

GRP - Gastrinni chiqishini aktivlaydigan peptid

YaQNS – Yalliglanisha qarshi nosteroidlar

NYaK- Nospetsifik yarali kolit

IAP - Irsiy adenomatoz polipoz

TGF- β - Transforming growth factor beta

KIRISH

Ovqat hazm qilish - bu iste'mol qilingan ovqatni fizik va kimyoviy qayta ishlashdir. *Fizik o'zgarishlarga* - mexanik ishlov berish, maydalash, ivishi va erishi kiradi. *Kimyoviy o'zgarishlarga* - ovqat hazm qilish bezlari sekretsiyasi tarkibiy qismlari bilan oziq moddalarining ketma-ket kirishadigan reaksiyalari kiradi. Ushbu reaksiyalar natijasida, gidrolitik fermentlar (proteazalar, lipazalar va karbogidrazalar) ta'sirida oqsillar, yog'lar va uglevodlarning denaturatsiya va keyinchalik depolimerizatsiyasi sodir bo'ladi. Natijada, oziq-ovqat komponentlari energetik va plastik qiymatini saqlab qolib, turga xosligini yo'qotadi va organizm tomonidan so'rilish uchun tayyor holatga kelib, normal metabolizmga qatnashadi. Oziq moddalari - energiya manbasi va organizmning o'sib-rivojlanishi, hujayralarining yangilanib turishi, halok bo'lgan to'qima qismlarining tiklanishi uchun qurilish materiali sifatida zarurdir. Oziq moddalar jumlasiga oqsillar, yog'lar, uglevodlar kiradi. Organizmga mineral tuzlar, suv va vitaminlarga ovqatda qanday ko'rinishda bo'lsa, shu ko'rinishda so'riladi.

Oshqozon-ichak trakti (OIT) og'izdan anusgacha cho'zilgan ichi bo'sh kanal bo'lib, bir nechta anatomik segmentlardan iborat bo'lib, bularga qizilo'ngach, oshqozon, ingichka ichak, yo'g'on ichak, to'g'ri ichak va anus kiradi (1-rasm).



1-rasm. Oshqozon-ichak traktining umumiy ko'rinishi.

Ushbu segmentlarning har biri birgalikda organizimga tushgan oziq moddalarning hazm bo'lishini va so'rilishini, shuningdek metabolik mahsulotlarning chiqarilishini ta'minlaydigan funksiyalarni bajaradi. Anatomik segmentlarning tuzilishi va funksiyalaridagi turli xil o'zgarishlar OIT ning u yoki bu segmentiga ta'sir qiluvchi kasalliklar ko'rinishida namoyon bo'ladi.

Oshqozon-ichak trakti qavatlarining umumiy tuzilishi va normal fiziologiyasi

Ovqat hazm qilish fiziologik jarayon bo'lib, uning natijasida ovqat fizik va kimyoviy o'zgarishlarga uchraydi, shundan so'ng oziq moddalar hazm yo'lidan so'rilib, qon va limfaga o'tadi.

Shilliq qavati

Epiteliysi: bir qavatli maxsus hujayralardan iborat bo'lib, ba'zi gormonlar sekretsiyasi va chiqarilishida ishtirok etadi

• Shilliq qavatining xususiy plastinkasi: biriktiruvchi to'qimali qavat bo'lib, bezlar, o'zida gormon saqlovchi hujayralar, limfa tugunlari va kapillyarlarni o'z ichiga olgan.

• shilliq qavatining mushak qatlami: yupqa mushaklardan tuzilgan bo'lib, ularning qisqarishi shilliq va shilliq osti qavatlarida burmalar va to'siqlar paydo qiladi.

• Biriktiruvchi to'qimali qatlami: Bezlar, yirik qon tomirlari va limfa tomirlari joylashgan bo'ladi.

• Tashqi tomonida nerv chigali, (Meysner) deb ataladigan nerv tarmog'i mavjud.

• Meysner chigali intramural asab tizimining bir qismi bo'lib, sekretiya faoliyatida ishtirok etadi.

Tashqi mushak qavati

• Aylana mushakning ichki qatlami

• Bo'ylama mushaklarning tashqi qatlami

• Ichak mushak pardasining nerv chigali, u mushak qatlamlari orasidagi harakatlarni ta'minlashda ishtirok etadi.

Seroz qavati

• oshqozon-ichak traktining tashqi qatlami bo'lib u biriktiruvchi to'qima va epiteliy hujayralaridan tashkil topgan.

• Bu qatlamda vegetativ nerv tolalari joylashgan bo'lib, ular nishon hujayralar va ichaklar nerv chigalida sinapslar hosil qiladi.

Silliq mushaklarning xususiyatlari: Elektr faolligi

- Tinchlik potentsiali -40 dan -65 m v. Depolarizatsiyaga yaqin bo'ladi.
- Membrana potentsial tebranishi interstitsial hujayralarda hosil bo'ladi
- Harakat potentsiallari natriy va kaltsiyning kanallarning sekin ochilishi natijasida hosil bo'ladi.

OIT ning asosiy funksiyalari: -sekretor, -motor, -so'rish, -ekskretor.

Sekretor funksiyasi - bez hujayralaridan hazm shiralarini ajratishi. Bu shiralar tarkibida oqsillarni (proteazalar), yog'larni (lipazalar) va uglevodlarni (amilazalar) parchalaydigan fermentlar saqlaydi. Shu gidrolitik fermentlar ta'sirida oqsillar-aminokislotalargacha, yog'lar-glitserin bilan yog' kislotalarigacha va uglevodlar-monosaxaridlargacha parchalanadi. Fermentlarning ko'pchiligi oqsil jismlar bo'lib, ularning ta'siri yuzaga chiqishi uchun tana harorati optimal (36-37°S) bo'lishi zarur. Fermentlar xuddi katalizatorlar singari juda oz miqdorda bo'lganida ham katta substrat massalarning kimyoviy o'zgarishlarga uchrata oladi.

Motor funksiyasi - hazm yo'lining muskulaturasi tufayli yuzaga keladi. Chaynash, yutish, ovqatning hazm yo'lidan harakatlanib borishi va hazm bo'lmagan va qoldiq mahsulotlarining chiqarib tashlanishini ta'minlaydi.

So'rish funksiyasi - oshqozon, ingichka va yo'g'on ichaklarning shilliq pardasi bajaradi. Bu jarayon hazm bo'lgan organik moddalar, tuzlar, vitaminlar va suvning organizm ichki muhitiga o'tishini ta'minlaydi.

Ekskretor funksiyasi - OIT bezlari azotli birikmalarni (mochevina, urat kislota v.b.), tuzlar, suv, har-xil dori moddalar va ularning metabolizmi mahsulotlarini, ba'zi zaharli moddalarni ajratib chiqara oladi. Misol uchun: Buyrak yetishmovchiligida so'lak va oshqozon shirasida mochevina miqdorining ko'payishi. OIT kislota-ishqorlar va suv-tuz muvozanatini idora

etishda ham ishtirok etadi. Hazm yo'lining anatomik va gistologik tuzilishi uning asosiy funksiyalarini bajarishini ta'minlab beradi.

Oshqozon-ichak traktining nerv-gumoral boshqariluvi

Oshqozon-ichak traktining nerv orqali boshqariluvi intramural asab tizimi (Meissner va ichak mushaklarining plexiglas) deb ataladigan keng neyron tarmog'i tomonidan ta'minlanadi. Oddiy GI funksiyasi ushbu neyron tarmog'iga bog'liq. Ichak nerv tizimi avtonom nerv sistemasi tomonidan innervatsiya qilinadi va deyarli barcha neyron vositachi o'zgarishlar uchun yakuniy vositachi bo'lib xizmat qiladi.

Parasempatik faollikning oshishi ovqat hazm qilish va so'rilish jarayonlarini oshiradi.

Sempatik faollikning oshishi esa ovqat hazm qilish va so'rilish jarayonlarini tormozlaydi.

Quyidagi jadvalda (NE) noradrenalin va boshqa garmonlarning asab tolasi oxiridagi sinapslarga qanday ta'sir qilishi ko'rsatilgan.

VIP- Ichak vazoaktiv peptid - Parasempatik asab tizimi mediatorlarining ingibitori.

GRP - Gastrinni chiqishini aktivlaydigan peptid - G hujayralaridagi gastrinni aktivlatydi.

ACH - (Atsetilxolin) oshqozonning antral qismi shilliq qavatidagi gastrin ishlab chiqaruvchi G-hujayralarini faollashtiradi, bu qon oqimi orqali bezlarning pariyetal hujayralariga yetib boradi va ularning membranasidagi maxsus retseptorlarni qo'zg'atish orqali xlorid kislota ishlab chiqarilishini ta'minlaydi. Atsetilxolin oshqozon va ichaklar peristaltikasini kuchaytiradi.

OSHQOZON-ICHAK TRAKTI REGULYATSIYASI

	OIT sekretsiyasiga	OIT harakatiga	OIT dagi sfinktorlar tonusini
NE	susaytiradi	susaytiradi	kuchaytiradi
VIP	kuchaytiradi	susaytiradi	susaytiradi
GRP	kuchaytiradi	susaytiradi	kuchaytiradi
ACH	kuchaytiradi	kuchaytiradi	bushashtiradi

GARMONLARNING TA'SIRI

Gastrin - oshqozonda shilliq, bikarbonatlar, fermentlar, xlorid kislotasi sekretsiyasini oshiradi, oshqozondan evakuatsiyasini tormozlaydi, ichak motorikasini va insulin sekretsiyasini rag'batlantiradi, shilliq qavatdagi hujayralar ko'payishini ta'minlaydi.

Gistamin - oshqozon peristaltikasi va bezlari sekretsiyasini faollashtiradi.

Glyukagon - shilimshiq va bikarbonat sekretsiyasini faollashtiradi, ichak motorikasini tormozlaydi.

Prostaglandin E - oshqozonda shilimshiq va bikarbonat sekretsiyasini faollashtiradi.

Sekretin - ichak motorikasini tormozlaydi, oshqozondan evakuatsiyani faollashtiradi, oshqozon osti bezi shirasining sekretsiyasini aktivlashtiradi.

Motilin - oshqozon va ingichka ichak motorikasini kuchaytiradi, oshqozondan pepsin ajralashini oshiradi.

Enkifalin - oshqozonosti bezi fermentlarining sekretsiyasini tormozlaydi, Gastrin ajralishini oshiradi.

Serotonin - peristaltikani faollashtiradi.

Somatostatin - ovqat hazm qilish tizimidagi barcha jarayonlarni tormozlaydi.

Neyrotenzin - oshqozonda xlorid kislotasi sekretsiyasini tormozlaydi, glyukagon ajralishini kuchaytiradi.

Bombezin - oshqozon sekretsiyasini gastrin ishlab chiqarilishini oshirish orqali rag'batlantiradi, xoletsistokinin-pankrezimin ishlab chiqarilishini oshirish orqali o't ajralishi va oshqozonosti bezi fermentlarining sekretsiyasini kuchaytiradi

Xoletsistokinin-pankrezimin - ichaklar harakatini faollashtiradi, ammo oshqozon harakatini tormozlaydi. O't ajralishi va oshqozon osti bezida sekretiyaning faollashtiradi. Insulin chiqarilishini kuchaytiradi. Xoletsistokinin oshqozon mahsulotlarini sekin evakuatsiya qilish, Oddi sfinkterining bo'shashishi uchun muhimdir.

Oshqozon-ichak traktidagi buzilishlarning asosiy sabablari

Xavf omillari. Ko'pgina omillar kasallikni qo'zg'atuvchi sabablarni yuzaga chiqishiga yordam beradi.

1-Tananing reaktivligining buzilishi (ovqat hazm qilish tizimining buzilishi ko'pincha giperreaktiv holatlarda, masalan, sensibilizatsiya yoki uzoq muddatli stress fonida kuzatiladi).

2-Jins (masalan, oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakning oshqozon yarasi erkaklarda ko'proq aniqlanadi).

3-Yoshi (OHQ buzilishi yoshi katta insonlar va qariyalarda ancha ko'proq uchraydi).

4-Irsiy moyillik (masalan, oshqozon yarasi bilan ko'pincha oilaviy moyillik bo'ladi).

Ovqat hazm qilish yetishmovchiligi - oshqozon-ichak traktining organizmga tashqaridan qabul qilinayotgan oziq-ovqat mahsulotlarini yetarli darajada o'zlashtirilishini ta'minlay olmasligi. OHQning yetishmasligi natijasida manfiy azot balansi, gipoproteinemiya, gipovitaminoz, ochlik, tez charchashi va reaktivlikning buzilishlari rivojlanadi. Ovqat hazm qilish yetishmovchiligi, butun ovqat hazm qilish trakti yoki uning biror qismining buzilishi natijasida rivojlanishi mumkin. Uning faoliyati buzilishiga quyidagilar sabab bo'lishi mumkin: 1) Noto'g'ri ovqatlanish (sifati buzilgan ovqat, quruq ovqat, o'ta issiq yoki sovuq ovqat iste'mol qilish v.b); 2) OITga turli zaharlarning tushishi (og'ir metallar tuzlari, o'simlik zaharlari v.b); 3) OITning tug'ma anomaliyalari; 4) Ionlovchi nurlar ta'siri; 5) o'smalar; 6) psixotravmalar, salbiy emotsional holatlar; 7) alkogolizm va chekish.

Ochlik va chanqash

Ochlik - fiziologik holat sifatida organizmning ozuqa moddalariga bo'lgan ehtiyojining ifodasi bo'lib, u ayrim moddalardan (oqsillar, yog'lar, vitaminlar v.b) organizmning bir muncha vaqt mahrum bo'lishi va natijada bu moddalarning depo va aylanma qon tarkibidagi miqdorining pasayishi tufayli paydo bo'ladi. Ochlik holati odatda oshqozon sohasida seziladigan noxush his-tuyg'ular, ba'zan esa bosh aylanishi, bosh og'rig'i, umumiy holsizlik hissi

bilan namoyon bo'ladi. Ochlikning tashqi obyektiv namoyon bo'lishi - bu ochlik holatini keltirib chiqargan sabablarni bartaraf etishga qaratilgan xulq-atvordagi oziq-ovqat qidirishga qaratilgan reaksiya. Mana shu his-tuyg'ular har 1—2 soatda paydo bo'lib turadi va 15—20 daqiqa davom etadi. Ochlik hissi ma'lum maqsadga qaratilgan organizm faoliyatining shakllanishi bo'lib, bunda «ovqat markazi» ning qo'zg'alishi asosiy rolni o'ynaydi. Ovqatlanish markazi murakkab gipotalalimbik-retikulokortikal kompleksdir. Oziq-ovqat markazining faollashuvining yetakchi bo'limi gipotalamusning lateral yadrolari hisoblanadi. Uni elektr toki bilan ta'sirlash ortiqcha ovqat iste'mol qilishga (giperfagiyaga) sabab bo'ladi, tajriba hayvonlarida bu yadroning yemirilishi esa hayvon och yotganda ham ovqatdan bosh tortishiga olib kelishi aniqlangan. Bu markaz ochlik markazi deb ataladi. Gipotalamusning ventromedial yadrolarida to'yish markazi joylashgan. «Ochlik va to'yish markazlari» gumoral va reflektor ta'sirlar tufayli qo'zg'aladi. Bir qadar uzoqroq vaqt davomida ovqat bo'lmay turgan vaqtda qondagi oziq moddalar, jumladan glyukoza miqdori kamayadi, natijada gipotalamus yadrolariga "och" qon oqib keladi va «ochlik markazi» nerv hujayralarini qo'zg'atadi. Ochlik hissi odatda, bo'sh oshqozon va ingichka ichakning davriy qisqarishlari bilan bir vaqtga to'g'ri keladi. Mana shu qisqarishlar gipotalamusning lateral yadrolaridan keluvchi nerv ta'sirlari tufayli yuzaga chiqadi. Mexanoretseptorlardan keladigan impulslar gipotalamusning lateral yadrolariga boradi va «ochlik markazi» qo'zg'aluvchanligini yana-da kuchaytiradi. Aktiv jismoniy mehnat vaqtida, atrof-muhit harorati past bo'lganda hamda oziq moddalar sarfini kuchaytiradigan bir qancha boshqa omillar ta'sir qilganda ochlik hissi yana-da kuchayadi. Ovqat vaqtida og'iz bo'shlig'i va oshqozon shilliq pardasi retseptorlaridan keladigan nerv impulslari «to'yish markazi» ning qo'zg'alishiga sabab bo'ladi. Glyukoza hamda oshqozon-ichak yo'lidan so'rilib o'tgan oziq moddalar bilan to'yingan qon ("to'q" qon) «to'yinish markazi» ning qo'zg'alishiga sabab bo'ladi.

To'yingan hayvonning qoni och hayvonga quyilganda oziq-ovqat topish va iste'mol qilishga qaratilgan reflekslarning so'nishining kuzatilishi

isbotlangan. Bu nazariya orqali "to'qlik" va "ochlik" ni qondagi turli moddalar ta'minlashi isbotlangan.

Chanqash hissi organizm hayot-faoliyatini saqlab qolinishi va barqaror faoliyat ko'rsatishini ta'minlab beruvchi asosiy tuyg'udir. Chanqash hissi yengib bo'lmas darajada suv ichish istagi va shunga mos reaksiyalarning paydo bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Chanqash organizmdagi suv resurslari kamayganida yoki suv va mineral tuzlar o'rtasidagi muvozanat buzilganida paydo bo'ladi. Gipotalamusda va tomirlar devorlaridagi osmotik bosim o'zgarishlariga sezuvchan maxsus retseptorlar (osmoretseptorlar) mavjud. Bu retseptorlarning ta'sirlanishi chanqash hissini paydo qilib, shu hisni bosish uchun organizmni suv axtarishga majbur qiladi.

Ta'm sezishning buzilishlari - (achchiq, shirin, nordon, sho'r hislarni) ageuziya, gipogeziya, gipergeuziya, parageuziya va disgeuziyaga bo'linadi (geusis —ta'm).

Ta'm sezishning patologik yo'qolishi yoki kamayishi - ageuziya va gipogeuziya. Sabablari: 1-Funksional buzilishlar va ta'm analizatori tuzilmalarining shikastlanishi (masalan, kimyoviy kuyish yoki glossit bilan). 2-Retseptorlardan nerv markazlariga impulslarning yetkazuvchi nerv yo'llari (masalan, n.glossofaringiusning shikastlanishi, nevrirlari, neyrodistrofiyasi, shuningdek talamus sohasidagi o'zgarishlar). 3-Ta'm sezgilarining kortikal analizatorlarining neyronlaridagi o'zgarishlar (masalan, ensefalit, qon ketish, nevrozlar, nevropsikiyatrik kasalliklar bilan).

Ta'm sezishning patologik kuchayishi - gipergeuziya. Uning asosiy sabablar: 1-Retseptorlarning yuqori sezuvchanligi (masalan, ionlarning transmembran muvozanati yoki til to'qimalarining interstitsial suyuqligining kislota-ishqor muvozanatining buzilishida). 2-Ta'm sezgilarini shakllantirishda ishtirok etadigan kortikal neyronlarning shikastlanishida (masalan, nevroz yoki ruhiy kasalliklarda).

Parageuziya - bu moddaning odatda keltirib chiqaradigan ta'm sezgisidan farqli qabul qilish (ya'ni, yolg'on sezgi). Masalan, nordon - achchiq, shirin - sho'r kabi qabul qilinadi.

Disgeuziya - ta'm sezgilari va moyilliklarining patologik buzilishi (masalan, buzilgan oziq-ovqat yoki xavfli moddalar - o'tlarni, qog'oz, qum, axlat). Parageuziya va disgeuziyaning asosiy sabablari: 1-ta'm sezgisini shakllantirishda ishtirok etadigan markaziy asab tizimidagi buzilishlar (masalan, ensefalit, shizofreniya, nevroz). Ta'm buzilishlarining **oqibatlari**: ishtahaning buzilishi va oshqozon-ichaklar faoliyati, umuman olganda - butun ovqat hazm qilish tizimi faoliyati buzilishlari kuzatilishi mumkin.

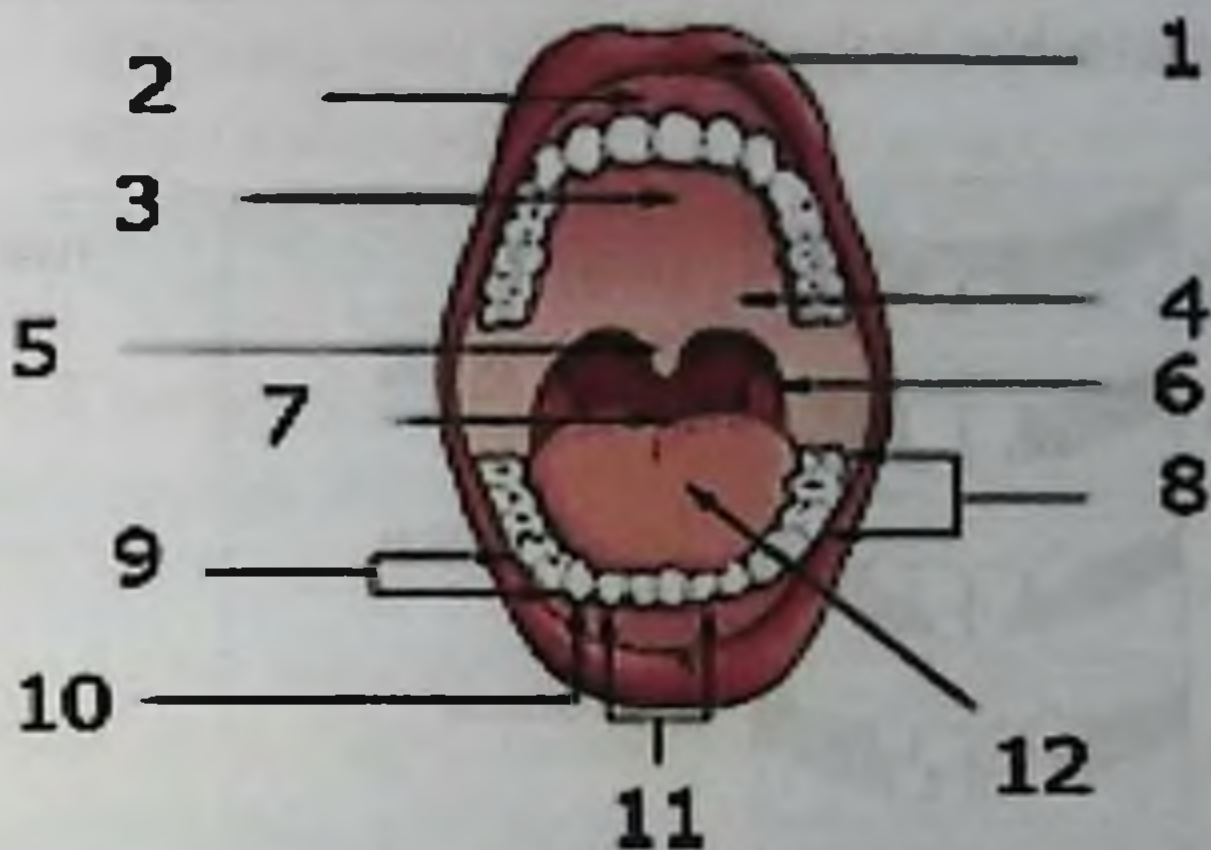
Ishtahaning buzilishi - organizmning oziq-ovqat turi va miqdoriga bo'lgan ehtiyoji bilan bog'liq subyektiv tuyg'u bolib, u giperreksiya anoreksiya, giporeksiya, va parareksiyalarni o'z ichiga oladi. **1-Ishtahaning patologik ortishi** - giperreksiya (grek, hyper - haddan tashqari, orexis - ishtaha), oziq-ovqat iste'molining ko'payishi bilan tavsiflanadi - polifagiya (grek poli - ko'p, phagein - yeyish). Ishtahaning haddan tashqari kuchayishi - bulimiya (bus - buqa, limos - ochlik) hisoblanadi. E. S. London. Itlar oshqozonining kardiyal qismini olib tashlaganda ularda bulimiya va polifagiyaga kuzatilgan. Ovqatlanish ko'pincha qusish bilan yakunlangan, bu bo'g'ilish xurujiga o'xshab bo'yin muskullarining qisqarishi bilan kuzatilgan. Qusishning o'ziga xosligi u qizilo'ngachda ovqat mavjudligida sodir bo'lgan. Ishtahaning patologik oshishi markaziy asab tizimining kasalliklarida (nevrozlar, aqli zaiflik, orqa miya o'smalari), endokrin bezlar (tirotoksikoz, qandli diabet, oshqozon osti bezi o'smalari), oshqozon kardiyal qismining rezeksiyasidan keyin kuzatilishi mumkin.

2-Ishtahaning patologik pasayishi va yo'qolishi - anoreksiya va giporeksiya (grek an - inkor, orexis - ishtaha) eksperimentda gipotalamusning ventrolateral yadrolarini zararlash orqali chaqirishi mumkin. Klinikada ishtahaning pasayishi turli kasalliklar va patologik jarayonlarda (o'smalar, infeksiyalar, buyrak kolikasi, miyokard infarkti, salbiy his-tuyg'ular, stress, miya yarim sharlari po'stlog'ining kuchli qo'zg'alishida) kuzatiladi.

3- Ishtahaning patologik buzilishi - Paroreksiya, nooziq-ovqat mahsulotlarini 1 oydan uzoqroq vaqt davomida doimiy iste'mol qilish. (loy yeyish). 2 yoshgacha bolalarda paroreksiya tashxisi qo'yilmaydi.

OG'IZ BO'SHLIG'IDAGI HAZM JARAYONI VA UNING BUZILISHLARI

OIT og'iz bo'shlig'i bilan boshlanadi, bu yerda ovqatga mexanik ishlov berilib, so'lak bezlari sekreti ta'sirida kimyoviy o'zgarishlarga uchraydi va ovqat luqmasi hosil buladi. Og'iz bo'shlig'ida oziq-ovqatlarning o'rtacha qolish muddati 15-18 soniyani tashkil qiladi. Og'izga tushgan ovqat ta'm, sezish va harorat retseptorlarini qo'zg'atadi. Ta'm retseptorlari asosan til papillalarida joylashgan bo'ladi (kam miqdorda og'iz bo'shlig'i shilliq pardasida ham joylashadi), taktil, harorat va og'riqni sezish retseptorlari shilliq qavat bo'ylab tarqalgan bo'ladi. Ushbu retseptorlarda hosil bo'lgan signallar uch shoxli, yuz va n.glossofaringeus nervlarining markazga yunaluvchi tolalari bo'ylab bir qator reflekslarning nerv markazlariga etib boradi. Bu markazlardan chiqadigan impulslar reflektor ravishda so'lak, oshqozon va oshqozon osti bezlari sekretsiyasini aktivlaydi, o'tning o'n ikki barmoqli ichakka chiqishini va oshqozon harakat faolligini o'zgartiradi. Shunday qilib, ovqatning og'izda qolishi qisqa bo'lishiga qaramay, ovqat hazm qilish traktining ushbu bo'limi oziq-ovqat mahsulotlarini qayta ishlashning barcha bosqichlariga ta'sir qiladi. Og'iz bo'shlig'ida 30 ga yaqin turli xil mikroorganizmlar yashaydi, ular orasida ko'plab patogenlar mavjud. Kariyes tishlar, periodontitda milk cho'ntaklari florasi, shuningdek, tonzillit tananing sensibilizatsiyasiga olib kelishi yoki hatto og'iz sepsisining manbasi bo'lishi mumkin. Shu bilan birga, og'iz bo'shlig'iga bir qator himoya omillari kiradi, ularning manbalari so'lak va emigratsiya qiluvchi leykotsitlardir. Bularga antibakterial fermentlar kiradi: lizozim, RNase, DNase va peroksidaza. so'lak immunoglobulinlari ham himoya rolini o'ynaydi. Cavum orisning oldingi devorini lablar, ustki devorini qattiq va yumshoq tanglay hosil qiladi, tubi yoki diafragmasi deyiladi u mushaklardan tuzilgan bo'lib, pastki jag'ning paski qirrasining ichki tomonidan boshlanadi va til osti suyagida tugaydi. Og'iz bo'shlig'ining yon devorlarini lunjlar, uning orqa devorida o'tish yo'li tomoq bor. Qattiq tanglay burun yo'lini og'iz bo'shlig'idan ajratib turadi. (2-rasm).







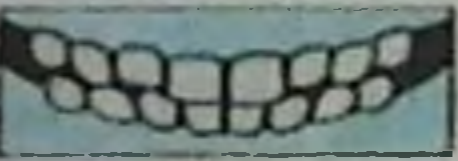
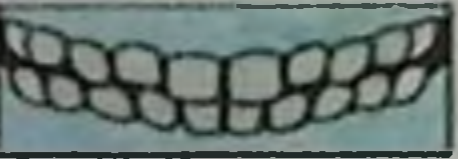


2-rasm. Og'iz bo'shlig'i (lunjlar kesib tashlangan). 1-ustki lab; 2-ustki lab yuganchasi; 3-qattiq tanglay; 4-yuqori tishlar; 5-tanglay bodomchasi; 6-yumshoq tanglay; 7-tanglay ravog'i; 8-jag' tishlar; 9-milk; 10-qoziq tishlar; 11-pastki tishlar; 12- til.

Yumshoq tanglay- muskullardan iborat (tanglayni ko'taradigan, taranglaydigan va toq mushak, tilcha kiradi). Yutish vaqtida mana shu mushaklar qisqaradi va yumshoq tanglay yuqoriga ko'tarilib, burun bo'shlig'ini halqumdan germetik ajratadi.

Tishlar (dentis) - Katta yoshdagilarda (3212|2123) har bir tish qatorida shakli va ildizlar soni bilan bir-biridan farq qiladigan 16 ta Tish: 4 ta kesuvchi, 2 ta qoziq, 4 ta kichik jag' va 6 ta katta jag' tish joylashgan 87654321|12345678. Sut tishlar (2012|2102) doimiy tishlar shakliga o'xshash, lekin kichik va ildizi birmuncha kaltaroq. Ular emizikli yoshda yorib chiqadi va 12- 13 yoshgacha doimiy tishlar bilan almashinadi. Ularning toj, bo'yin va ildiz qisimlari farqlnadi. Tishning toji og'izda ko'rinib turadigan va emal bilan qoplangan qismi. Tishning ildizi bu suyak o'yig'iga botib turadigan qismiga aytiladi (3-rasm). Tish ildizining kanali dentin bilan o'ralgan bo'ladi, u tish devorining asosiy qismini tashkil etadi. Tish toji ustidan emal bilan qoplangan bo'lsa, ildizi sement bilan qoplangan. Sementning xususiyati unda suyak kanallari (gavers kanallari) bo'lmasligidir. U organizmning eng qattiq to'qimasidir. Tishning bo'shlig'ini pulpasi to'ldirib turadi, tish pulpasi

biriktiruvchi to'qima, tomirlar va nervlardan tashkil topgan. Kesuvchi, oziq, premolyar va jag' tishlar farqlanadi.

		YOSHI	TISH FORMULASI
6 - 10 Oylkda			
8 - 12 Oylkda		6—7 Oylkda	$\frac{2}{1 1}$
9 - 13 Oylkda		8—9 Oylkda	$\frac{2}{1 1}$
10 - 16 Oylkda		10 Oylkda	$\frac{21 12}{1 1}$
16 - 22 Oylkda		12 Oylkda	$\frac{21 12}{21 12}$
14 - 18 Oylkda		12—15 Oylkda	$\frac{321 123}{321 123}$
13 - 19 Oylkda		18—20 Oylkda	$\frac{4321 1234}{4321 1234}$
25 - 33 Oylkda		20—30 Oylkda	$\frac{54321 12345}{54321 12345}$



3-rasm, Tishlar formulasi va bo'ylama kesilgan tish.

Til (lingua) - mushakli a'zo bo'lib, til uchi, asosi va til ildizi tafovut qilinadi. Uning shilliq pardasi yuzasida to'rt xil; ipsimon (bir tekis qoplab

turadi), qo'ziqorinsimon (uchida), novsimon (tanasi bilan ildizida) va bargsimon so'rg'ichlar (yon yuzalarida) bor. So'rg'ichlar epiteliysida ta'm bilish retseptorlari joylashgan. Til mushaklari xususiy (bo'ylama, ko'ndalang va vertikal yunalishlarda boradi) va suyaklarga birikuvchi muskullarga (pastki jag' suyagiga va tilosti suyagiga birikadi) bulinadi.

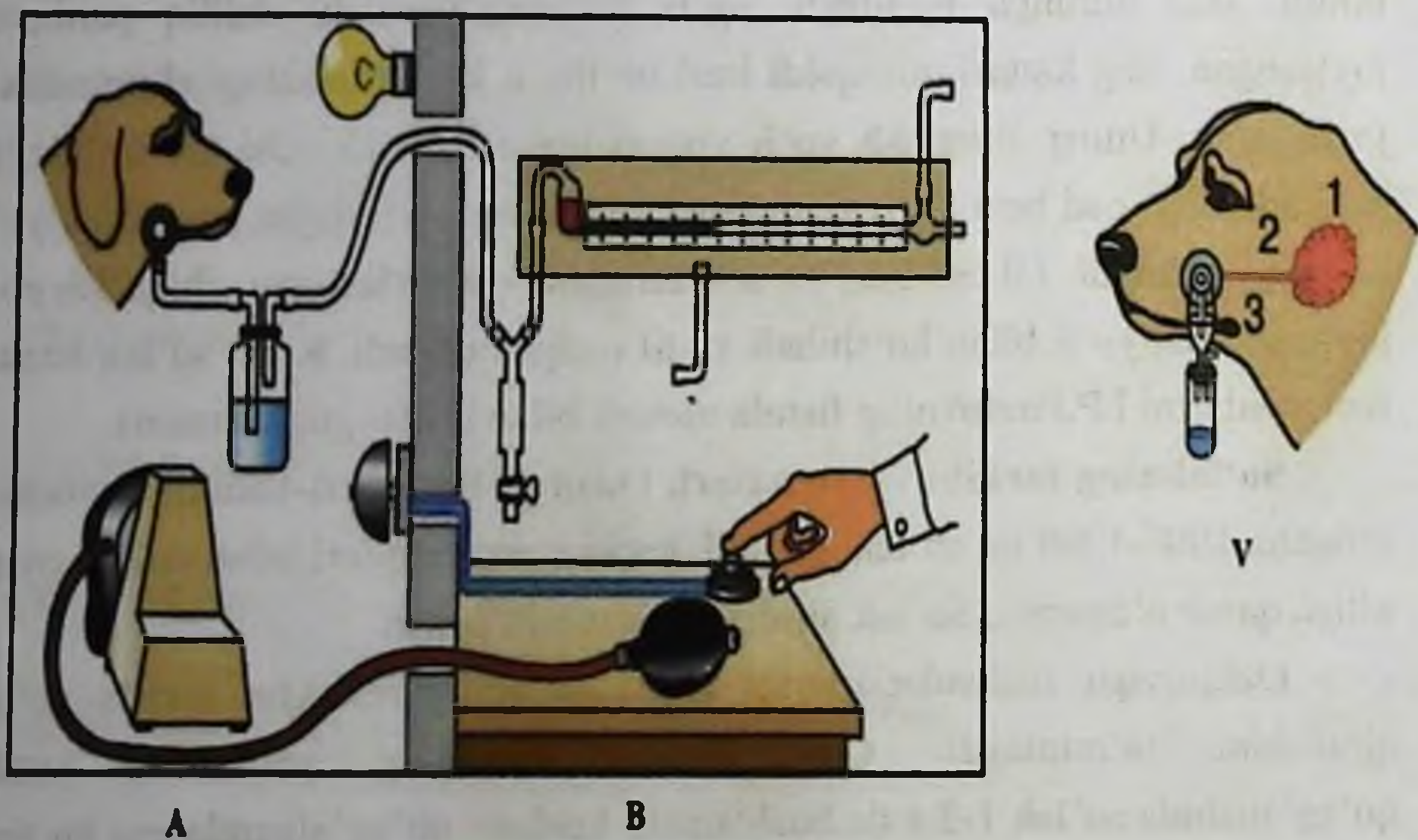
So'lak bezlari (Glandula solivaria) - sekretini og'iz bo'shlig'iga tushib turadi. Ikki guruhga bo'linadi: og'iz bo'shlig'i va til shilliq pardasida joylashgan. Eng kattasi quloqoldi bezi bo'lib, u jag' orqasidagi chuqurchada joylashgan. Uning chiqarish yo'li yuqori jag'd tish ikkinchi katta ildizliga ochiladi. Jag' osti bezi og'iz diafragmasi tagidagi joylashgan, chiqarish yo'li til ostiga ochiladi. Til osti bezi og'iz diafragmasida joylashgan, chiqarish yo'li jag' osti bezi yo'li bilan ko'shiladi va til ostiga ochiladi. Katta so'lak bezlari funksiyalarini I.P.Pavlovning fistula metodi bilan o'rgangan (4-rasm).

So'lakning tarkibi va xossalari. Odamda bir kecha-kunduz davomida o'rtacha 1000-1200 ml so'lak ajraladi, lekin uning miqdori bilan tarkibi ovqat xiliga qarab o'zgaradi. So'lak ajralishini tartibga solish

Oziq-ovqat mahsulotlarlarini iste'mol qilish reflektor tarzda so'lak ajralishini ta'minlaydi. Oziq-ovqat markazining yetarlicha kuchli qo'zg'alishida so'lak 1-3 s da boshlanadi, kuchsiz qo'zg'alganda esa bu vaqt 20-30 s ga yetadi. So'lak ajralishi butun ovqatlanish vaqtida davom etadi va u bilan birga to'xtaydi. Og'iz retseptorlaridan signallar markaziy asab tizimiga uch shoxli, yuz, n.glossofaringeal va n.vagus larining afferent tolalari orqali uzatiladi. Asosiy so'lak markazi medulla oblongatada joylashgan. Aynan shu yerda, shuningdek, orqa miya yuqori ko'krak segmentlarining lateral shoxlarida og'iz bo'shlig'idan signallar keladi va MAS uzatiladi. Bu yerdan efferent parasimpatik va simpatik nerv tolalari bo'ylab ta'sirlar so'lak bezlariga yo'naltiriladi. So'lak 95,5—99 % suv, 1—1,5 % organik va anorganik moddalardan iborat. Uning zichligi 1,001-1,017 bo'lgan yopishqoq, biroz oqimtir va loyqa suyuqlikdir. So'lakning tarkibi ko'p jihatdan uning sekreti tezligiga bog'liq bo'ladi, aralash so'lakning pH 5,8-7,4; Parotid bezlari so'lakning pH darajasi 5,81, pastki jag' osti bezlariniki esa 6,39 ga teng bo'ladi. Sekreti tezligi oshishi bilan pH 7,8 gacha ko'tariladi. Aralash

axborot-resurs markazi

so'lak 99,4-99,5% suvtarkib topgan bo'ladi, qolgan qismi quruq qoldiqdir. So'lakning noorganik tarkibiy qismlari: xloridlar va karbonatlar, fosfatlar va natriy, kaliy, kaltsiy, magniy va boshqa tuzlar. Elektrolitlar konsentratsiyasi turli so'lak bezlari tarkibida turlicha va so'lak ajralishining tezlashishi bilan uning miqdori ham ortadi. Shu holatda ham uning osmotik bosimi qon plazmasidan pastroq bo'ladi.



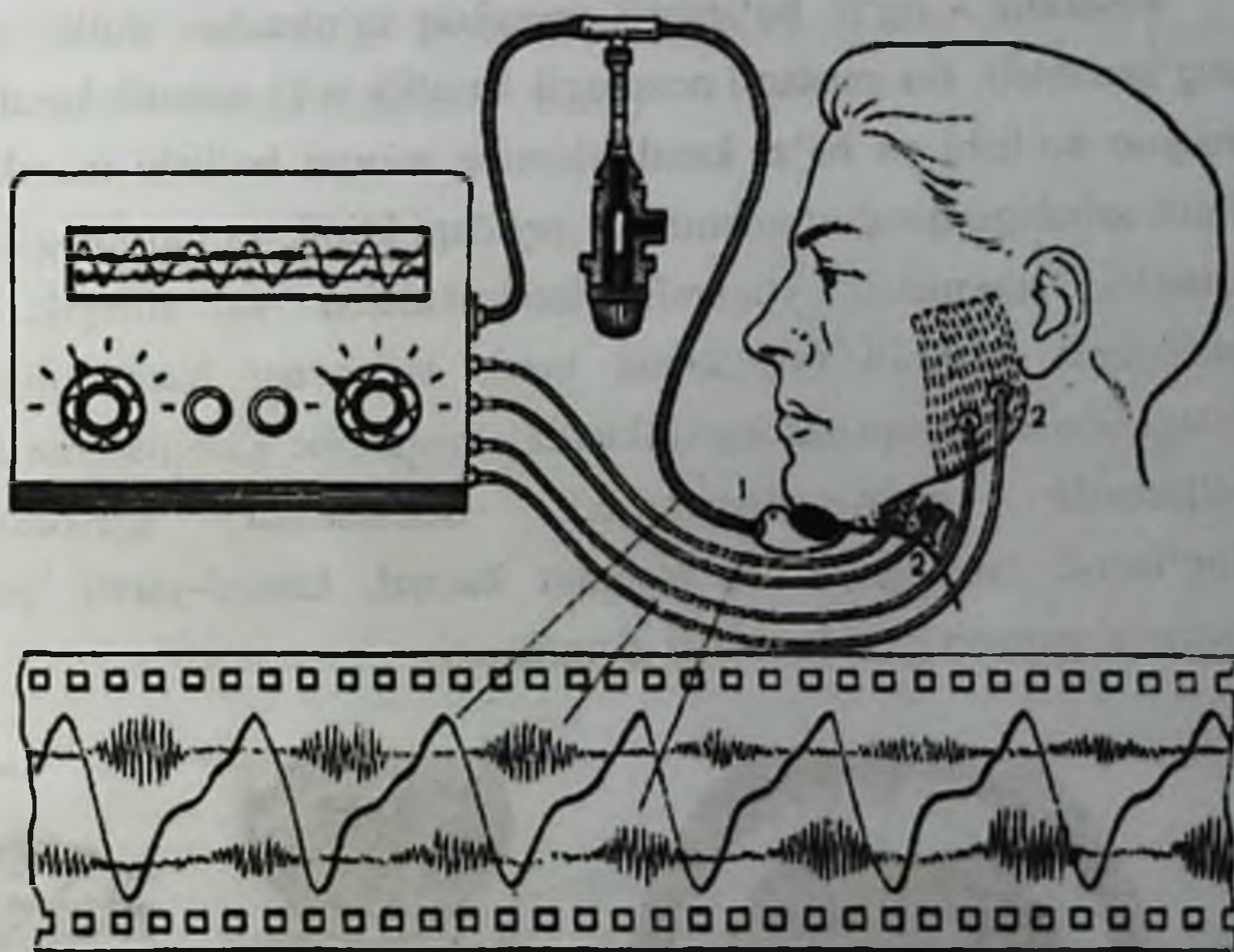
4-rasm. Quloqoldi so'lak beziga fistula qo'yilgan.

So'lak tarkibida organik moddalar mavjud bo'lib, ular mineral tuzlardan 2-3 baravar ko'p. Organik moddalar so'lak bezlarining sekretor faoliyati, ulardagi metabolizm jarayonlari va qisman qondan hosil bo'ladi. Organik moddalarga mutsin, globulinlar, aminokislotalar, mochevina va boshqalar kiradi. So'lakdagi amilaza uglevodlarni glyukozaga qadar parchalaydi, yoki ptialin-kraxmal polisaxaridini maltoza disaxaridigacha parchalaydi. Ikkinchisi-maltoza fermenti, maltozani glyukoza molekulasiga parchalaydi. So'lakda oqsillar va yog'larni parchalaydigan fermentlar bo'lmaydi. Oshqozon shirasi ta'sir etishi bilan so'lak fermentlari o'z faolligini yo'qotadi. Og'izdagi ta'm bilish retseptorlari ovqatdan ta'sirlanishidan impuls til-halqum va uch shoxli nervlar sezuvchi tolalar bo'ylab markazga boradi va uni qo'zg'atadi.

Pilokarpin bilan prozerin so'lak sekretsiyasini kuchaytiradi, atropin bu jarayonni susaytirib qo'yadi.

Chaynash va uning buzilishi.

Chaynash harakati pastki jag'ning harakatlarini qayd etish (mastikosiografiya), ba'zida bir vaqtning o'zida chaynash mushaklarining elektromiografiyasi bilan tekshiriladi (5-rasm).



5-rasm. Mioelektromastikosiografiya

Chaynash qobiliyati pasayishining eng keng tarqalgan sababi kariyes va periodontal kasallikdir. Kariyes tish emalini va dentinini zararlanshi bilan namoyon bo'ladi. Jarayon pulpa va paradontning yallig'lanishi bilan chuqurlashishi mumkin. Paradantoz og'iz bo'shlig'ining og'ir kasalligi bo'lib, u paradontdagi distrofik o'zgarishlar bilan tavsiflanadi va tishlarning bo'shashishi va tushishiga olib keladi. Tishlarning tushishi va ularning kasalliklari bilan chaynash bosimi sezilarli darajada kamayadi. Tish protezlari yordamida u faqat qisman tiklanadi. Ularni kiyganda, 40 kg/sm^2 dan oshmaydi (odatda 20 dan 120 kg / sm^2 gacha). Bundan tashqari, kasal tishlar

infeksiyaning o'chog'i bo'lib, tananing sensibilizatsiyasiga va yurak, buyraklar va bo'g'imlarning allergik shikastlanishiga olib kelishi mumkin. Chaynash mushaklarida shikastlanishlar, yallig'lanishlar, shuningdek, innervatsiya buzilganida ham chaynash buziladi. Og'iz bo'shlig'idagi yallig'lanish jarayonlari (stomatit va gingivit) chaynashni qiyinlashtiradi, (og'riq tufayli). Agar ovqat yomon chaynalsa, oshqozon va oshqozon osti bezi shirasining refleksli ajralishi kamayadi. Noto'g'ri chaynalgan ovqat og'iz, qizilo'ngach va oshqozon shilliq qavatini shikastlaydi.

Stomatit - og'iz bo'shlig'i yumshoq to'qimalari shilliq qavatining yallig'lanishidir. Bu mustaqil nozologik kasallik yoki somatik kasalliklarning namoyon bo'lishi va ba'zi kasalliklarning asorati bo'lishi mumkin. Kelib chiqish sababiga qarab stomatitning quyidagi klinik va morfologik shakllari farqlanadi: travmatik, yuqumli, intaksikatsion va allergik. Somatik kasalliklarda stomatit (yurak-qon tomir va ovqat hazm qilish tizimi patologiyalarida, revmatik kasalliklarda), metabolic kasalliklarda (endokrin kasalliklarda, gipovitaminozlarda), dermatozlar (gerpes, qizilcha). Yallig'lanish tabiatiga ko'ra stomatit kataral, kataral-yarali, pufakchali, gangrenoz, para-va giperkeratozli gangrenoz.



6-rasm. Stomatit

Tish kariyesi – (caries-chirish) tishning qattiq to'qimalarining (emal va dentin) progressiv shikastlanishi bilan tavsiflanadigan patologik jarayon

bo'lib, bo'shliq shaklida nuqson paydo bo'ladi. Dunyoning ba'zi qismlarida aholi orasida tish kariesining tarqalishi 100% ga etadi. Kariyes rivojlanishining asosiy sababi tishlarning qattiq to'qimalaridagi mikroorganizmlaridir. Yana A guruhi streptokokklar (*Streptococcus mutans*) alohida ahamiyatga ega. Kariyes patogenezida emal yuzasidagi oziq-ovqat qoldiqlari va so'lak bilan yuvilish jarayonlari muhim rol o'ynaydi. Yana kariyesning rivojlanish patogenezida irsiy moyillik, organizmning immun va nospetsifik qarshiligining pasayishi ham muhim rol o'ynaydi. Kariyesning kechish intensivligiga qarab to'rt bosqichi farqlanadi: 1-dog' bosqichi (dastlabki bosqich); 2-yuzaki kariyes; 3-o'rta kariyes; 4-chuqur kariyes. (7-rasm)



Dog' Yuzaki O'rta Chuqur

7-rasm. Kariyes bosqichlari.

Kengaygan dentin kanalchalari orqali yoki to'g'ridan-to'g'ri tish bo'shlig'ining pastki qismidagi yumshagan dentinning tor tasmasi orqali infeksiyaning pulpa ichiga kirib borishi natijasida uning yallig'lanish - pulpit paydo bo'ladi. Infeksiyadan tashqari, tish pulpasining yallig'lanishiga shikastlanishlar va plomba quyish uchun ishlatiladigan terapevtik muolajalar ham sabab bo'ladi. Pulpaning yopiq bo'shlig'idagi yallig'lanish jarayonida qon aylanishining sezilarli buzilishlari kuzatiladi va bu degenerativ o'zgarishlarga va pulpaning strukturaviy elementlarining nekroziga olib keladi. Lokalizatsiyasiga ko'ra koronal, total va ildiz pulpitlari farqlanadi. Kechshi bo'yicha - o'tkir, surunkali va surunkali, qaytalanishi bilan turlari farqlanadi. O'tkir pulpit o'tkir ekssudativ yallig'lanishning barcha morfologik

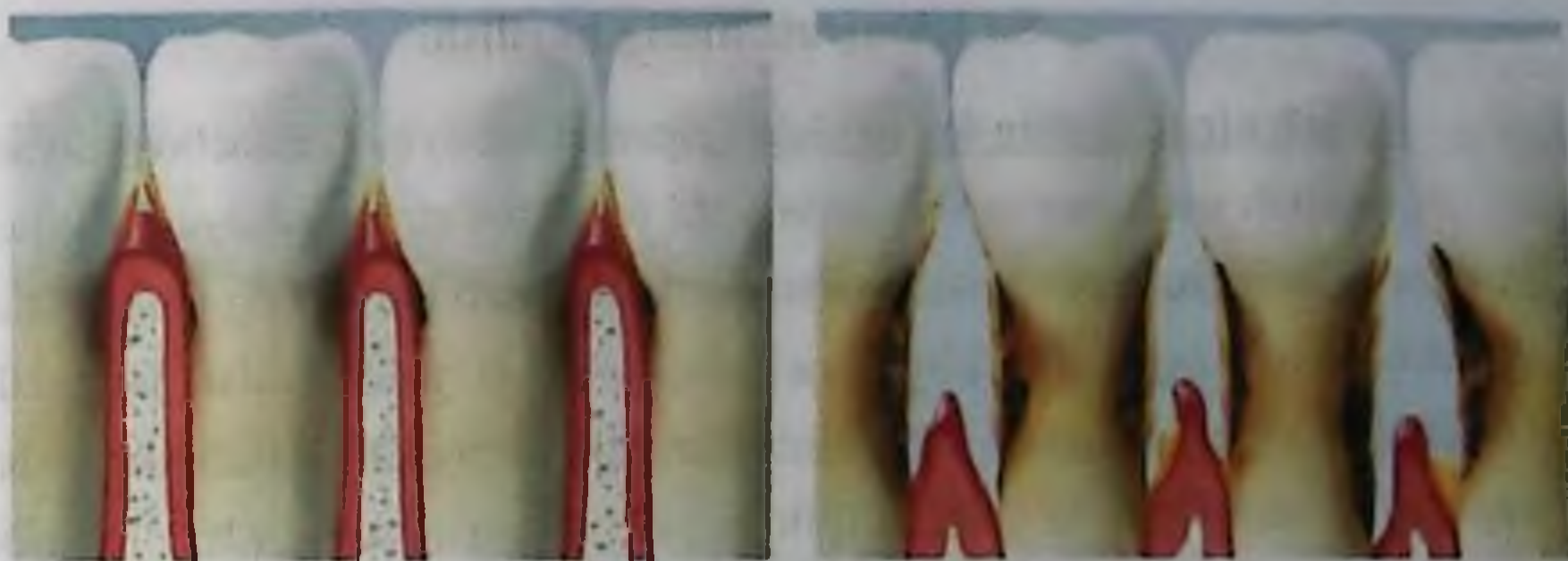
belgilariga ega va ekssudat turiga qarab seroz va yiringli bo'ladi. Kariyes bo'shlig'i pulpa bo'shlig'i bilan birlashganda va unga anayrob infeksiya tushsa, pulpa gangrenasi rivojlanishi mumkin. Surunkali pulpit asta-sekin rivojlanadi, ko'pincha o'tkir yallig'lanishning asorati sifatida yuzaga chiqadi. Morfologik jihatdan granulyatsiyon - (gipertrofik) surunkali yallig'lanish bilan granulyatsiyon to'qimalarining rivojlanishi kuzatiladi va fibroz pulpit - bu shaklida tish bo'shlig'i imfotsitlar va plazmositlarga boy bo'lgan infiltratsiyalangan biriktiruvchi to'qima bilan to'ladi. (8-rasm) Pulpitning eng keng tarqalgan asorati bu Periodontit hisoblanadi.



O'choqli Diffuz Fibroz Gangrenoz Gipertrofik

8-rasm. Pulpit.

Periodontit - bu yallig'lanishli distrofik jarayon bo'lib, paradontni, ya'ni tish ildizini o'rab turgan barcha to'qimalarni (paradont, tish alveolalarining suyak to'qimalari, milklar, periosteum) shikastlanishidir. Bu 30 yoshdan oshgan odamlarning 30-50 % da kuzatiladi va tish alveolalarining rezorbsiyasi, milk cho'ntaklari yiringlashi, tishlarning bo'shashishi va tushishi bilan namoyon bo'ladi. Parodontit etiologiyasida stressli holatlar muhim rol o'ynaydi. Etiologik omillar sifatida yana jismoniy charchoq, chaynash bosimining pasayishi, og'iz va milkdagi cho'ntaklar mikroflorasi, to'yib ovqatlanmaslik, askorbin kislota etishmasligi. Parodontit patogenezida neyro-distrofik omillar, shuningdek, so'lak bezlari funksiyasidagi o'zgarishlar muhim rol o'ynaydi (9-rasm).



Sog'lom tish Parodontit

9-rasm. Parodontit.

Parodontoz- (yun. pra - yaqin, yonida va ódesnos - tish) tishlarni o'rab turgan to'qimalarning (milk, periodont, alveolyar o'siqlar) yallig'lanishsiz, surunkali kasalligi. Bu kasallik tishlarning bo'yin qismlarini yalang'ochlanishiga olib keladigan, periodontning ma'lum qismlari atrofiyasi, shu soxadagi suyak to'qimalarida sklerotik o'zgarishlar bo'lishi bilan tavsiflanadi. Ushbu kasallikning o'ziga xos xususiyati juda sekin rivojlanishi va uning og'riq simptomisiz kechishidir. Bu ko'pincha bemorlarni tashxislash va davolashni kechiktiradi. O'z vaqtida davolanmasa asta-sekin tishlarning bo'shashishi va ularning sezgirligining patologik oshishiga olib keladi (10-rasm).



10-rasm Parodontoz Parodontit

So'lak ajratishning buzilishi

So'lak ajratishning ko'payishi (gipersalivatsiya) - uzunchoq miyadagi so'lak ajratish markazining bevosita yoki reflektor stimulyatsiyasi natijasida yuzaga keladi. Bunday stimulyatsiya markaziy asab tizimining shikastlanishi (bulbar falaji), og'iz bo'shlig'i va oshqozondagi yallig'lanish jarayonlari, homiladorlik toksikozlari, gelmintozlar, qizilo'ngach kasalliklari, ba'zi vegetativ zaharlar ta'sirida (pilokarpin, fizostigmin v.b). Tajribada gipersalivatsiyani xorda timpanini kesish orqali chaqirish mumkin (paralitik yoki paradoksal gipersalivatsiya deb ataladi). Katta yoshdagi insonda gipersalivatsiya vaqtida kuniga 8-14 litrgacha so'lak ajralib chiqishi mumkin, bu suvsizlanishga va kaliyning yo'qolishiga olib keladi. Ko'p miqdorda so'lakni yutib yuborganda, oshqozon shirasining neytrallanishi va oshqozonda hazm jarayonining buzilishiga sabab bo'ladi. Gipersalivatsiyada so'lak tashqariga oqib, lablarda materatsiya va yalli'lanishli o'zgarishlarini keltirib chiqaradi. Ba'zi zaharlanishlarda gipersalivatsiyani himoya reaksiyasi deb hisoblash mumkin, chunki zaharli metabolik mahsulotlar so'lak bilan neytrallanadi. Ammo so'lakning uzoq vaqt ajralishi oshqozon - ichaklar funksiyalari va metabolizmning buzilishiga olib keladi.

So'lak ajratishning kamayishi (giposalivatsiya) so'lak bezlari to'qimalarining patologik jarayonlar (parotit, o'smalar) natijasida shikastlanishi oqibati kelib chiqadi. So'lak oqimining mexanik to'siqlar natijasida (toshlar, tuzlar) yopilib qolishidan giposalivatsiya yuzagakeladi, unda bosim juda yuqori bo'ladi (250 mm/S.u gacha). Ba'zi vegetativ zaharlar (atropin, skopolamin) so'lak bezlarining sekretor nerv apparatiga tormozlovchi ta'sir ko'rsatadi. Shegren autoimmun kasalligida ham, OIT bezlari, so'lak bezlari sekretsiasining keskin kamayishi, sinovial membranalarda, perikardda quruqlik rivojlanadi. Tananing suvsizlanishi, isitma, ba'zi endokrin kasalliklar (tirotoksikoz, qandli diabet), asab tizimining shikastlanishi (miya asosining kontuziyasi v.b) bilan so'lak ajralishi kamayadi. So'lak sekretsiasining kamayishi yoki to'xtashi natijasida kserostomiya rivojlanadi - og'iz bo'shlig'ida quruqlik. Bu ovqatni chaynash va yutishni qiyinlashtiradi. Odatda, 1 ml so'lakda $10 - 10^9$ bakteriya mavjud. Ularning asosiy qismi

streptokokklardir. Ulardan tashqari so'lakda diplokokklar, spirillalar, spiroketalar, laktobakteriyalar, zamburug'lar va boshqalar doimiy ravishda mavjud. Kserostomiyada so'lakning himoya roli pasayishi (odatda lizozim, interferonni o'z ichiga oladi) tufayli og'iz bo'shlig'ining mikroflorasi faollashadi. Og'iz bo'shlig'ida turli yallig'lanish jarayonlari rivojlanadi (glossit, stomatit, gingivit). Ko'pincha tishlarda kariyeslari kelib chiqadi.

Yutish va uning buzilishlari

Yutish reflektor harakat bo'lib, uning markazi medulla oblongatada to'rtinchi qorinchaning pastki qismida joylashgan. Yutishning refleks tabiatining isboti: agar siz til ildizi va halqum shilliq pardasiga kokain eritmasi surtsangiz va shu orqali ularning shilliq qavatidagi retseptorlarini bloklangiz, yutish akti sodir bo'lmaydi.

Halqum (pharynx) orqali og'iz bo'shlig'idan qizilo'ngachga ovqat, burun yoki og'iz bo'shlig'idan hiqildoqqa havo o'tadi. Halqumning burun-halqum qismida uchta limfoid tuzilma bor. Og'iz-halqum tomoq yordamida halqumga ochiladi. 3-Halqumning hiqildoq qismi, oldingi tomonda u hiqildoqqa tutashgan bo'lsa, pastki tomonda qizilo'ngachga aylanib ketadi.

Qizilo'ngach (esophagus) - ko'krak bo'shlig'idan o'tib, diafragmadagi maxsus teshik orqali qorin bo'shlig'iga kiradi. Mushak pardasi ikkita qavatdan, bo'ylama tashqi va sirkulyar ichki qavatdan iborat. Luqma qizilo'ngachning devorlari qisqarishi tufayli oshqozonga tushadi. Qattiq ovqat qizilo'ngachdan o'rtacha 8-9 sek, suyuq ovqat 1-2 sekda o'tadi. Yutish va ovqat luqmasining qizilo'ngachdan o'tib borishi og'iz bo'shlig'i va halqumda joylashgan retseptorlarning ta'sirlanishi, uzunchoq miyadagi yutish markazining qo'zg'alishi tufayli yuzaga chiqadi.

Halqumning efferent nervlari kesib quyilganda ham yutish akti amalga oshmaydi. Yutish refleksi bir qator ketma-ketliklardan iborat. Yutish refleksi qismlarini qat'iy muvofiqlashtirish markaziy asab tizimining turli qismlari - medulla oblongatadan miya yarim sharlari po'stloq qisimlariga qadar murakkab o'zaro bog'liqlik bilan ta'minlanadi. Yutish markazi nafas olish markaziga bog'liq bo'lib, yutish paytida nafasni ushlab turishni ta'minlaydi va

bu oziq-ovqat mahsulotlarining nafas yo'llariga tushishining oldini olishda muhim ahamiyatga ega. Yutish markazining yurak faoliyatini tartibga solish markazi bilan bog'liqligi yutish paytida yurak urushining tezlashishi bilan tasdiqlanadi. Yutish harakati uch bosqichga bo'linadi: 1) og'iz (ixtiyoriy) fazasi - og'izdagi chaynalgan oziq-ovqat massasi 5-15 sm³ hajmdagi oziq-ovqat luqmasi hosil bo'ladi, u til harakatlari yordamida uning orqa tomoniga o'tadi. Tilning old qismi qisqarishi natijasida oziq luqmasi qattiq tanglayga bosiladi, so'ngra o'rta qismining ketma-ket qisqarishi natijasida orqaga suriladi va oldingi yo'ylar orqali tilning ildiziga o'tadi. 2) halqum (tez ixtiyoriy) fazasi - Til ildizining shilliq qavatidagi retseptorlarning qo'zg'alish xususiyati reflektor ravishda yumshoq tanglayni ko'taruvchi mushaklar va til mushaklarining qisqarishiga olib keladi, bu esa oziq-ovqatning burun bo'shlig'iga kirishiga to'sqinlik qiladi. Tilning harakatlari ovqatni halqum bo'shliqqa surilishiga yordam beradi. Shu bilan birga, mushaklarning qisqarishi paydo bo'ladi, bu tilosti suyagini siljitadi va hiqildoqning ko'tarilishiga olib keladi, buning natijasida nafas yo'llari yopiladi, bu oziq-ovqat tushmasligini ta'minlaydi. Og'iz bo'shlig'idagi bosimning ortishi ovqat luqmasining halqumga o'tkazilishini osonlashtiradi. Oziq-ovqatning halqumdan og'iz bo'shlig'iga qaytishiga tilning yuqoriga ko'tarilgan ildizi va unga mahkam tutashgan yo'ylar to'sqinlik qiladi. Oziq-ovqat luqmasi halqum bo'shlig'iga kirishi bilan ustidagi halqum bo'shlig'ini toraytiruvchi mushaklar qisqara boshlaydi, natijasida luqma qizilo'ngachga o'tadi. Halqum bo'shlig'i va qizilo'ngach boshlanishi o'rtasidagi bosim gradiyenti muhim ahamiyatga ega. Yutishdan oldin halqum-qizilo'ngach sfinkteri yopiladi, yutish paytida halqumdagi bosim 6 Pa (45 mm.s.ust) ga ko'tariladi va ochilgan sfinkter orqali oziq-ovqat luqmasi qizilo'ngachga o'tadi, bu vaqtda bosim 4 Pa dan oshmaydi. (30 mm.s.ust). Halqumdagi ancha yuqori bosim va sfinkterning yopiqligi oziq-ovqat luqmasining halqumga qaytmasligini ta'minlaydi. Yutish siklining ikki fazasi taxminan 1 soniya davom etadi. Og'iz bo'shlig'ida oziq-ovqat yoki so'lak bo'lmasa, yutishning ikkinchi fazasini ixtiyoriy ravishda amalga oshirishning imkoni yuq. Buni bir nechta yutish harakatlarini ketma-ket bajarish orqali tekshirish mumkin: birinchi harakat osonlik bilan sodir bo'ladi,

chunki og'iz bo'shlig'ida doimo oz miqdorda so'lak mavjud bo'ladi. So'lak tamom bo'lgach esa keyingi yutish harakatlarini amalga oshirib bo'lmaydi. 3) qizilo'ngach (sekin ixtiyorsiz) fazasi - ovqatning qizilo'ngach orqali o'tishi va uni oshqozonga tushishi. Qizilo'ngachning harakatlari yutish akti bilan o'zaro bog'liq bo'lib, har bir yutish vaqtida reflektor ravishda uning ham harakatlari yuzaga keladi. Qattiq oziq-ovqat luqmasining qizilo'ngach orqali harakatlanish davomiylimi o'rtacha 8-9 s, suyuq ovqat luqmasiniki esa 1-2 s.

Disfagiya - uchshohli, tilosti, n.vagus, n.glossofaringeus va boshqa nervlarning disfunktsiyalari, shuningdek, yutish mushaklarining shikastlanishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Afagiya - qattiq oziq-ovqat mahsulotlari va suyuqliklarni yuta olmaslik bilan tavsiflanadigan holat. Qattiq va yumshoq tanglayning tug'ma va orttirilgan nuqsonlari, shuningdek, tonzilida yutishda qiyinchilik kuzatiladi. Yutish akti quturish, qoqshol va isteriya kasalliklarida halqum mushaklarining spastik qisqarishi tufayli buziladi. Yutish aktining yakuniy (ixtiyorsiz) bosqichi - qizilo'ngach mushak qavatining peristaltik qisqarishi natijasida, oziq-ovqat massalarining qizilo'ngach orqali harakatlanishi xisobiga vujudga keladi. Bu jarayon qizilo'ngach mushak qavatining spazmi, falaji, shuningdek uning torayishi (kuyish, bosilishi, divertikuli) natijasida buzilishi mumkin. Yutishning buzilishi juda xavfli xolat xisoblanib, so'lak va oziq-ovqat bo'lakchalarining nafas yo'llariga tushishi natijada aspiratsion pnevmoniya rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Ko'pincha nazofarenksga oziq-ovqat mahsulotlarining tushishi, aksa urish, yo'talish va nafas qisilishiga olib keladi. Yutishning doimiy buzilishi ovqatlanishni juda qiyinlashtiradi, ochlik va organizmda charchoq hissini keltirib chiqaradi.

Ezofagit - qizilo'ngachning shilliq qavati turli xil kimyoviy moddalar, jumladan alkogol, gidroksidi kislotalar, ishqorlar, tamaki tutuni, giyohvand moddalar (agar ular oshqozonga kirmasdan qizilo'ngachda eriydigan bo'lsa, dori-darmonli ezofagit), shuningdek, haddan tashqari issiq ovqat mahsulotlari ta'sirida shikastlanishi mumkin. Odatda, kimyoviy shikastlanish tufayli yuzaga keladigan ezofagit asosan disfagiya, o'z-o'zidan o'tib ketadigan og'riqlar, bilan tavsiflanadi. Og'ir holatlarda qizilo'ngachdan qon ketishi,

striktura va teshilish paydo bo'lishi bilan kechadi. Qizilo'ngachning yatrogenik shikastlanishi sitotoksik kimyoterapiya, nur terapiyasi tufayli yuzaga kelishi mumkin.

Zarda - to'shning orqa sohasida noqulaylik yoki kuyish hisini paydo bo'lishi. Zarda alomatlari qizilo'ngachning shilliq qavatining xlorid kislata bilan ta'sirlanishi tufayli yuzaga chiqadi. Normal holatda oshqozonda muhit kislotali bo'ladi (xlorid kislotasi hisobiga), qizilo'ngachda esa muhit neytral bo'ladi. Bu ikki muhit bir-biridan qizilo'ngach sfinkteri orqali ajralib turadi. Agar u o'z vazifasini to'liq bajara olmay qolganda, reflyuks paydo bo'ladi. Qizilo'ngach shilliq qavati kislota ta'siridan himoyalanmagan, bu esa kuyish hisini keltirib chiqaradi. Sabablari quyidagilar bo'lishi mumkin: oshqozon-ichak traktining turli kasalliklari (oshqozon yarasi, gastrit, xoletsistit), diafragma churrasi, oshqozon kardial qismining saratoni, yog'li ovqatlar, qahva, shokoladni ko'p iste'mol qilish, spirtli ichimliklar va chekish, surunkali stress.

Qizilo'ngach reflyuksi - qizilo'ngachning yassi ko'p qavatli epiteliysi mayda ovqat luqmalari ta'siriga chidamli, lekin kislotaga sezgir. Qizilo'ngachning ayniqsa proksimal va distal qismlarida ko'p bo'lgan shilliq osti bezlari shilliq va bikarbonatlar ishlab chiqarish orqali uni himoya qiladi. Qizilo'ngachning pastki qismidagi sfinkterning doimiy tonusdaligi sababli musbat bosim ostida kislotali muhitga ega ximusni oshqozondan qizilo'ngachga qaytarilishini oldini oladi.

Regurgitatsiya - oshqozondagi mahsulotlarning bir qismini og'iz bo'shlig'i va burun yo'llariga majburiy ravishda qaytarilishi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda va kattalarda axialaziyada kuzatiladi.

Tsenker divertikuli - (halqum-qizilo'ngach divertikuli) to'g'ridan-to'g'ri qizilo'ngachning yuqori sfinkteri ustida joylashadi, tortish divertikuli esa qizilo'ngachning o'rta uchligida va supradiafragmal divertikul esa to'g'ridan-to'g'ri pastki qizilo'ngach sfinkteri ustida hosil bo'ladi.

Qizilo'ngach stenozida - ham oziq-ovqatlar o'tishi buzilishi kuzatiladi. Odatda, shilliq osti qavatining fibroz qalinlashishi stenozga olib keladi, bu mushak qavatining atrofiyasi va epiteliyning ikkilamchi shikastlanishi sabab

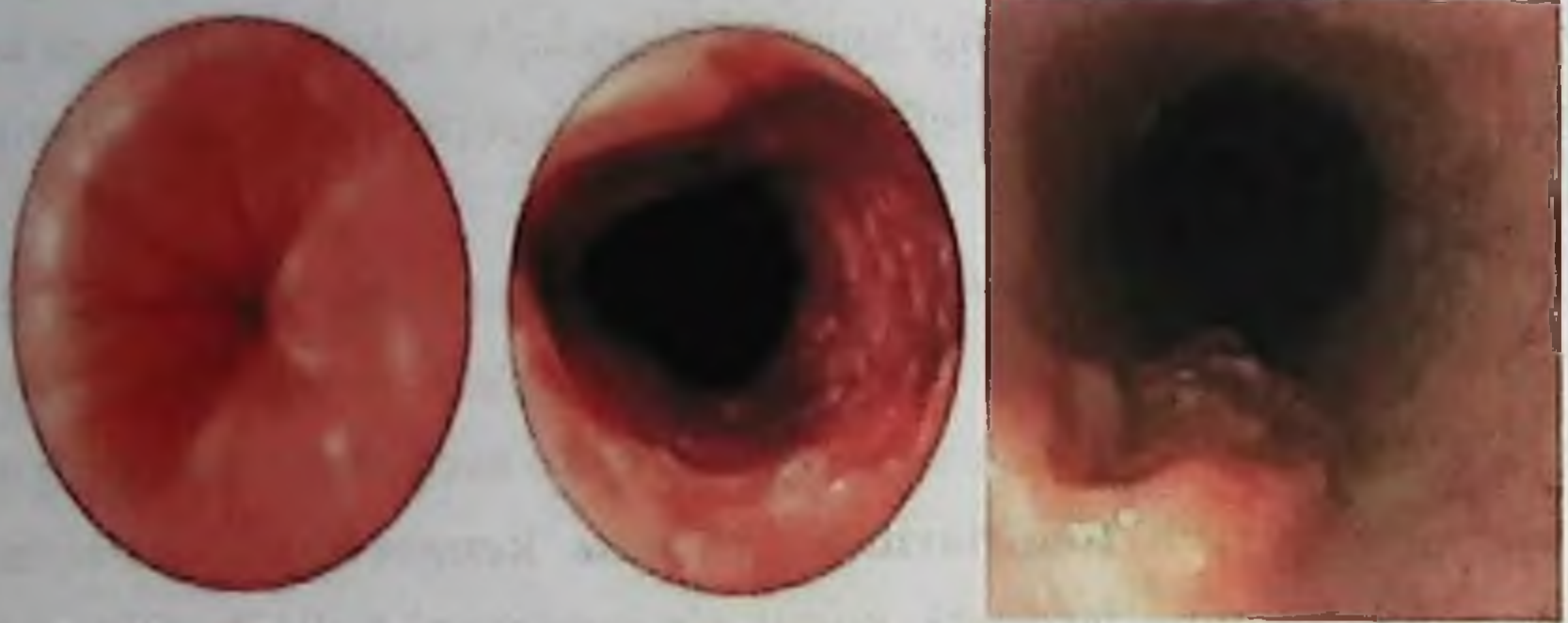
bo'ladi. Stenoz odatda yallig'lanish va chandiqlar natijasida yuzaga keladi, bu surunkali gastroezofagial reflyuks, ionlashtiruvchi nurlanish tufayli yuzaga kelishi mumkin.

Qizilo'ngach axialaziyasi - bu qizilo'ngachning pastki sfinkteri to'liq bo'shashmasligi, pastki qizilo'ngach sfinkteri tonusining oshishi va qizilo'ngach peristaltikasining yo'qolishi bilan kechadigan patologiya.

Qizilo'ngach tomirlarining varikoz kengayishi - Darvoza venasi tizimi faoliyatining buzilishi, portal gipertenziyani keltirib chiqaradi va bu qizilo'ngach vena tomirlarining kengayishi, undan qon ketishining rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Portal vena tizimi va vena kava tizimining qushilgan joylarida kollateral tomirlar hosil bo'ladi. Bu kollateral venalar qonning portal vena tizimidan vena kava tizimiga chiqishini ta'minlaydi. Vaqt o'tishi bilan qizilo'ngach distal qismida qon bilan to'lgan subepitelial va shilliq osti venoz pleksuslar, (varikozlar) hosil bo'ladi. Ular jigar tsirrozi bilan og'rigan bemorlarning 90 % da shakllanadi, bu ko'pincha alkogolli jigar kasalligi fonida yuzaga chiqadi.

Barrett qizilo'ngachi - surunkali qizilo'ngach reflyuksining asorati bo'lib, qizilo'ngach shilliq qavatidagi yassi epiteliysining ichak metaplaziyasi bilan tavsiflanadi (11-rasm). Ko'pincha Barrett qizilo'ngachi oq tanli, 40-60 yoshdagi erkaklarda kuzatiladi. Barrett qizilo'ngachiga qattiq e'tibor qaratilishining sababi undan qizilo'ngach adenokarsinomasi rivojlanish xavfining yuqoriligi.

Qizilo'ngach adenokarsinomasi - qoida tariqasida, Barrett qizilo'ngachi va uzoq muddatli qizilo'ngach reflyukslari fonida paydo bo'ladi (11-rasm). Qizilo'ngach adenokarsinomasi rivojlanish xavfi displaziya mavjud bo'lgan holatlarda yuqori bo'ladi. Bundan tashqari chekish, semirish fonida va nur terapiyasidan keyin uning rivojlanish xavfi oshadi. Qizilo'ngach adenokarsinomasi xavfi meva va sabzavotlarga boy parhez qilganda kamayadi. H. pylori keltirib chiqaradigan ayrim shkastlanishlarda ham adenokarsinoma rivojlanish xavfi kamayadi, bu H. pylori bilan bog'liq gastritda oshqozon shilliq qavatining atrofiyasi yuzaga kelishi va oshqozondan kislotali reflyuksiyasning kamayishi bilan izohlanadi.



Sog'lom Barrett qizilo'ngachi Adenokartsinoma

11-rasm. Qizilo'ngach.

OSHQOZONDA OVQAT HAZM BO'LISHI

Oshqozon ovqat hazm qilish tizimida, shuningdek qonning doimiy pH ni ta'minlashda, oraliq metabolizmida va gematopoezni saqlashda (oshqozon mukoproteini yoki Kaslning ichki omilini ishlab chiqarib) ishtirok etadi. Oshqozonga tushgan ovqat bir necha soat davomida oshqozonda turadi va asta-sekin ichakka o'tib boradi. Oshqozon hazm nayining kengaygan qismi bo'lib, qizilo'ngachdan o'tish joyi uning kardial qismi deyiladi. Oshqozonning yuqoriga qaragan ustki qismi gumbazi, o'n ikki barmoqqa o'tish joyi pilorik qismidir. Oshqozonning ikkita yuzasi oldingi va orqa yuzalari hamda ikkita qirradi — botiq ustki qirradi - kichik egriligi va qavariq pastki qirradi—katta egriligi tafovut qilinadi. Oshqozonning tanasi bilan pilorik qismi o'rtasidagi prepilorik sfinkteri bor. Oshqozon qorin bo'shlig'ining yuqorisida joylashgan bo'lib, kattagina qismi o'rta (sagittal) tekislikdan chap tomonda turadi. Oshqozon gumbazi qovurg'alar ostida bo'ladi va diafragmaning chap gumbazi hamda taloqqa tegib turadi. Oshqozon tanasi qorin osti soxasida, pilorik qismi esa jigar tagida. Oshqozonning topografiyasi XI ko'krak - I bel umurtqasi sohasiga to'g'ri keladi. Oshqozon devori shilliq pardasi yuzasi uch xil tuzilmalar, burmalar, maydonlar va chuqurchalardan iborat, burmalar uzunasiga joylashgan, ularni shilliq va shilliq osti qavati xosil qiladi. Oshqozon maydonlari bu shilliq pardaning bir-biridan cheklanib turadigan qismidir. Oshqozon chuqurchalari epiteliyga botib kirib, tubiga oshqozon bezlari ochiladi. Shilliq pardani qoplab turadigan epiteliyning (bir qavatli,

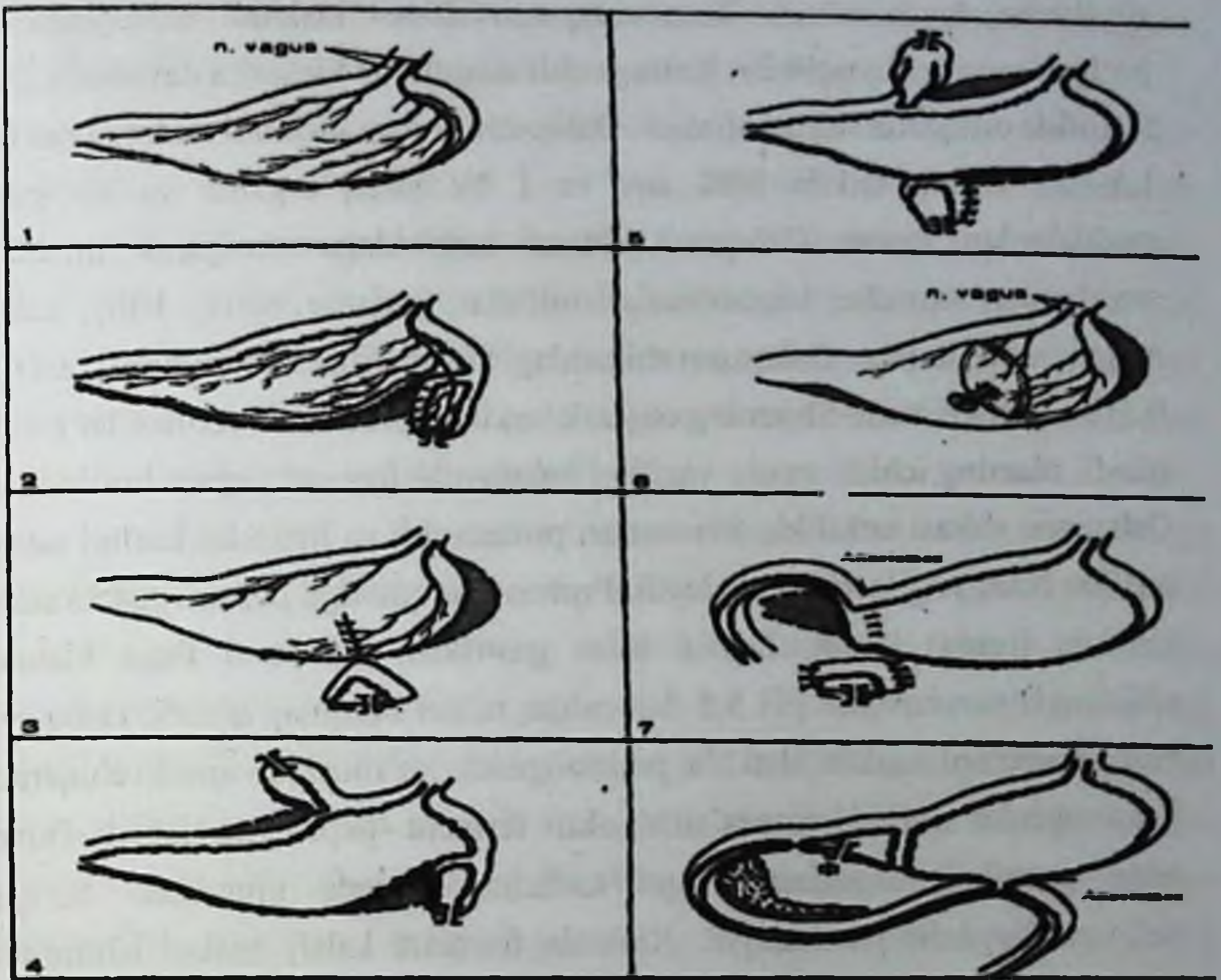
silindrsimon epiteliy) boshqalardan farqi shundaki, undagi xujayralar bez tuzilishiga ega. Ular mukoid ishlab chiqaradi. Shilliq pardada uch gurux bezlar mavjud bo'lib, ular oshqozonning o'z bezlari (fundal bezlar) oshqozon tanasi va tubi sohasida joylashgan, pilorik bezlari o'n ikki barmoqli ichakka kirish joyida joylashgan bo'lsa, kardial bezlari oshqozonning kardial soxasida joylashgan. Asosiy hujayralar oshqozon shirasi fermentlaridan pepsinogen va ximozin hosil qiladi. Qoplovchi xujayralar xlorid kislota ishlanib chiqsa, qo'shimcha xujayralarda mukoid ishlanadi. Oshqozonning mushak qavati uch guruh muskul tolalaridan, bo'ylama tashqi qavat, sirkulyar o'rta qavat va ichki qavatdan tuzilgan. Oshqozon pilorik qismida doiraviy muskul tolalari ancha rivojlangan bo'ladi va pilorik sfinkterni hosil qiladi (12-rasm). Oshqozon qisqarishi, kardial sohada joylashgan 1-ritm boshqaruvchisidan boshlanadi. 2-ritm esa oshqozonning pilorik qismida joylashgan bo'ladi. Oshqozonda uch turdagi qisqarishlar to'lqinini yozib olish mumkin 1-bir fazali, kichik amplitudali to'lqin, oshqozonda bosim 1-10 mm.sim/ust. bo'ladi, bu jarayon 5-20 sekund davom etadi. 2-birfazali yuqori amplitudali to'lqin, bosim 40-80 mm.sim/ust. bo'ladi, 12-60 sekund davom etadi 3-o'zgaruvchan bosim muhitida sodir bo'ladigan murakkab qisqarishlardan hosil bo'ladigan to'lqinlar. Birinchi va Ikkinchi ko'rinishdagi to'lqinlar peristaltik xususiyatga ega bo'lib, oshqozonning ma'lum darajada tonusda ushlab turadi va oshqozon devori shilliq qavatining yaqinida oziq moddalar va Oshqozon shiralarining aralashishini ta'minlaydi. Bu to'lqinlarning chastotasi 3 ga teng (1 daqiqada). Oshqozonning o'rta qismida oziq moddalar aralashmaydi, shuning uchun ham iste'mol qilingan ketma-ketligida qatlam-qatlam bo'lib joylashadi. 3-ko'rinishdagi to'lqin oshqozonning pilorik qismida hosil bo'ladi, oziq moddalarning oshqozondan o'n ikki barmoqli ichakka evakuatsiya qilinishini ta'minlaydi.



11-rasm. Oshqozon

Oshqozon bezlari sekretsiyasi fistula metodikasi orqali tajribalarda rus xirurgi V.A.Basov 1842- yili birinchi marta it oshqozonsiga fistula qo'yish operatsiyasi va I.P.Pavlov fistula metodikasini mukammallashtirgan va qo'shimcha ezofagotomiya operatsiyasini qilingan. Bu operatsiya qizilo'ngachni bo'yin qismidan kesish orqali amalga oshiriladi va ovqatga aralashmagan toza oshqozon shirasini olish imkoniyatini beradi (13-rasm).





13-rasm. I.P.Pavlov fistulasi va uning turlari.

I.P.Pavlov katta egrilikdagi izolyatsiyalangan qorincha operatsiyasini ishlab chiqdi va kardiyal tomondan seroz-mushak "ko'prigi" qoldirdi. Ushbu ko'prikda n.vagusni saqlab qolingan shoxlari o'tib, ajratilgan qorinchani innervatsiya qiladi, bu sekretiya jarayonining dinamikasini, shu jumladan uning dastlabki refleks fazalarini yetarli darajada aks ettiradi. I.P.Pavlov o't hosil bo'lishi va ajralib chiqishini o'rganish uchun o't pufagiga fistula qo'yish yoki umumiy o't yo'lini teri yarasiga chiqarish bo'yicha operatsiyani taklif qildi, bu esa safro sekretiya mexanizmlarini o'rganish imkonini beradi (13-rasm).

Yolg'on ovqatlantirilganida og'iz bo'shlig'idagi retseptorlar ta'sirlanib, oshqozon shirasi ajralib chiqishiga sabab bo'ladi, bu shira toza holda yig'ib olinadi. Odamda oshqozon shirasini tekshirish uchun og'izdan oshqozonga zond yuborish (alohida rezina nay) yordamida olinadi. Oshqozonning holatini tekshirish uchun fibrogastroskopiya, elektrogastrografiya va boshqa

usullardan foydalaniladi. Toza oshqozon shirasi kislotali reaksiyaga ega bo'lgan rangsiz suyuqlikdir. Katta yoshli odamlarda bir sutka davomida 2,2-5 l atrofida oshqozon shirasi ajraladi. Oshqozon shirasi kislotali muhitga ega (pH 1,5-1,8). Uning tarkibi 99% suv va 1 % quruq organik va anorganik moddalardan iborat. Oshqozon shirasi tarkibidaga anorganik moddalar quyidagilar: xloridlar, bikarbonatlar, sulfatlar, fosfatlar, natriy, kaliy, kalsiy, magniy va boshqalar. Oshqozon shirasidagi xlorid kislota konsentratsiyasi 0,4-0,5% ni tashkil etadi. Shiraning organik tarkibini proteolitik fermentlar tashkil qiladi, ulaming ichida asosiy vazifani bajaruvchi ferment pepsin hisoblanadi. Oshqozon shirasi tarkibida fermentlar, proteazalar va lipazalar borligi tufayli oqsillar bilan yog'larni parchalaydi. Proteazalar qatoriga pepsin, gastriksin va ximozin (renin) kiradi. Pepsin bilan gastriksin oqsillarni faqat kislotali reaksiyada parchalaydi. pH 5,5 dan oshsa, ta'siri bilinmay qoladi. Oshqozon bezlari pepsinni noaktiv shaklda, pepsinogenlar ko'rinishida ajratib chiqaradi. Pepsinogenlar xlorid kislota ta'sirida aktiv ferment - pepsinga aylanadi. Pepsin bilan gastriksin oqsillarni faqat turlicha darajada murakkab bo'lgan polipeptidlargacha parchalaydi. Ximozin fermenti kalsiy tuzlari ishtirokida sutning ivib qolishiga, ya'ni sutdagi suvda eruvchan oqsilning erimaydigan oqsil - kazeinga aylanib qolishiga sabab bo'ladi. Lipaza yog'larni glitserin va yog' kislotalariga parchalaydi. Odamda ovqatlanmagan vaqtlarda ham kam, lekin deyarli uzluksiz kislotali oshqozon shirasi ajralib turadi. Shira 5—9 daqiqadan keyin chiqib boshlaydi. Go'shtga 7 soat, nonga 10 soat, sutga esa 6 soat davomida shira chiqib turadi.

Oshqozon efferent nervlarni nerv sistemasining parasimpatik va simpatik bo'limlaridan oladi. Parasimpatik tolalar adashgan nerv tarkibida boradi. Simpatik nervlar nerv sistemasi simpatik bo'limining postganglionar tolalaridan iborat. Oshqozon shirasi ajralib chiqish jarayonini uch fazaga: 1) murakkab reflektor faza; 2) oshqozon fazasi va 3) ichak fazasiga bo'linadi.

1-murakkab reflektor fazasi. Og'iz bo'shlig'i va halqumga ovqat tushishi reflektor yo'l bilan oshqozon bezlari sekretsiyasini qo'zg'alishi aniqlangan. Bu shartsiz refleksdir. Uning yoyi og'iz bo'shlig'i retseptorlari, uzunchok miyaga

boradigan sezuvchi nerv tolalari, markaziy parasimpatik neyronlar, adashgan nervning efferent tolalari, oshqozon bezlari hujayralarini o'z ichiga oladi.

2-Sekretsianing oshqozon fazasi. Ta'm, ko'ruv, hidlov va boshka signallar tufayli shira ajralishi 2—3 soat davom etadi. Hazm protsessida oshqozon shirasi 6—8 soatgacha ajralib turadi. Odamda 5 daqiqadan keyin shira ajrala boshlaydi. Bunday shira ajralishining reflektor yo'l bilan bo'lishi aniqlangan. Oshqozon shilliq pardasiga tushgan oziq devoridagi mexanoretseptorlarni ta'sirlaydi, signallar markaziy nerv sistemasi, adashgan nerv orqali oshqozon bezlariga keladi

3-Ichak fazasi. Ovqat ingichka ichakka o'tadi va bu yerda qonga so'riladi. Shunday moddalarga oqsillarning parchalanishidan (peptonlar) hamda go'sht va sabzavotlarning ekstraktiv moddalari kiradi. Oshqozon sekretsiasining tormozlanishi: yog'li ovqatlar ta'sirida ham yuzaga chikadi. Yog'larning tormozlovchi ta'siri qisman reflektor yo'l bilan, asosan gumoral mexanizm bilan yuzaga chiqadi. Oshqozon pilorik qismida hosil bo'ladigan gastrin va o'n ikki barmoq ichakda yuzaga keladigan enterogastrin gormonlari oshqozon bezlarini gumoral yo'l bilan tormozlaydi. Oshqozon bezlari sekretsiasining, ayniqsa birinchi fazada tormozlanishi, odamga yoqmaydigan salbiy (g'azab, norozilik) xislarni boshdan kechirayotganda ro'y beradi. Bunga buyrak usti bezlaridan qonga adrenalin ajralishi sabab bo'ladi.

Oshqozonning motor funksiyasi - Oshqozon devori silliq mushaklari avtomatizm xossasiga ega, oshqozonning xarakati natijasida ovqat aralashadi, bu uning oshqozon shirasi bilan yaxshi namlanishiga va ovqatning o'n ikki barmoq ichakka utishiga yordam beradi. Qiskarish to'lqinlari 10-30 sekund davom etadi. Oshqozon qisqarishlarini kuchaytiradigan gumoral omillar jumlasiga gastrin, gistamin va atsetilxolin kiradi. Enterogastrin, adrenalin, noradrenalin va pankreozimin motorikani susaytiradi (tormozlaydi). Yog'li ovqatlar oshqozonda uzoqroq (10 soatgacha) turadi. Suyuqliklar deyarli oshqozonga kirgan zahoti ingichka ichakka o'tib ketadi. Ovqat massasi yumshoq xolatdagina ingichka ichakka o'ta boshlaydi. Ana shunday holatga kelgan ovqat ximus deyiladi. O'n ikki barmoq ichakka ovqat porsiya-porsiya holida o'tadi. O'n ikki barmoq ichakda ishqoriy muhit bo'lib, muhit kislotaliga

o'zgarguncha ichakka ovqat o'tadi keyin xlorid kislota ichak shilliq pardasidagi retseptorlarni ta'sirlaydi va sfinkter muskullari reflektor yo'l bilan qisqarib, oshqozondan ichakka o'tish yo'lini bekitib qo'yadi, toki unga oshqozon osti bezi, ichak bezlari shiralari hamda o't suyuqligi tufayli muhit yana ishqoriy bo'lmaguncha sfinkter ochilmaydi. Bu xolat pilorik refleks deyiladi.

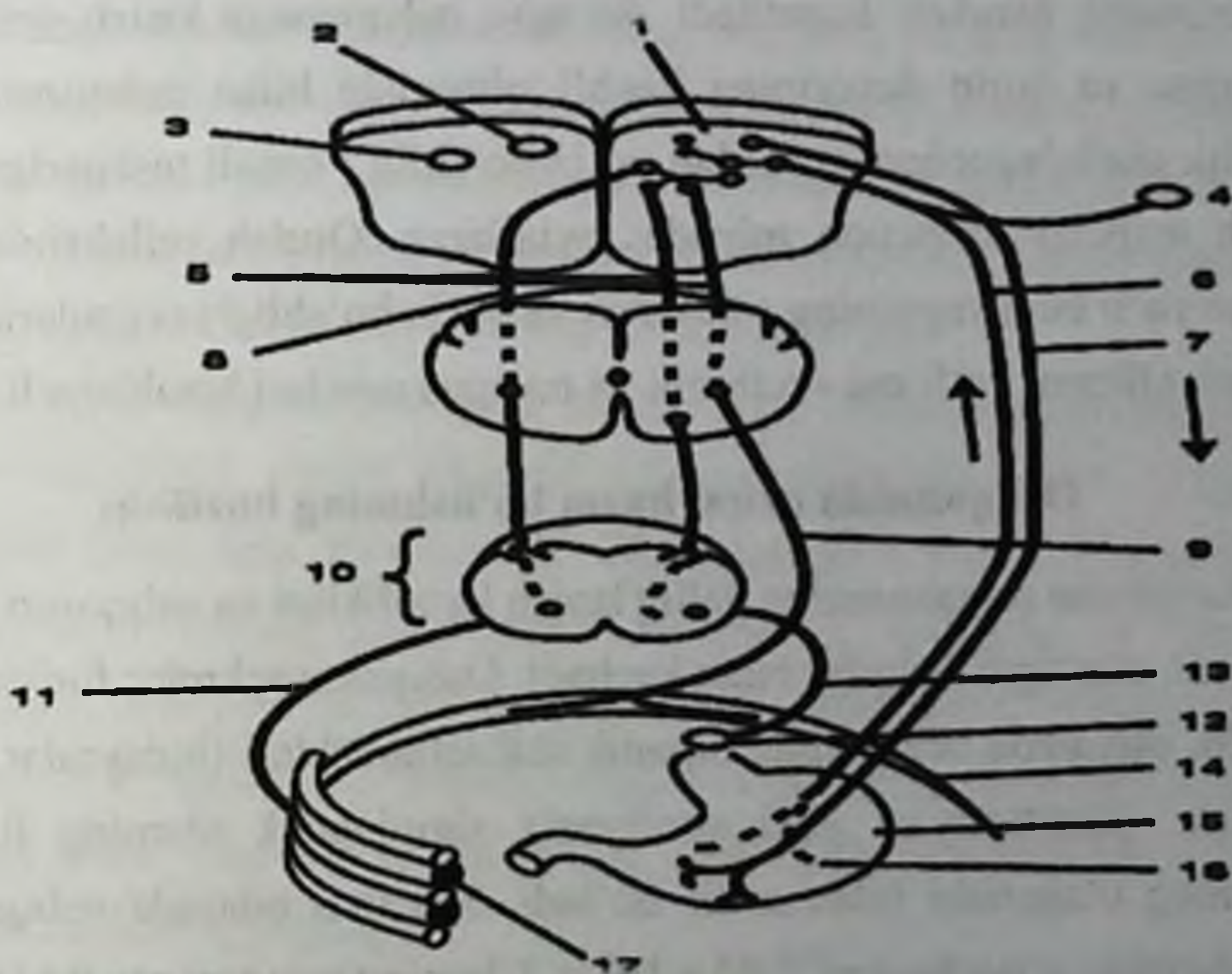
Kekirik - (eructatio) fermentatsiya yoki chirish jarayonlari natijasida hosil bo'lgan yutilgan havo yoki gazlarning oshqozondan chiqishi tufayli yuzaga keladi. ning ikki turi mavjud, 1-fiziologik, 2-patologik. Fiziologik turida gazlar kuniga 2-3 martagacha chiqishib turadi. Ko'pincha bu jarayon yugurish vaqtida ovqat mahsulotlarini iste'mol qilganda, ovqatlanish vaqtida ko'p gapirganda, quruq ovqat mahsulotlarini ko'p iste'mol qilganda, ortiqcha ovqatlanish va sut mahsulotlarini me'yordan ko'p iste'mol qilganda sodir bo'ladi. Bu jarayon davolanishni talab qilmaydi. Patologik kekirish - ovqat hazm qilish traktining ayrim kasalliklari (Jigar, o't pufagi, oshqozon disfunktsiyasi) alomati bo'lib, kuniga 10 va undan ko'proq martagacha kuzatiladi. Ko'pincha bu holat gastrit, oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak yarasi, gastroduodenal reflyuks, gastroduodenit, qizilo'ngach churrasi, oshqozon Ph ning oshishi, o't chiqishining buzilishlarida namoyon bo'ladi.

Hiqichoq - (singultus) diafragmaning tezkor spazmi, oshqozonning tartibsiz qisqarishi va ovoz boylamlari yopiq vaqtida to'satdan kuchli nafas chiqarish kombinatsiyasi natijasida yuzaga keladi. Hiqichoq diafragma yoki n.frenikusning bevosita ta'sirlanishida, mediastenium, qizilo'ngach, plevra, qorin parada kasalliklarida kelib chiqishi mumkin. Oshqozon-ichak trakti va boshqa qorin bo'shlig'i a'zolari kasalliklarida hiqichoq reflektor kelib chiqadi shikastlangan to'qimalardan patologik impulslar n.frenikus markazini qo'zg'atadi.

Ko'ngil aynish - (nausea) epigastral sohada, ko'krak qafasi, og'iz bo'shlig'ida va halqumda yoqimsiz noxushlikni his qilish bo'lib u ko'pincha qusishdan oldin paydo bo'ladi. Ovqatlanish tartibi buzilganda, zaharlanishlarda, qorin bo'shlig'i va markaziy asab tizimi kasalliklarida, homiladorlikda va shu kabi holatlarda yuzaga keladi. Ko'ngil aynishda

oshqozon tonusi pasayadi, peristaltika juda sekinlashadi yoki to'xtaydi. O'n ikki barmoqli ichak va och ichak proksimal qismining tonusi ortadi, duodenogastral reflyuks paydo bo'ladi.

Qusish - (vomitus) til ildizi, halqum, oshqozon va ichak shilliq pardasidagi retseptorlarning ta'sirlanishi tufayli boshlanadigan reflektor himoyaviy aktdir. Uning yordamida organizm uchun zararli bo'lgan moddalar chiqarib yuboriladi (14-rasm).



14-rasm. Qusish refleksining sxemasi: 1 - qusish markazi; 2 - n.vagusning dorsal motor yadrosi; 3 - nysl. et tr. solitaruis; 4 - G. nodosum; 5 - tr. retisulospinalis ventralis; 6 - n.vagusning afferent tolalari; 7 - n.vagusning efferent tolalari; 8 - tr. retisulospinal lateralis; 9 - n. frenikus; 10 - orqa miyaning ko'krak sohasi; 11 - n. intersostalis; 12 - G. soeliasum; 13 - n. splanchnikus; 14 - diafragma; 15 - oshqozon; 16 - n.vagusning sezuvchi tolalari; 17 -qorin tashqi mushaklari.

Qusish markaziy kelib chiqishi ham mumkin, bu IV qorincha yaqinidagi o'smalar va boshqa patologik jarayonlar bilan, qusish markazining toksinlar bilan ta'sirlanishi (apomorfin, homiladorlik paytida homila metabolik mahsulotlar, uremiyada buzilgan metabolizmning toksik mahsulotlari, diabetis mellitusda, jigar yetishmovchiliklarida) yuzaga chiqadi. Yana gijjalar

yoqimsiz holatlarni ko'rishda shartli refleks mexanizmi asosida yuzaga chiqadi. Qusish akti ingichka ichak devorining teskari tomonga qisqarishidan boshlanib, undagi suyuqlik oshqozonga o'tadi. Qusish jarayoni, teri rangining oqarishi, terlash, bradikardiya va qon bosimining pasayishi bilan boshlanadi. Chuqur nafas chiqarilgandan keyin, epiglotus tushadi va hiqildoq ko'tariladi, bu havo yo'llarini yopib, qusuq massalari tushib asfiksiya keltirib chiqarishidan himoya qiladi. Qusish aktida diafragma va qorin old devori mushaklari qisqarishi va pilorus yopiq holatda oshqozon mushaklarining antiperistaltik harakati kuzatiladi. So'ngra oshqozonga kirish yo'li ochilib diafragma va qorin devorining kuchli qisqarishi bilan oshqozon ichidagi suyuqlik qizilo'ngachga, u yerdan og'iz bo'shlig'i orqali tashqariga chiqadi. Qusish markazi uzunchoq miyada joylashgan. Qusish refleksining asosiy afferent yo'li bu n.vagusning oshqozon va qorin bo'shlig'i organlariga bergan shoxlari, efferent yo'li esa - n.frenik va n.vagus nervlari hisoblanadi.

Oshqozonda ovqat hazm bo'lishining buzilishi

Ko'pincha oshqozonning yallig'lanish kasalliklari va oshqozon o'smalari kuzatiladi, ular tipik belgilar bilan kechadi. Oshqozon sekretor funksiyasining buzilishi, oshqozon bezlarining organik shikastlanishlari (hujayralar sonining o'zgarishi, gipertrofiyasi yoki atrofiyasi), shuningdek ularning funksional faolligining o'zgarishi bilan sodir bo'ladi. Sog'lom odamda oshqozon bez hujayralarining o'rtacha soni $0,82 \times 10^9$ ta. Ularning miqdori o'n ikki barmoqli ichak yara kasalliklarida ortadi, oshqozon yarasi, oshqozon saratoni va anemiyalarda kamayadi. Oshqozon bezlarining funksional aktivligi, adashgan nervning tonusiga bog'liq bo'lib, bu o'z navbatida xlorid kislotasi va proteazlarning sekret tarkibida ko'payishini rag'batlantiradi. Gastrinning ishlab chiqarilishi oshqozon antral qismidagi pH 2,0 ga tushganda tormozlanadi. Zollinger-Ellison sindromida esa aksincha uning miqdori 800-60 000 pg / ml gacha, anemiyada esa 500-9000 pg / ml gacha ko'tariladi. Oshqozon sekretsiasini xoletsisto-kinin ham rag'batlantira oladi, u ingichka ichakning shilliq qavatida ishlab chiqariladi va tuzilishi bo'yicha gastringa o'xshaydi. Biroq, xoletsistokininning yuqori konsentratsiyasi gastrin bilan

raqobatlashib, unga neytralovchi ta'sir qiladi. Oshqozon bezlarining asosiy va pariyetal hujayralarining fiziologik faolligi gipofiz bezi gormonlarining (kortikotropin, somatotropin), buyrak usti (glikokortikoidlar), qalqonsimon va paratiroid bezlari, insulin ta'sirida ham ortadi. Oshqozon sekretsiyasini tormozlovchi omil - bu o'n ikki barmoqli ichak shilliq qavatidan ajratilgan gastroingibirlovchi peptid (GIP). GIP insulin ishlab chiqarilishni faollashtiradi. Xlorid kislotasi sekretsiyasini va oshqozon motorikasini tormozlaydi, ichak sekretsiyasini faollashtiradi. GIP qondagi glyukoza darajasining oshishi va triglitseridlarning ingichka ichakka tushishi ta'sirida ishlab chiqariladi. GIPning ortiqcha ishlab chiqarilishi semizlikda aniqlangan.

Oshqozon shirasi ajralishining (2 litr/kuniga oshqozon shirasi ajraladi) buzishi uning giper- va giposekresiyasi bo'lishi mumkin. Oshqozonda normal holatda juda kam miqdorda H.pylori (0-20 %) bo'ladi.

Oshqozon gipersekresiyasi odatda faqat uning miqdorining ko'payishi bilan emas, balki xlorid kislotasi (giperxloridriya) ishlab chiqarishning ko'payishi bilan ham tavsiflanadi. Gipersekretsiya o'n ikki barmoqli ichak yarasi, antral gastrit, pilorospazm va pilorik stenozda va yana spirtli ichimliklar, issiq ovqat va ba'zi dorilar (salitsilatlar, insulin, butadion, kortizon) ta'sirida ham kuzatiladi. Oshqozon gipersekresiyasi oshqozon shilliq qavatiga zarar etkazadi (engil diffuz o'zgarishlardan boshlab o'tkir eroziv shkastlanishlarga qadar).

Axiliya - oshqozon sekretsiyasining o'ta kamayishi yoki to'liq yo'qligi bilan tavsiflangan holat.

Eroziya - bu tubi mushak plastinkasigacha bormaydigan shilliq qavatning yuzaki nuqsoni hisoblanadi. Eroziya ko'pincha o'tkir bo'ladi, juda kamdan kam hollarda surunkali bo'lishi mumkin. Shilliq qavatga qon quyilishi natijasida nekroz va o'lgan to'qimalarning ajralishi kuzatiladi. Bunday kemtikning tubi qora rangli (xlorid kislotali gematindan), qirg'oqlari esa - leykotsitar infiltratdan iborat bo'ladi. Ko'pincha yara kasalligi rivojlanishida kichik egrilikdagi eroziyalar bitmaydi. Oshqozon shirasi ta'sirida nekrozlanish jarayoni oshqozonda nisbatan chuqurroq qavatlarigacha davom etadi va eroziya yumaloq yoki oval shakldagi o'tkir peptik yaraga aylanadi. Ma'lumki,

kichik egrilikda “ovqat yo‘li” bo‘lib, uning jarohatlanishi nisbatan osonroq. Bu sohada joylashgan bezlar juda faol tarzda oshqozon shirasini ajratadi. Kichik egrilik retseptorlarga boy va kuchli reaktivlikka ega, uning burmalari qattiq va mushak qavati qisqarganda ham kemptikni berkita olmaydi. Kichik egrilikdagi shikastlanishlarning bitishi qiyin bo‘lib asosan bu sohadagi o‘tkir yaralar surunkaliga o‘tadi. Bundan kelib chiqadiki, surunkali yaralar ko‘pincha kichik egrilikda, antral va pilorik qismlarda joylashgan bo‘ladi. kardial qism va katta egrilik sohalarida yaralar nisbatan kam uchraydi. Surunkali yaralar seroz qavatgacha o‘tishi mumkin. Ularning qirg‘oqlari notekis, qattiq, ba’zida qadoqlangan (kaloz yaralarda) bo‘ladi, tubi silliq yoki dag‘al bo‘ladi (15-rasm).

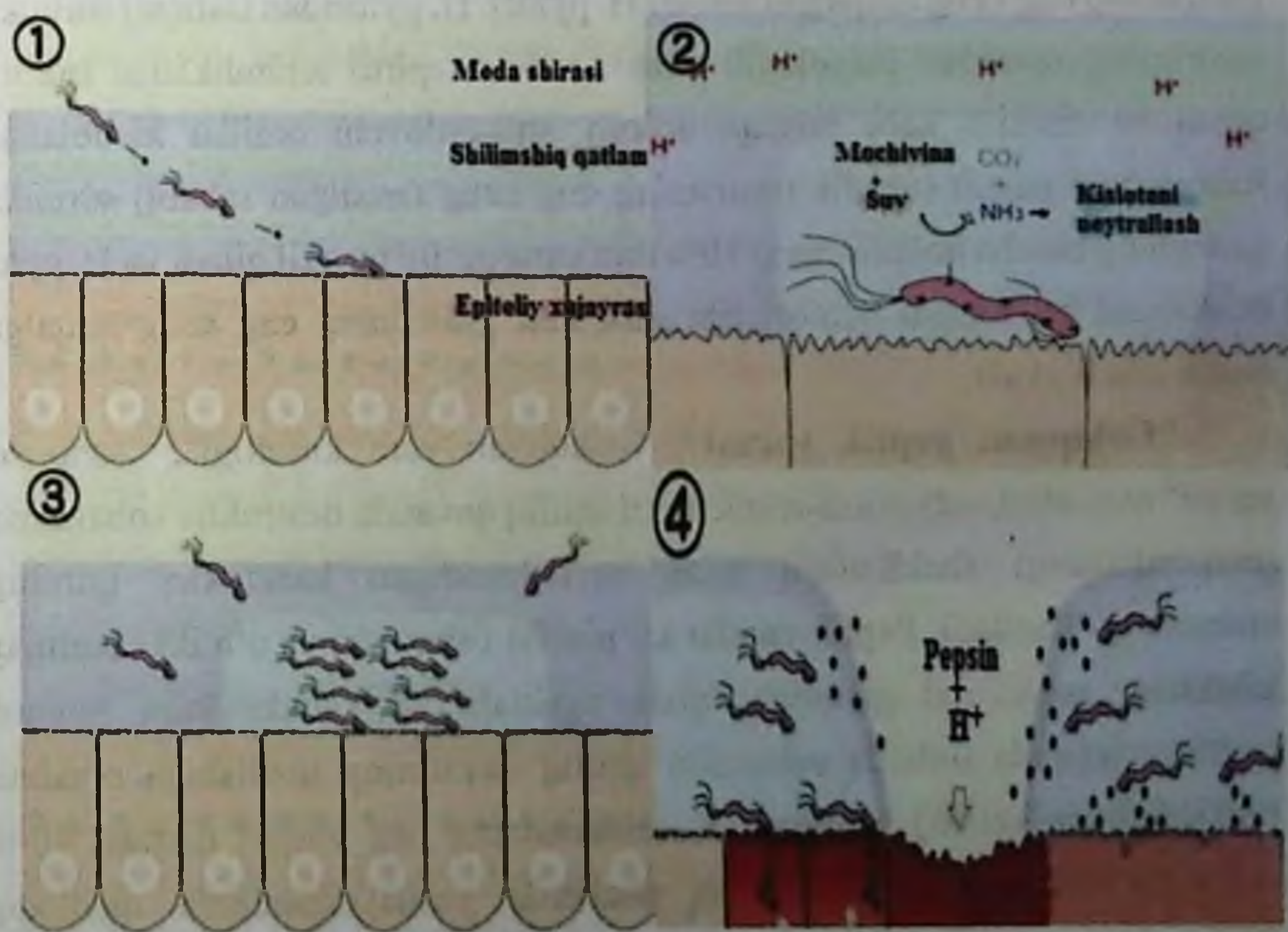


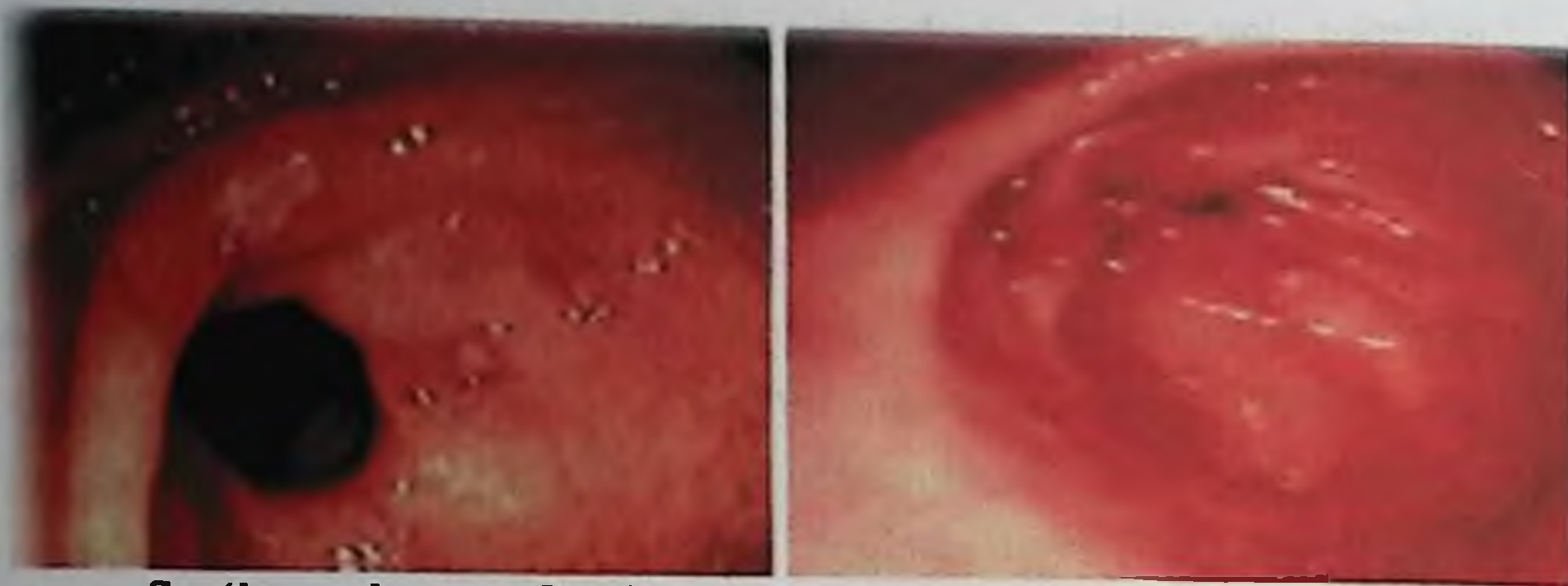
Sog‘lom Eroziya

15-rasm. Oshqozon eroziyasi.

O‘tkir gastrit - oshqozon shilliq qavatning yallig‘lanishi bo‘lib, epigastral soxada turli darajadagi og‘riqlar, ko‘ngil aynishi va qusishni keltirib chiqarishi mumkin. Og‘ir holatlarda esa shilliq qavat eroziyasi va yaralar rivojlanishi mumkin. Asorati qon ketishi (kamdan-kam hollarda katta qon yo‘qotish bilan), qon qusish va melena kuzatiladi. Oshqozon shirasidagi pH ning kislotalilik darajasi 1 ga yaqin (bu qonning kislotaligidan 1 million barobarga ortiqroq). Yuqori kislotalilik ovqat hazm qilish jarayoni uchun juda zarur, ammo uning salbiy tomoni ham mavjud. Bunday yuqori kislotalilik oshqozon shilliq qavatining shikastlanish xavfini oshiradi. Yuzaki foveolyar

hujayralar tomonidan ishlab chiqariladigan mutsin moddasi oziq-ovqat bo'lakchalarini oshqozon epiteliyal xujayralari bilan bevosita aloqa qilishiga to'sqinlik qiluvchi yupqa shilimshiq qatlam hosil qiladi. Ushbu yupqa qatlam yuzaki epiteliya hujayralari tomonidan bikarbonatlar sekretiysasi qilinishi natijasida neytral pH (7 ga teng) ga ega bo'ladi va shilliq qavatni himoya qiladi. Agar himoya mexanizmlaridan birortasi buziladigan bo'lsa, o'tkir yoki surunkali gastrit rivojlanishi mumkin. Masalan, qariyalarda mutsin sintezining pasayishi gastrit rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin. Nosteroid yallig'lanishga qarshi dorilar qabul qilish prostaglandinlarning sitoprotektiv xususiyatlarini pasaytirishi yoki bikarbonatlar sekretiysasini kamaytirishi mumkin. Bu esa oshqozon shilliq qavatining zararli omillarga sezgirligini oshiradi. Uremiyasi bor bemorlarda va ureaza ajraladigan *H. pylori* bilan kasallangan bemorlarda kuzatiladigan oshqozon shikastlanishi ammoniy ionlarining oshqozon bikarbonatlarini tashuvchilarni neytrallashi bilan bog'liq bo'lishi mumkin (16-rasm).





Sog'lom oshqozon O'tkir gastrit

16-rasm. Oshqozon shilliq qavatning H. pylorining shikastlash bosqichlari (1-4) va yara hosil bo'lishi mexanizmi.

Surunkali gastrit- O'tkir gastritdan farqli o'laroq, surunkali gastrit belgilari odatda kamroq nomoyon bo'ladi lekin doimiy kuzatiladi. Ko'ngil aynishi va qorinning yuqori qismida noxushlik paydo bo'lishi, ba'zida qusish kuzatilishi mumkin, ammo qon qusish kamdan-kam uchraydi. Surunkali gastritning eng keng tarqalgan sababi H. pylori. H. pyloridan tashqari surunkali gastritning sabablari psixologik stress, kofein, spirtli ichimliklarni iste'mol qilish va chekish kabi boshqa doimiy shikastlovchi omillar hisoblanadi. Autoimmun gastrit (atrofik gastritning eng keng tarqalgan sababi) surunkali gastritning barcha holatlarining 10% dan kamrog'ini tashkil qiladi va H. pylori infeksiyasi bo'lmagan bemorlarda surunkali gastritning eng keng tarqalgan shakli hisoblanadi.

"Oshqozon peptik yarasi", "oshqozon yara kasalligi", "oshqozon yarasi" atamalari, oshqozon-ichak trakti shilliq qavatida destruktiv sohalarning (nuqsonlarning) shakllanishi bilan tavsiflanadigan kasalliklar guruhiga nisbatan qo'llaniladi. Peptik yaralar ko'pincha oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakning proksimal qismida, qizilo'ngachda va kamdan-kam hollarda ingichka ichakda (odatda oshqozon shilliq qavatining tuzilishiga o'xshash Mekkel divertikulida) uchraydi. Kasallanishning eng yuqori nuqtasi 40-60 yoshlarda kuzatiladi. Kasallanish shaharda yashaydiganlarda qishloqqa qaraganda yuqoriroq. Erkaklarda oshqozon yarasi ayollarga nisbatan ko'proq uchraydi. O'n ikki barmoqli ichak yarasi 3:1 nisbatda oshqozon yarasiga

nisbatan ko'proq kuzatiladi. Oshqozon yarasi kasalligi ko'plab o'zaro bog'liq bo'lgan etiologik omillarning ta'siri natijasida yuzaga chiqadi. Yara kasalligi rivojlanishida ko'p hollarda surunkali giperatsid *Helicobacter pylori* bilan bog'liq gastrit sabab bo'ladi, u o'n ikki barmoqli ichak yara kasalligi bo'lgan bemorlarning 85-100% da, oshqozon yarasi bo'lgan bemorlarning 65% da uchraydi. Surunkali gastritning mavjudligi oshqozon yarasini o'tkir eroziv gastrit va stress yaralaridan ajratishga yordam beradi (oxirgi 2 ta holatlarda atrof shilliq qavati buzilmagan bo'ladi). Oshqozon yarasi nosteroid yallig'lanishga qarshi dori vositalarini ko'p miqdorda qabul qilganda asorat sifatida, yana og'ir psixologik stresslardan keyin ham paydo bo'ladi. Uning quyidagi turlari mavjud: Stressli yaralari- ko'pincha shok, sepsis yoki og'ir travmalarda. Kurling yaralari- o'n ikki barmoqli ichak proksimal qismida rivojlanadi, u ko'pincha og'ir kuyish yoki travma bilan bog'liq. Kushing yaralari- intrakranial patologik jarayonlari bo'lgan bemorlarda oshqozon, o'n ikki barmoqli ichak va qizilo'ngachda kuzatiladi va ko'pincha oshqozon yarasining teshilishi bilan kechadi. O'tkir oshqozon yarasi epiteliyning yuzaki shikastlanishi natijasida yuzaga kelgan sayoz eroziyadan tortib, shilliq qavatning butun qalinligini qamrab olgan chuqur jarohatlargacha bo'ladi. O'tkir yaralar yumaloq va diametri 1 sm dan kichik. Yaraning tubi gematin gidrokslorid hosil bo'lishi sababli ko'pincha jigarrang yoki qora rangga ega bo'lib, transmural yallig'lanish va fokal serozit bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Surunkali rivojlanadigan oshqozon yarasidan farqli o'laroq, stress yaralari oshqozonning har qanday qismida uchraydi. Oshqozon yarasi atrofidagi burmalar normal ko'rinadi, yaraning chetlari va pastki qismi qattiqlashmagan. Yara bitta bo'lishi ham mumkin, lekin asosan oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakda yaralar ko'p sonli bo'ladi.

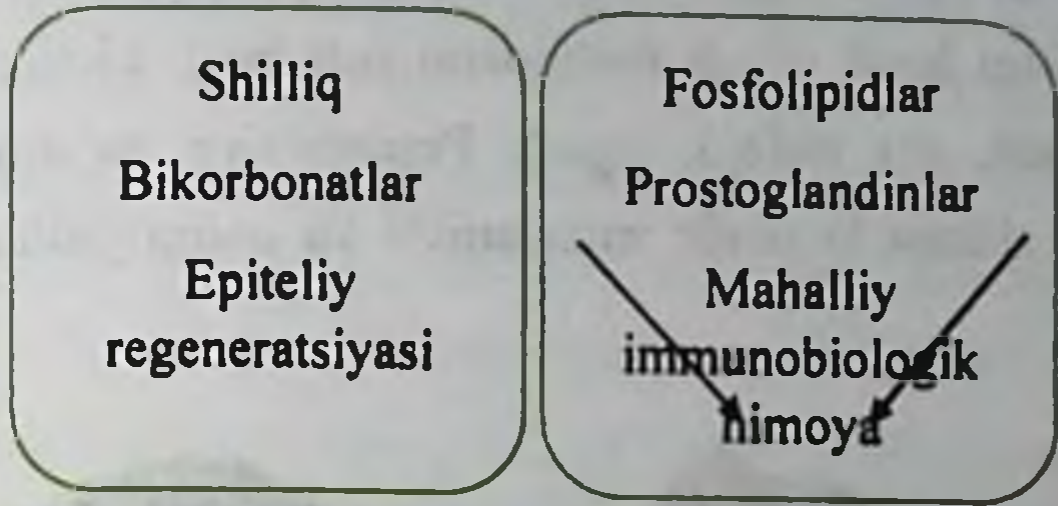
Genetik omillarning roli. 1-Yaqin qarindoshlarda kasallikning rivojlanish ehtimoli 10 barobar ko'proq. 2-Kasallikning 0 (I) qon guruhi bo'lgan insonlarda - o'n ikki barmoqli ichak yarasi rivojlanish ehtimoli 30-40% ga yuqoriroq. 3-Kasallikning HLA tizimining ba'zi gaplotiplari (B 12, B5, Bw35) bilan bog'liqligi aniqlangan. 4-Oilaviy poliyendokrin adenomatozning I turi ko'pincha gastrin sekretiya qiladigan o'smalarning

rivojlanishi bilan birgalikda kechadi. 5-Revmatoid artrit simptomatik oshqozon yarasi xavfini oshiradi, bu YaQNSlarning qo'llanilishi bilan izohlanadi. 6-Surunkali obstruktiv o'pka kasalliklari bor bemorlarda ham kassalikning rivojlanish xavfi yuqori.

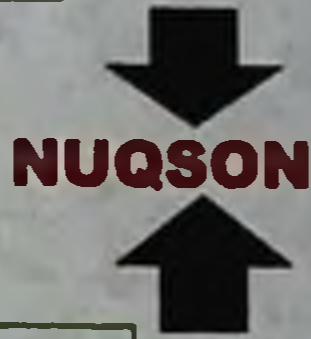
Oshqozon yara kasalligining **patogenezi** asosida agressiya omillari va oshqozon shilliq qavatining himoya qilish mexanizmlari o'rtasidagi dinamik muvozanatning buzilishi yotadi. Oshqozon yarasi patogenezida himoya omillarining aktivligining pasayishi, o'n ikki barmoqli ichak yarasi rivojlanishida esa agressiv faktorlarning faollashuvi kuzatiladi. (1-sxema)

Oshqozon peptik yarasining **klirik namoyon bo'lishi**. Epigastral sohada og'riq, kardial sohada va oshqozon orqa devorining yaralarida og'riq sternumning orqasida, ovqatdan so'ng darhol paydo bo'ladi va chap yelkaga irrodiatsiyalanishi mumkin. Kichik egrilik sohasidagi yaralarda og'riq ovqatdan keyin 15-60 daqiqa o'tgach paydo bo'ladi. Dispeptik holatlar - kekirik, ko'ngil aynishi, zarda, ich qotishi kuzatiladi. Astenovegetativ holatlar - Ishlashning pasayishi, holsizlik, taxikardiya, arterial gipotenziya shaklida namoyon bo'ladi. Mahalliy kuchsiz og'riq va epigastral sohada mushaklarning himoyaviy taranglashuvi. YAQN vositalar tomonidan qo'zg'atilgan yaralar ko'pincha asemptomatik bo'lib, ular teshilish yoki qon ketishi bilan birinchi marta namoyon bo'lishi mumkin. O'n ikki barmoqli ichak yarasining klirik namoyon bo'lishi. Bemorlarning 75 foizida asosiy simptom, og'riq kuzatiladi. Og'riq ovqatdan 1,5-3 soat o'tgach (kechki), och qoringa (ochlikda) va kechasi (tunda) paydo bo'ladi. Subyektiv ravishda og'riq epigastral sohada yonish hissi sifatida paydo bo'ladi. Ovqatlangandan keyin bemorning holati biroz yaxshilanadi. Og'riq kuchli bo'lganda qusish yengillik hissini beradi (og'riqni kamaytiradi). Dispeptik shikoyatlariga - qichishish, ko'ngil aynishi (erta va tez-tez uchraydiganbelgi), qorin dam bo'lishi, tez-tez ich qotishi.

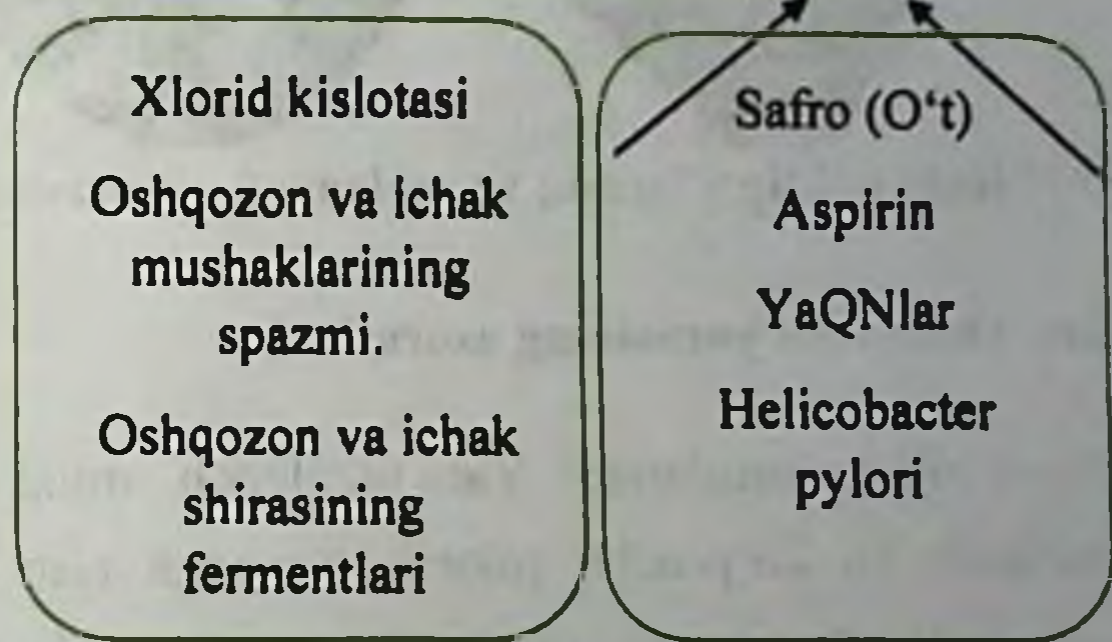
HIMOYA OMILLARI



AKTIVLIGI PASAYISHI



ME'YORDAN ORTIQCHA



AGRESSIYA OMILLARI

1-sxema. Yara rivojlanish patogenezi.

Oshqozon yarasidan qon ketish. Bemor "kofe qoldig'i" ga o'xshash qusadi. Qusuqning rangi gematin gidroksloridiga bog'liq.

Axlati esa smolaning rangi va tuzilishini oladi. Bunday axlat melena deb ataladi (17-rasm). O'n ikki barmoqli ichakning old devorida joylashgan yaralar teshilishga ko'proq moyil bo'ladi. Teshilish qorin bo'shlig'iga va ichki organlar bilan qoplangan bo'shliqlarga (yashirin teshilish), retroperitoneal bo'shliqqa va kichik charviga ochiladi. Teshilish kasallikning xuruj davrida yuzaga keladi va diffuz peritonitga olib keladi.

Yaraning penetratsiyasi - uning oshqozon yoki o'n ikki barmoqli ichakdan tashqari boshqa a'zolarga kirib borishi, qo'shni organlarning to'qimalari yaraning tubini hosil qiladi (oshqozon osti bezi, kichik charvi, ko'ndalang yo'g'on ichak, o't pufagi, jigar). Penetratsiya qo'shni organ to'qimasining oshqozon shirasi ta'sirida zararlanishi va uning yallig'lanishi bilan birga keladi.



Pankreas Penetratsiya. "Kofe qoldig'i" qusiq va melenaga o'xshash axlat

17-rasm. Oshqozon yarasinging asoratlari.

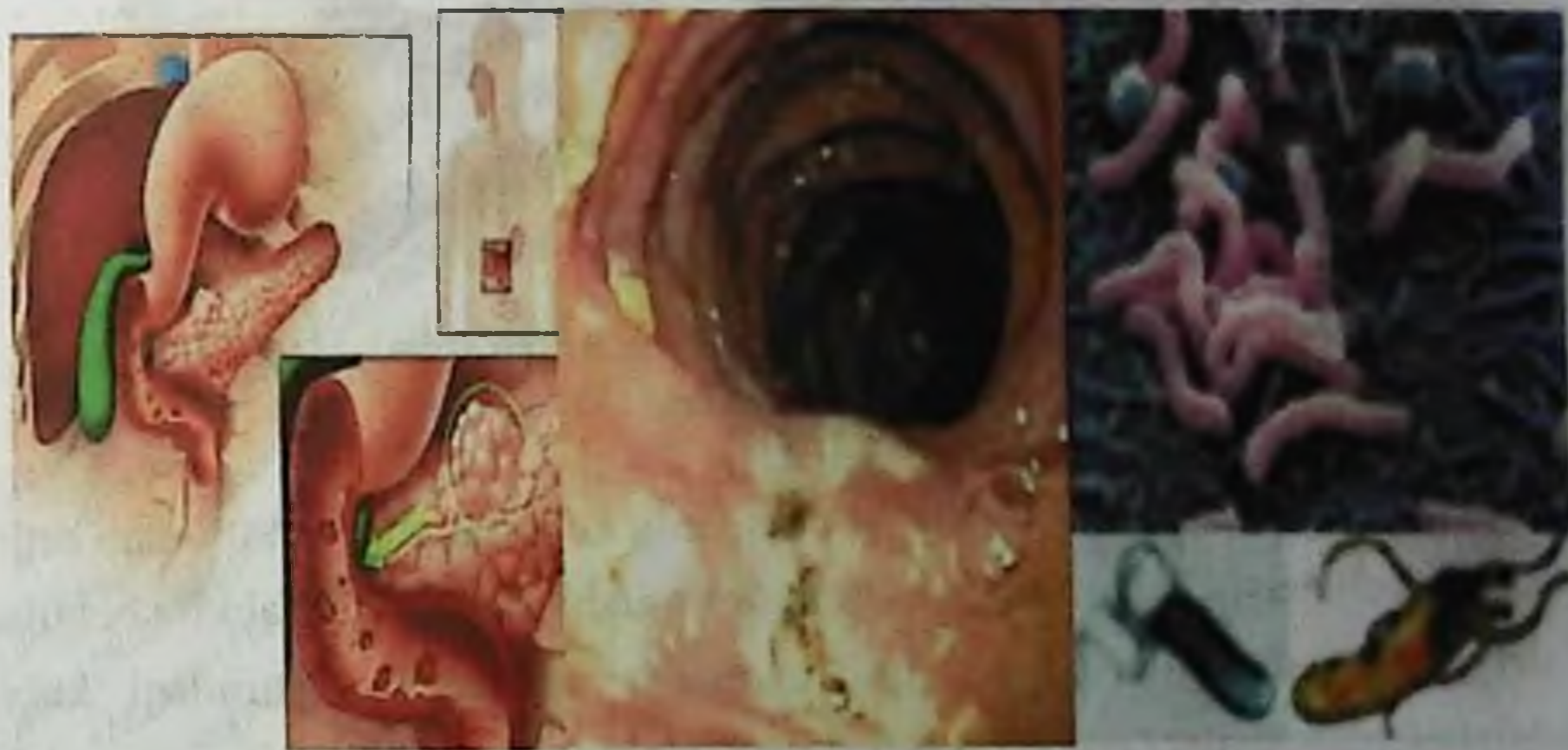
Ba'zida yara flegmona bilan asoratlanadi. Yara tuzalgach, uning o'rnida qo'pol chandiq hosil bo'ladi, bu ko'pincha pilorik stenozga olib keladi. Natijada oziq-ovqat massalari oshqozonda to'planib qoladi va ko'pincha bemorda qusish paydo bo'ladi. Qusish paytida suv, tuzlar, xlorid kislota yo'qotilib, xloridropenik uremiya (oshqozon tetaniyasi) rivojlanishiga sabab bo'ladi. Kombinatsiyalangan asoratlar yuqoridagi variantlarning kombinatsiyasi hisoblanadi.

O'lim asosan qon ketish, (bemorlarning 20-25% da uchraydi) peritonit, oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak devorining teshilishi natijasida bo'ladi. Oshqozon devorining teshilishi bilan o'lim darajasi o'n ikki barmoqli ichak devorining teshilishga nisbatan taxminan 3 barobar yuqoriroq.

Menetri kasalligi - TGF- α ning me'yordan ortiq sekretsiyasi natijasida yuzaga keladigan kasallik. Kasallik oshqozon tanasi va tubidagi foveolyar

epiteliysining diffuz giperplaziyasi, shuningdek gipoproteinemiya (oqsilni enteropatiya natijasida yo'qotish tufayli kelib chiqqan) bilan tavsiflanadi. Ikkilamchi belgilari tez - vazn yo'qotish, diareya va periferik shishlar. Bolalardagi bu kasallik ko'pincha nafas olish yo'llari infeksiyasidan keyin rivojlanadi va odatda o'z-o'zidan yo'qoladi. Kattalarda esa ushbu kasallikdan keyin oshqozon adenokarsenomasining rivojlanish xavfi ortadi.

Zollinger-Ellison sindromi - ko'pincha ingichka ichak yoki oshqozon osti bezida joylashgan gastrinomalar (gastrin ishlab chiqaradigan xujayra o'smalari) tufayli yuzaga keladi. Bemorlarda ko'pincha o'n ikki barmoqli ichak yarasi yoki surunkali diareya rivojlanadi. Kislota hosil qiluvchi oshqozon shilliq qavatining ikki barobarqalinlashishi, parietal hujayralar sonining 5 barobargacha ko'payishi kuzatiladi (18-rasm).

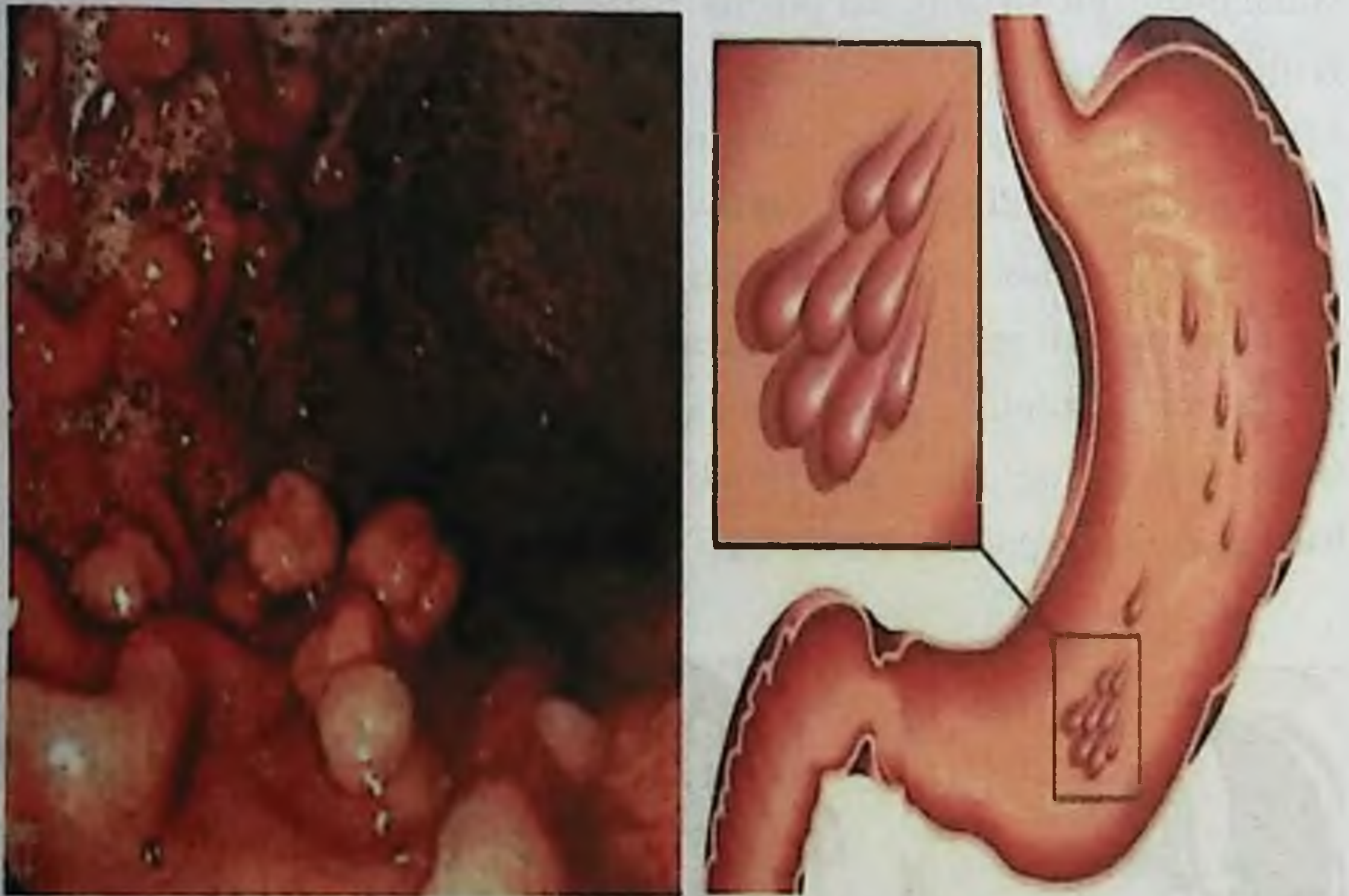


Helicobacter pylori

18-rasm. Zollinger-Ellison sindromi

Oshqozon poliplari - ularning deyarli 75% da yallig'lanish yoki giperplaziya kuzatiladi. Ular 50-60 yoshdagi odamlarda ko'proq uchraydi. Ushbu poliplar odatda surunkali gastrit fonida rivojlanadi, bu esa shilliq qavatning shikastlanishini va polip o'sishiga olib keladigan reaktiv giperplaziyadan boshlanadi. *Fundal qism bezlari poliplari* sporadik yoki irsiy bo'lishi mumkin (irsiy adenomatoz polipoz). Sabab, oshqozon kislotaliligining pasayishiga javoban gastrin sekretsiasining ko'payishi, keyin esa bezlar

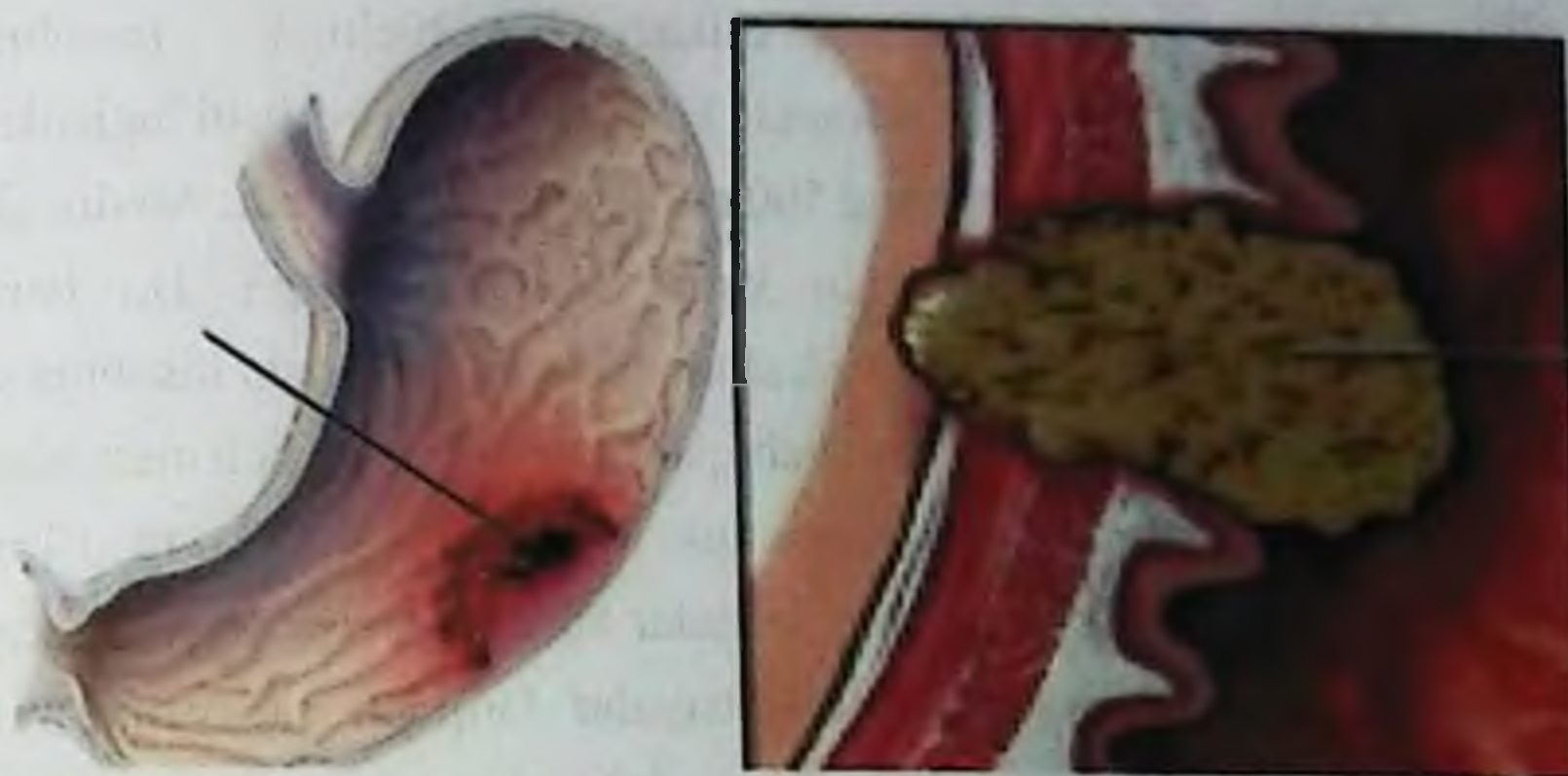
giperplaziyasi. Bunday poliplar ayollarda 5 marta ko'proq uchraydi, odatda 50 yoshdan kattalarda. Fundal soxa bez poliplari asemptomatik yoki ko'ngil aynishi, qusish, epigastral soxada og'riq bilan namoyon bo'ladi (19-rasm).



19-rasm. Oshqozon poliplarining asosiy uchrash sohalari va EGDS da ko'rinishi.

Adenokartsinoma - oshqozonning eng keng tarqalgan (90% dan ortiq) xavfli o'smasi hisoblanadi. Adenokartsinomaning dastlabki belgilari dispepsiya, disfagiya va ko'ngil aynishdir (surunkali gastritdagi kabi). Adenokarsinomalar odatda kech bosqichlarda, tana vaznining pasayishi, anoreksiya, defukatsiya aktining o'zgarishi, anemiya, qon ketish kabi alomatlar paydo bo'lganda aniqlanadi va chuqur diagnostik tekshiruvlar zaruriyatini talab qiladi. Ko'pgina hollarda oshqozon saratoni irsiy emas, ammo irsiy oshqozon saratonida topilgan mutatsiyalarni o'rganish sporadik kasallikda kanserogenez mexanizmlarini tushunishga katta hissa qo'shadi. E-Kaderin (epiteliya hujayralarining hujayralararo birikishida ishtirok etadigan oqsil) sintezini kodlovchi CDH1 genining germinal mutatsiyasi irsiy oshqozon saratonida, odatda diffuz turda kuzatiladi. Oshqozon adenokarsinomalari joylashishiga, makroskopik va gistologik ko'rinishiga qarab tasniflanadi.

Ularining aksariyati antral qisimda joylashadi, oshqozon kichik egriligida kattasiga nisbatan kop'roq uchraydi (20-rasm).



20-rasm. Oshqozon adenokartslnoma

Bemorlarda oshqozon rezeksiyasidan so'ng ko'pincha Demping sindromi kuzatiladi, bu oshqozon tarkibining ingichka ichakka tez evakuatsiya qilish natijasida rivojlanadigan patologik holat. Bu sindromda ovqatdan so'ng (ayniqsa shirin yoki sutli) 20-30 minut ichida bemorlarda holsizlik paydo bo'lishi, ko'ngil aynishi, bosh og'rig'i, yurak urishining tezlashishi, terlash, bosh aylanishi kuzatiladi.

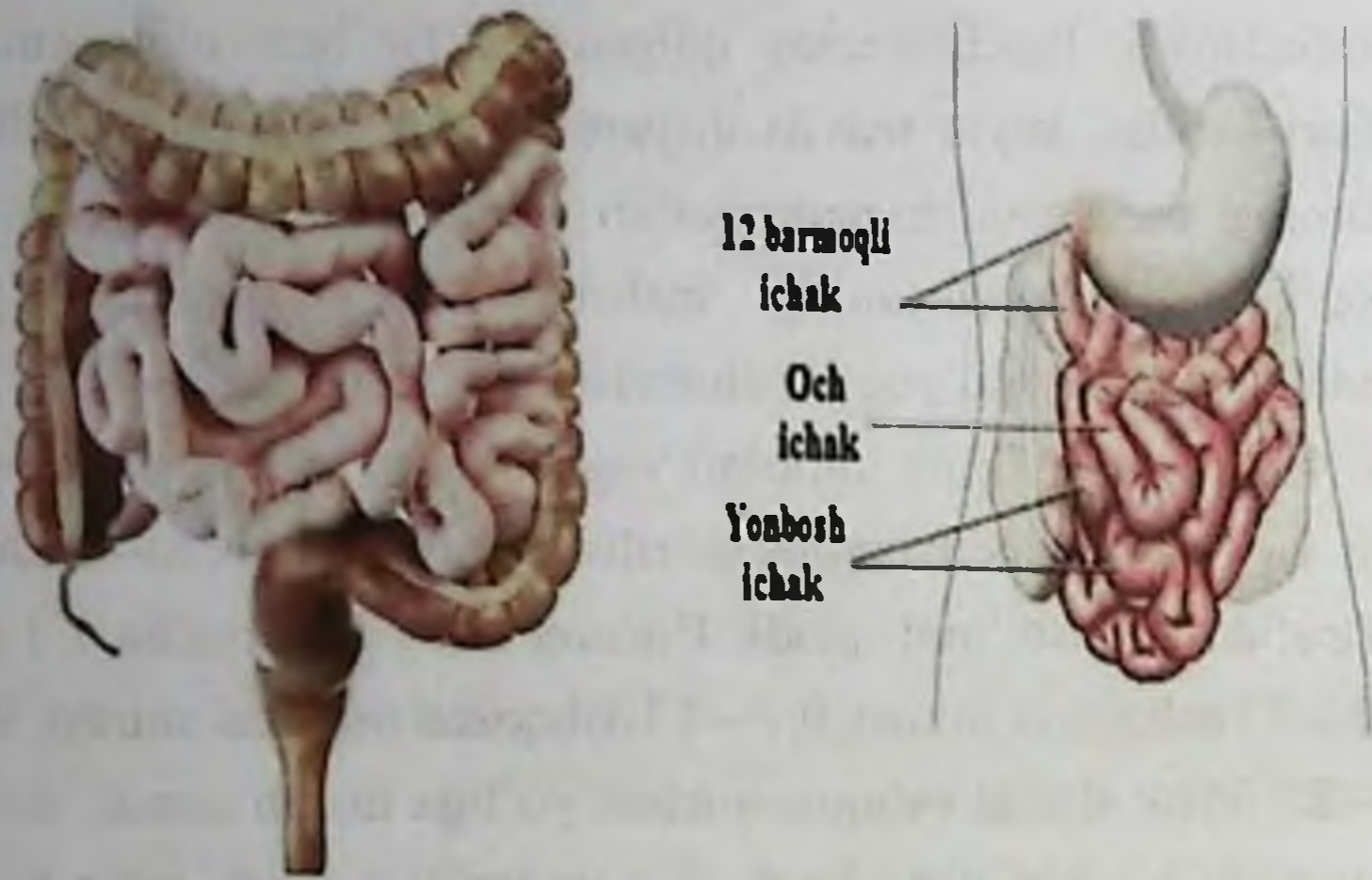
ICHAKLARDAGI OVQAT HAZM QILISH JARAYONLARI VA ULARNING BUZILISHLARI

Ichaklar sekretor, motor, so'rilish, endokrin va chiqarish funksiyalarini bajaradi. Barcha oziq moddalar hazm shiralarining ta'siri ostida eruvchan birikmalarga aylanadi va shu holda oshqozon-ichak yo'liga so'riladi. Oziq moddalar och ichak va yonbosh ichakda ko'proq so'riladi. Oshqozon-ichak yo'lining boshqa bo'limlarida oziq moddalar nisbatan kamroq darajada so'riladi. Oshqozonda faqat monosaxaridlar, mineral moddalar, suv va alkogol, yo'g'on ichakda asosan suv, shuningdek ba'zi tuzlar va monosaxaridlar so'riladi. Dori moddalar qanday shaklida bo'lishiga qarab hazm yo'lining barcha bo'limlarida so'rilishi mumkin. So'rilish murakkab fiziologik protsess bo'lib, shuning natijasida oziq moddalar hazm yo'li

devoridagi hujayralar qatlamlari orqali qon bilan limfaga o'tadi. Ichak shilliq pardasi burmalar va vorsinkalarni hosil qiladi. Shilliq parda silindrik epiteliy bilan qoplangan. Epitelial hujayralar silindrik mikrovorsinkalardan yuzaga kelib, tashqi sirti yarim o'tkazgich biologik membranadir. Mikrovorsinkalarning nihoyat darajada ko'p miqdorda bo'lishi ingichka ichak shilliq pardasi umumiy yuzasining 500 m² gacha kengaytiradi. vorsinkalarning harakat aktivligi so'rilish uchun katta ahamiyatga ega. Bu harakatlar vorsinkalarda joylashgan silliq muskul tolalarining qisqarishi hisobiga yuzaga chiqadi. So'rilish protsessini yuzaga chiqishi: yarim o'tkazgich membrananing tashqi va ichki tomonidagi gidrostatik bosim farqiga ko'ra filtratsiya; membrananing ikkala tomonidagi moddalar konsentratsiyalari gradiyentidagi tafovutga ko'ra diffuziyasi, konsentratsiyalar farqidan qat'iy nazar erigan moddalarning aktiv o'tib borishi; aktiv transport konsentratsiyalar gradiyentiga qarshi yuzaga chiqadi, u energiya sarfi bilan boradi. So'rilishning jadalligi haroratga, to'qimalarning kislorod bilan ta'minlanishiga va hujayralar normal faoliyatining boshqa omillariga bog'liq. Oqsillar peptidazalar ta'siri ostida polipeptidlar va aminokislotalargacha parchalanadi, shu aminokislotalar so'riladi. So'rilish protsessida aminokislotalar vorsinkalardagi kapillyarlarning venoz qismiga, keyin darvoza venasiga tushadi va jigardan o'tib, umumiy qon aylanish doirasiga tushadi. Uglevodlarning so'rilishi. Polisaxaridlar bilan disaxaridlar hazm fermentlar ta'siri ostida monosaxaridlargacha parchalanadi va asosan glyukoza, fruktoza va galaktoza ko'rinishida aktiv transport yo'li bilan so'riladi. Bular boshqa moddalardan farq qilib monosaxaridlar o'n ikki barmoq ichakda jadal so'rilsa, ingichka va yo'g'on ichaklarda sustroq so'riladi. Darvoza venadagi uglevodlar konsentratsiyasi 0,1% dan ortmaydigan bo'lsa, glyukoza jigar orqali umumiy qon aylanish doirasiga o'tib ketadi. Agar ularning konsentratsiyasi 0,1% dan ortiq bo'lsa, glyukozaning bir qismi jigar hujayralarida glikogen ko'rinishida to'planadi, bu — qondagi qand miqdorini normal darajada saqlab turishni ta'minlaydi. Yog'larning so'rilishi. Neytral yog'lar (triglitsidlar) lipazalar ta'siri ostida glitserin va yog' kislotalariga parchalanadi. Glitserin suvda yaxshi eriydi va oson so'riladi. Oshqozon-ichak yo'lida yog'larning 45—75%

parchalanadi. Parchalanmay qolgan yog'lar ham oldin emulsiyalanib (o't ta'siri ostida), keyin mayda dispers holatda so'rilishi mumkin. Yog'lar va ularning parchalanish mahsulotlari vorsinkaning limfa tomirlariga o'tadi. Yog'larning parchalanish mahsulotlari so'rilganida vorsinkalarning epiteliysidan neytral yog'lar sintezlanadi. Odam yog'li ovqat yegandan keyin 3—4 soat o'tgan limfa tomirlari yog' bilan to'ladi va limfa oq bo'lib qoladi. Suv va mineral moddalarning so'rilishi. Odam bir kecha-kunduz mobaynida 2 l atrofida suv iste'mol qiladi. Bundan tashqari o'rtacha 1 l atrofida so'lak, 1,5—2 l oshqozon shirasi, 0,7—1 l oshqozon osti bezi shirasi, 0,5—0,7 l safro, 1—2 l ichak shirasi oshqozon-ichak yo'liga tushib turadi. Bir kecha-kunduz davomida ichakka o'rtacha 6—8 l suyuqlik tushadi, axlat bilan esa 150 ml suyuqlik chiqarib yuboriladi, qolgan suv miqdori qonga so'rilib ketadi. Suvning diffuziya yo'li bilan so'rilishi oshqozonda boshlanadi va ingichka ichak bilan yo'g'on ichakda davom etib boradi. Suvda erigan mineral moddalar asosan ingichka ichakda aktiv transport yo'li bilan so'riladi.

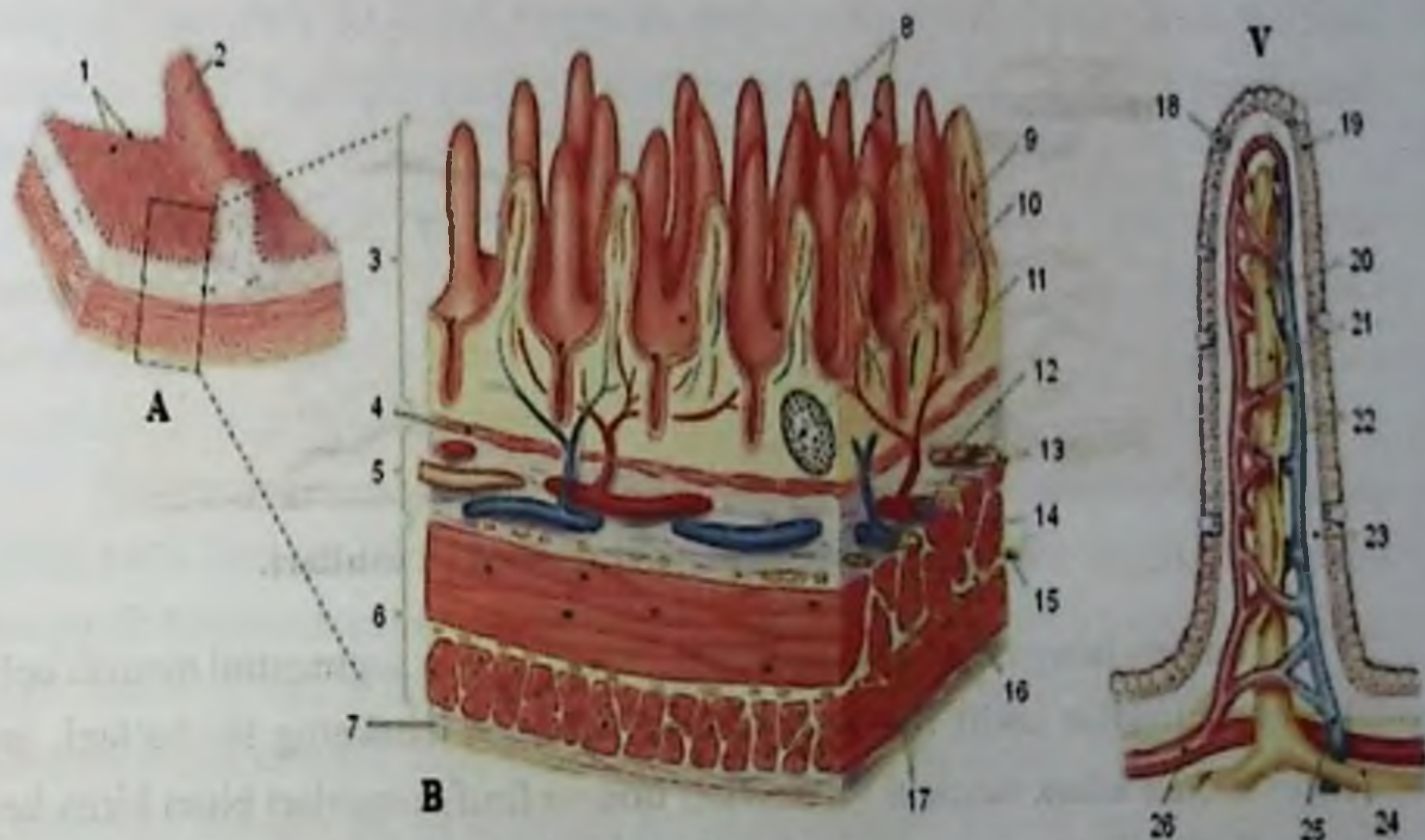
Ichaklarda masofaviy (bo'shliqli) va membranali (devor oldi) hazm qilish amalga oshiriladi. Ingichka va yo'g'on ichaklar oshqozon-ichak traktining katta qismini tashkil qiladi va ko'plab kasalliklarning nishon a'zosi hisoblanadi. Ular ozuqa moddalari va suvni tashish bilan bog'liq bo'lgan buzilishlar malabsorbsiya va diareyaga olib keladi. Ichak, immun tizimining oziq-ovqatlar bilan tushadigan ko'plab antigenlari bilan, shuningdek ichaklar mikrofloralaridagi antigenlari bilan o'zaro uchrashib kompleks hosil qiladigan asosiy joydir. Ichak bakteriyalari soni organizmdagi hujayralar sonidan 10 barobar ko'pdir, shuning uchun ko'pincha yuqumli va yallig'lanish jarayonlarida ingichka ichak va yug'on ichak ishtirok etadi (21-rasm).



21-rasm. Ichaklarning umumiy ko'rinishi va ingichka ichak.

Ingichka ichak pilorik sfinkterdan boshlanadi va bir qancha bukilmalarni hosil qilib, yo'g'on ichakka o'tadi. Ingichka ichak uchta qismdan: 1) o'n ikki barmoqli ichak (duodenum), 2) och ichak (jejunum), 3) yonbosh ichak (ileum) dan tashkil topgan. Ingichka ichakda oziq moddalarining parchalanish jarayonlari va parchalangan mahsulotlarning qon va limfaga so'rilishi boradi. Ovqat oshqozon osti bezi shirasi, ichak shirasi, jigardan ishlab chiqariluvchi o't suyuqliklari ta'sirida kimyoviy o'zgarishlarga uchraydi va shilliq parda orqali qon va limfaga so'riladi. Ingichka ichak devorining shilliq qavatida burmalar, vorsinkalar va kriptalar bor. Burmalar tsirkulyar bo'lib, shilliq parda va shilliq osti qavatdan yuzaga keladi. Ichak vorsinkalari -1 mm^2 da 18 tadan to 40 tagacha bo'ladi, balandligi 0,5 - 1,5 mm gacha yetadi. Har bir vorsinkaning hosil bo'lishida shilliq pardaning barcha qavatlari ishtirok etadi. Vorsinka yuzasi bir qavat jiyakli epiteliy bilan qoplangan, markazidan mikrokanalcha o'tadi. Mikrovorsinkalar tufayli ingichka ichakning so'ruvchi yuzasi 30-40 baravar ortadi. Jiyakli hujayralar orasida bir hujayrali shilliq bezlar tarqoq joylashgan. Vorsinka epiteliysi qon va limfa tomirlari, nervlar o'tadi. vorsinkaning markazida uchi berk bo'ladigan limfa kapillyari joylashgan, limfa shu kapillyardan shilliq pardaning limfa chigaliga oqib boradi. Har bir vorsinkaga arteriola kirib, unda tarmoqlanadi va kapillyarlar

to'rini hosil qiladi. Vorsinka kapillyarlaridan qon vorsinkaning o'qi bo'ylab o'tuvchi venulaga yig'iladi (22-rasm).



22-rasm. Ingichka ichak. Vorsinkalar: A-ichak devori. B- ichak qavatlarining ko'rinishi. V- ichak devoridagi qon va limfa tomirlarining joylashishi.

Ichak kriptalari shilliq pardaning o'z plastinkasida yotuvchi naysimon epiteliy chuqurchalaridir. Kriptalarda ichak shirasini ishlab chiqaradigan hujayralarda (qadahsimon hujayralar) joylashgan. Yonbosh ichakda limfoid follikulalar (peyer pilakchalari) to'p-to'p bo'lib joylashadi. O'n ikki barmoqli ichakning pastga tushuvchi qismidagi bo'ylama burmasi katta so'rg'ichga kelib tugaydi va shu yerda umumiy o't yo'lining hamda oshqozon osti bezining yo'llari ichak bo'shlig'iga ochiladi.

Ingichka ichakda ovqat hazmini o'rganish oshqozon osti bezining o'n ikki barmoqli ichakka ochilgan yo'liga Pavlov fistulasi kuyib, fistulaning ikkinchi tomonini qorin devori terisiga tikish orqali amalga oshiriladi. Ingichka ichak sekretsiyasini o'rganish ichakning ajratilgan segmentlarida amalga oshiriladi. Ingichka ichakning ajratilgan segmentining bitta (Tiri) yoki ikkala (Tiri-Vella) uchi teri yarasiga olib chiqib tikiladi (23-rasm).



23-rasm. Tiri-Vella operatsiyasi va usullari.

Pavlov laboratoriyasida ingichka ichakning bir segmentini ajratish uchun bir qator usullar taklif qilingan (24-rasm). Bunda ichakning bir bo'lagi, unga tegib turgan ichak tutqichi va nervlar, qon va limfa tomirlari bilan birga kesib olinadi. Kesib olingan bo'lagining ikkala uchi teriga tikib qo'yiladi. Ingichka ichakdagi kemtik bir-biriga ulab tikish orqali yopiladi.



24-rasm. Pavlov tomonidan taklif qilgan ingichka ichakning bir segmentini ajratish uchun anastamoz usullari.

O'n ikki barmoq ichakda ovqat oshqozon osti bezining shirasi, o't va ichak shiralari bilan aralashib oqsillar, yog'lar va uglevodlarga parchalanadi

va shu yerda qonga oson so'riladigan mahsulotlar hosil bo'ladi. Ingichka ichakning motor funksiyasi. Ichak devoridagi mushaklarining qisqarib turishi hisobiga yuzaga chiqadi. Mana shu harakatlar ximusning aralashib, oshqozondan yo'g'on ichak tomonga qarab surilib borishiga sabab bo'ladi. Ichak harakatining ikkita asosiy turi: mayatniksimon va peristaltik harakatlari farqlanadi.

Mayatniksimon harakatlarda ichakning bo'ylama va sirkulyator mushaklari ishtirok etadi. bo'ylama mushaklar qisqarganida yoki bo'shashganida ichak cho'zilib qisqaradi. Mayatniksimon harakatlar natijasida ovqat massasi aralashib, yaxshiroq hazm bo'lishiga yordam beradi.

Peristaltik harakatlar sirkulyator mushaklarning qisqarishi natijasida ichak yo'li torayib, ichidagi suyuqlik, bo'ylama muskullar qisqarishi tufayli kengayib turgan qismiga o'tadi. Ichakda ana shunday qisqarish va bo'shashish harakatlari bir necha bor yuzaga chiqadi va ichak bo'ylab to'lqinga o'xshab tarqalib borib, ovqatni faqat bir tomonga qarab yo'naltiradi. Ichak mushaklari avtomatiya xususiyati, ya'ni ritmik ravishda qisqarib borish xususiyatiga ega. Bu holat organizmdan ajratib olingan ichak bo'lagi ilitilgan va kislorod bilan to'yintirilgan fiziologik eritmaga solib qo'yish orqali, uzoq vaqt mayatniksimon qisqarishda davom etib borishi ko'rilgan. peristaltik harakatlar mexanik va kimyoviy ta'sirotlar tufayli reflektor yo'l bilan yuzaga keladi. Bunday harakatlar ichakda uning devorini mexanik ravishda cho'zadigan ovqat massasi bor bo'lganda va kimyoviy moddalar ta'siri ostidagida yuzaga keladi. Shilliqdagi retseptorlarning mexanik va kimyoviy yo'l bilan ta'sirlanishi Auerbax va Meyssner chigallari neyronlarining ishtiroki bilan yuzaga chiqadigan mahalliy refleksga sabab bo'ladi. Impulslar ichak mushaklariga parasimpatik va simpatik tolalar bo'ylab keladi. Parasimpatik nerv sistemasi qo'zg'alganida uning ichak muskul pardasida joylashgan oxirlarida qo'zg'alishni o'tkazadigan modda atsetilxolin, simpatik nervlar qo'zg'alganida esa noradrenalin hosil bo'ladi. Adashgan nervning qo'zg'alishi ichak qisqarishlarini tezlashtiradi. Masalan: odam his-hayajonga tushgan vaqtlarda simpatik nervlarning qo'zg'alishi ichak qisqarishlarini tormozlaydi.

Ichaklarda bo'shliqli va membranali (devor oldi) hazm qilish amalga oshiriladi. Ular o'rtasida oraliq bosqich ham mavjud bo'lib u shilliq qavat qatlamlaridagi ozuqa moddalarining gidrolizlanish jarayonlaridir. **Bo'shliqli hazm** qilish ichaklar bo'shliqlarida sodir bo'ladi va supramolekulyar va yirik molekulalarni parchalashdan iborat. **Membranali hazm** esa- ichak so'rg'ichlaridagi ustun hujayralar membranasida boradi. Bu erda ozuqa moddalarining gidrolizlanishi va so'rilishga o'tishning oxirgi bosqichlari boradi. Uzoq ovqat hazm qilishning buzilishi, birinchi navbatda, oshqozon osti bezi shirasi va o't sekretsiasining buzilishiga bog'liq. Membranali hazm qilish patologiyasida ustun hujayralar tomonidan fermentlar ishlab chiqarishning buzilishi hal qiluvchi rol o'ynaydi.

Birinchi marta E.S. Londonning hayvonlarda o'n ikki barmoqli ichakni to'liq yoki qisman olib tashlash tajribalari, bu ichakning organizm uchun hayotiy ahamiyatini ko'rsatdi. U o'z tajribasida itlarda ingichka ichakning to'liq olib tashlanishi hayvonning o'limiga olib kelishini ko'rgan. Keyinchalik ichakning 1/2 va hatto 7/8 qismini rezeksiya qilish orqali hayvonning hayotini saqlab qolish mumkinligini aniqlagan. O'n ikki barmoqli ichakning to'liq ekstirpatsiyasida uning endokrin funksiyasini yo'qotishiga va o'n ikki barmoqli ichak yetishmovchiligiga olib kelishini, bu esa chuqur metabolik kasalliklarga sabab bo'lishini aniqlagan.

Membranali ovqat hazmining buzilishi- hazm qilishning bunday ko'rinishi hujayra membranasidagi fermentlar tomonidan amalga oshiriladi. Bu fermentlarning hosil bo'lishi ikki xil yo'l bilan amalga oshadi. Ularning bir qismi ximusdan adsorbsiyalanadi, ikkinchi qismi esa ichak hujayralari ichida sintezlanib, hujayra membranasiga yuzasiga chiqariladigan (oligosaxaridazalar, oligopeptidazalar, monogliseridli lipazlar v.b) o'ziga xos ichak fermentlaridan iborat.

Membranali ovqat hazm qilish jarayonlari quyidagi hollarda buzilishi mumkin:

1) ichak vorsinkalari va mikrovorsinkalari tuzilishining buzilishlarida. Masalan, o'tkir ichak infeksiyalarida (dizenteriya, vabo) asosan vorsinkalar balandligining pasayishi kuzatiladi;

2) tetratsiklin yoki neomitsin bilan intensiv terapiyadan so'ng, epiteliy vorsinkalari atrofiyasi kuzatiladi.

3) membranali hazm qilishda ishtirok etadigan fermentlarning genetik yoki orttirilgan yetishmovchiligida.

4) substratning ichak bo'shlig'idan uning yuzasiga o'tishiga hissa qo'shadigan ichaklarning matorikasi buzilishi bilan;

5) bo'shliqli hazm qilish jarayonining yetishmovchiligi bilan, katta molekulali moddalarning yaxshi parchalanmasligi oqibatida bo'shliqdan membrana yuzasiga o'tmaydi.

Membranali hazm jarayonlarining buzilishi og'ir dispeptik holatlarni paydo bo'lishiga sabab bo'ladi. Absorbsiya keskin buziladi, chunki vorsinkalar funksiyasi buziladi va ferment yetishmovchiligi yuzaga chiqib, oziq moddalari etarli darajada parchalanmaydi va so'rilmaydi. Natijada ovqat hazm qilish yetishmovchiligi rivojlanadi.

Oshqozon osti bezi (pancreas) oshqozonning ostida, qorin orqa devori yonida joylashib, 3 qisimdan ya'ni boshcha, tana va dum qismlardan iborat. Uning boshchasi o'n ikki barmoq ichak bilan o'ralgan bo'ladi, dumi chap qovurg'alar ostiga o'tadi va taloqqa tegib turadi. Bez hujayralari oshqozon osti shirasini ishlab chiqaradi, bu shira (pH 7,8—8,4) rangsiz, tiniq suyuqlik bo'lib, o'n ikki barmoq ichakka ajraladi. Oshqozon osti bezida alohida xujayralardan tuzilgan Langergans orolchalari mavjud. Ularning sekretini (insulin) to'g'ridan-to'g'ri qonga chiqarib turadi, ya'ni inkretor funksiyani bajaradi.

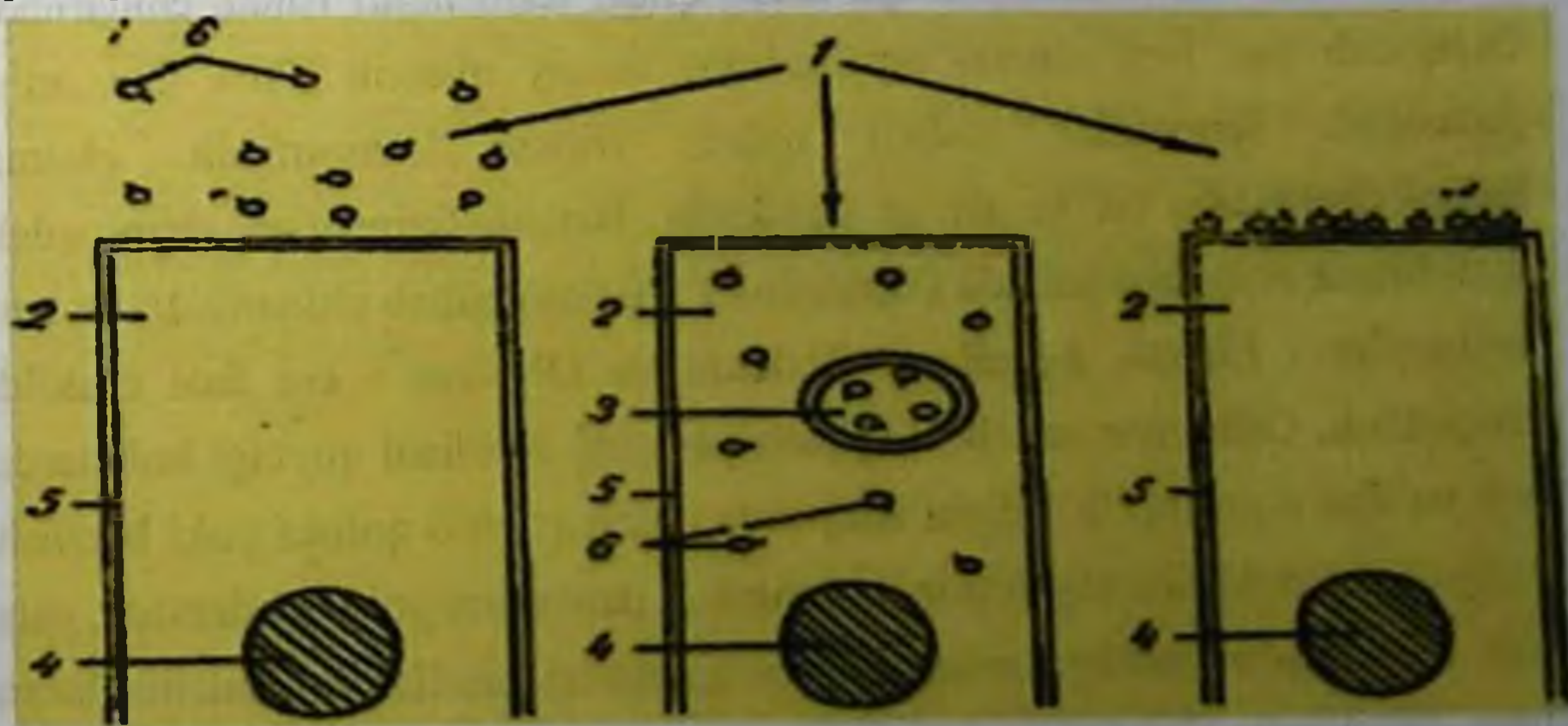
Oshqozon osti bezining shirasi tarkibida quyidagi fermentlar bor, tripsin, ximotripsin va pankreopeptidaza E (elastaza). Ushbu fermentlar oqsillarni sust ishqoriy muhitda parchalaydi. I.P.Pavlov tripsinogenning ichak shirasida bo'ladigan enterokinaza fermenti ta'siri ostida aktiv holga kelishini, ya'ni tripsinga aylanishini aniqlagan. Tripsin ximotripsinogen bilan proelastazaga ta'sir qilib, ularni aktiv fermentlarga aylantiradi. Tripsin bilan ximotripsin oqsillarni ham, yuqori molekulyar polipeptidlarni (peptonlar, albumozlarni) ham past molekulali polipeptidlar va aminokislotalargacha parchalaydi.

Oshqozon osti bezi shirasi tarkibidagi karboksipolipeptidazalar polipeptidlarni, nukleazalar esa nuklein kislotalarni aminokislotalargacha

parchalaydi. Oshqozon osti bezi ishlab chiqadigan. Lipaza fermenti yog'larni glitserin va yog' kislotalarigacha parchalaydi. Oshqozon osti bezi lipazasi ishqoriy muhitda ta'sir ko'rsatadi va o'n ikki barmoq ichakka quyilib turadigan o't kislatasi ta'sirida uning aktivligi oshadi. Oshqozon osti bezidan ishlab chiqariladigan amilaza esa kraxmal polisaxaridini glyukoza va maltozagacha parchalaydi. Oshqozon osti bezi shirasi reflektor va neyrohumoral yo'llar orqali o'n ikki barmoqli ichakka ajraladi. I.P.Pavlovning oshqozon osti beziga fistula qo'yib, ezofagotomiya qilingan itlardagi tajribasiida, shuningdek oshqozon osti bezi yo'lga fistula qo'yilgan kasal odamlar ustidagi kuzatuvlarida (K.M.Bikov), ovqat beriganidan 2-3 daqiqadan keyin oshqozon osti bezidan shira ajralib chiqishi kuzatilgan. Ovqatni ko'rganda, hidlaganda, ovqat to'g'risida gapirganda va o'ylaganda ham shira shartsiz va shartli reflektor yo'l bilan ajralib chiqishi isbotlangan. O'n ikki barmoq ichak va oshqozon pilorik qismi shilliq pardasida hosil bo'ladigan intestinal gormonlar oshqozon osti bezi sekretsiasini oshiradi. Beylis va Starling tomonidan 1912 yili sekretin gormoni kashf etilgan. O'n ikki barmoq ichak shilliq pardasida nofaol prosekretin hosil bo'lishi, uning ovqat bilan birgalikda oshqozondagi xlorid kislota ta'siri ostida aktiv sekretinga aylanishi aniqlangan. Sekretin qonga so'riladi va oshqozon osti bezi sekretsiasini kuchaytiradi. Oshqozon osti bezi shirasi sekretsiasini atsetilxolin, gastrin, o't kislotalari, suv, va boshqalar ta'sirlari ostida kuchayadi. Adrenalin, atropin va gipofizning bir qancha gormonlari oshqozon osti bezidan shira ajralib chiqishini susaytirib qo'yadi. O't, (safro) jigar hujayralarida to'xtovsiz hosil bo'lib turadi, lekin u faqat ovqat hazmi vaqtida umumiy o't yo'lidan o'n ikki barmoq ichakka tushadi. Ovqatni hazm qilish jarayoni tugagach safro o't pufagida to'planib boradi. Odamda bir kunda 500-700 ml o't hosil bo'lib turadi. O't tarkibida suv (90%), organik va anorganik moddalar(10%) bor. Organik moddalar jumlasiga o't kislotalar va o't pigmentlari va mutsin kiradi. O't kislotalari jigarda xolesterindan hosil bo'ladi. O't pigmentlari qatoriga bilirubin va biliverdin kiradi. Bu pigmentlar eritrotsitlar parchalanganishidan, gemoglobindan hosil bo'ladi. Kislotali muhitda bilirubin oksidlanib, safroga rang beradigan biliverdinga aylanadi. O't yog'larni mayda dispers zarrachalargacha-

emulsiyalaydi va Lipaza ularni glitserin bilan o't kislotalariga parchalaydi. O't ta'sirida ichak motor funksiyasi aktivlashadi, bu ovqat massasining ichak yo'lidan surilib borishini osonlashtiradi. O't pufagi va sfinkter muskullariga efferent impulslar hazm markazidan adashgan nerv va simpatik nerv tolalari orqali keladi. Ingichka ichak yo'lga shu ichakdagi bezlar ishlab chiqaradigan ichak shirasi quyilib turadi. Ichak shirasi ishqoriy reaksiyaga ega bo'lgan loyqaroq, rangsiz suyuqlikdir. Ichak shirasi ta'siri ostida oqsillar yog'lar va uglevodlar qo'shimcha ravishda parchalanib, ovqat hazmining oxirgi mahsulotlariga aylanadi va qonga so'rilib o'tadi. Asetilxolin, pilokarpin va boshqa xolinomimetik moddalar, shuningdek, ichak shilliq pardasining o'zida hosil bo'ladigan enterokinin gormoni ichak sekretsiyasini kuchaytiradi; adrenalin, noradrenalin, atropin uni tormozlaydi. Fermentlar, hazm bezlaridan ajralib chiqib, erkin holda yarim suyuq yoki suyuq ovqat massasiga tushar ekan, oqsillar, yog'lar va uglevodlarga ta'sir ko'rsatib, ularni oddiy mahsulotlarga parchalaydi, bular ichak epiteliysi orqali qon va limfaga o'tadi).

A.M. Ugolev fikricha, organizmdagi ovqat hazmining uchta turini tafovut qilish mumkin: 1. hujayra ichida bo'ladigan ovqat hazmi, bunda hujayra ichiga parchalanmagan yoki chala parchalangan oziq substrati o'tib, protoplazma fermentlari ta'sirida parchalanishga uchraydi.



A B V

25-rasm. Hazmning har xil tiplarida ovqat gidrolizi. A — hujayra tashqarisidagi (distant); B — hujayra ichidagi; v — devor yonidagi (kontakt)

hazm tipi; 1 — hujayra tashqarisidagi suyuqlik; 2 — hujayra ichidagi suyuqlik; 3 — hujayra ichidagi vakuol; 4 — yadro; 5 — hujayra membranasi; 6 — fermentlar.

Ovqat hazmining bunday turi bir hujayrali organizmlar bilan tuban organizmlarga xosdir. 2. Xujayradan tashqarida buladigan distant ovqat hazmi, bunda sekretor xujayralardan fermentlar xujayradan tashqari muhitga o'tib, o'z ta'sirini ma'lum bir masofada turib yuzaga chiqaradi. Ovqat hazmining bunday turi yuqori hujayrali hayvonlarga xosdir. 3. Ichak devorida ovqat hazmi, bu hujayra membranasida bo'ladigan fermentlar tufayli yuzaga chiqadi, ya'ni hujayradan tashqari muhit bilan hujayra ichki muhiti o'rtasidagi chegarada bo'ladi (25-rasm).

O't va oshqozon osti bezi shirasining sekretsiyasi buzishi bilan bog'liq ovqat hazm qilish jarayonlarining buzilishlari.

O'n ikki barmoqli ichakka o't ajralmasligi (axoliya) yoki uning yetarli darajada tushmasligi (gipoxoliya). O't hosil bo'lishi va sekretsiyasi buzilishi tufayli yog'larning hazmi va so'rilishida buzilishlar kelib chiqadi, ichaklarda peristaltika pasayishi va ulardagi parchalanish va bijg'ish jarayonlari kuchayishi kelib chiqadi.

Oshqozon osti bezi sekretsiyasining buzilishi jiddiy kasalliklarga olib keladi, chunki unda asosiy ovqat hazm qilish fermentlari ishlab chiqariladi. Oshqozon osti bezi shirasi oqsillarining asosiy qismini (70% dan ortiq) proteolitik fermentlar tashkil qiladi: tripsin, ximotripsin, elastaz, karboksipeptidaza (A va B) va kallikrein. Barcha fermentlar, shuningdek, fosfolipaza A nofaol holatda (zimogenlar sifatida) ishlab chiqariladi. Qolgan fermentlar - Lipaza, α -amilaza, RNKaza va DNKaza - esa faol shakilda chiqariladi. Oshqozon osti bezi sekretsiyasining buzilishi quyidgi holatlarda, bez yo'lga tiqin tiqilib qolishi natijasida uning yopilib qolishi yoki bosilishi tufayli, mukovistsidozda, o'tkir va surunkali pankreatit yoki duodenitda, yana bez funksiyasini tartibga soluvchi neyroqumoral omillarning buzilishlarida ham kuzatiladi. Oshqozon osti bezi n.vagus orqali, qumoral esa sekretin, pankreozimin va unga qarshi ishlovchi pankreatik polipeptid yordamida

amalgam oshiriladi. Bez shirasi yetarli ajralmasa yog'larning asosiy qismi hazm bo'lmaydi va najas orqali chiqariladi (steatoreya).

Oqsillarning hazm bo'lishining buzilishi pankreatik peptidazalar yetarli darajada ishlab chiqarilmaganda, shuningdek ularning faolligi yetarlicha bo'lmaganda sodir bo'ladi. Tripsinogen ichak shirasidagi enterokinazalar yordamida faollashadi va avtokatalitik boshqa proteolitik fermentlar va fosfolipaza A ni faollashtiradi. Oshqozon osti bezi sekretsiasining pasayishi oziq-ovqatlar tarkibidagi nuklein kislotalarining gidrolizi va kraxmalning parchalanishi buzilishiga olib keladi.

Pankreatit-Oshqozon osti bezining yallig'lanishi, ko'pincha o'tkir bo'lib, hayot uchun xavfli bo'lgan pankreatik shokning rivojlanishi bilan birga kechadi. Pankreatitning etiologiyasida alkogolli ichimliklarni suiste'mol qilish, ortiqcha ovqatlanish, yog'li ovqatlarni ko'p iste'mol qilish, oshqozon osti bezi yo'llarining o't toshlari va poliplar bilan oshqozon osti bezi yo'lining yopilishi, oshqozon osti bezining shikastlanishi, jigar-oshqozon osti bezi ampulasi sfinkteriga mexanik va jarrohlik operatsiyalaridan keyingi shikastlanishi katta ahamiyatga ega. Yuqumli omillarga (virusli parotit va gepatit, koksak, bakterial infeksiyalar), intoksikatsiya, shu jumladan ba'zi dorilarning nojo'ya ta'sirlari (immunodepressantlar, tiazidlar, kortikosteroidlar va boshqalar) kiradi. Pankreatit patogenezida oshqozon osti bezi shirasining ko'payishi, sekretsia chiqishining buzilishi, oshqozon osti bezi yo'lidagi bosimning oshishi, o't va o'n ikki barmoqli ichak ximusining (tarkibida enterokinaza bo'lgan) kanalga kirishi, mikrosirkulyatsiya, ekzogen pankreotsitlardagi trofika va baryer xususiyatlarining buzilishi muhim rol o'ynaydi (26-rasm).



26-rasm. O'tkir Pankreatit. Surunkali Pankreatit.

Pankreatit patogenezida asosiy fermentlarning (tripsin, kallikrein, elastaz, fosfolipaz A) muddatidan oldin faollashishi ham muhim hisoblanadi. Pankreatitsitlarning enterokinaza, safro yoki avtokatalitik fermentlar ta'sirida shikastlanishi natijasida bezning kanallari va hujayralariga oz miqdorda tripsin ajraladi. Buning natijasida bez to'qimalarining avtolizi, uning ba'zi qisimlarining nekrozi, kuchli qon tomir va gipotenziv ta'sirga ega bo'lgan toksik (lizoletsitin) va biologik faol moddalar (kininlar) hosil bo'lishiga olib keladi. Tripsin pankreatik kallikreinni faollashtiradi, bu kallidin va bradikinin hosil bo'lishiga olib keladi. Ushbu vositachilar qon tomirlarining o'tkazuvchanligini oshiradi, shish paydo bo'lishiga yordam beradi, retseptorlarni qo'zg'atadi va og'riq keltirib chiqaradi. Bez hujayralaridan chiqariladigan gistamin va serotonin zararlanish jarayonlarini yana-da kuchaytiradi. Lipaza bezning parchalangan hujayralaridan chiqib, yog'lar va fosfolipidlarning gidrolizlanishiga olib keladi. Oshqozon osti bezi va uning atrofidagi to'qimalarning steatonekrozi (yog'li nekrozi) rivojlanadi. Lipaza qonga tushganda, atrof to'qimalarning steatonekroziga olib kelib, jarayon qorin bo'shlig'iga peritonit va boshqa asoratlarni berishi mumkin. Peptidazalar va boshqa oshqozon osti bezi fermentlarining qonga chiqishi esa gemodinamika, nafas olish va boshqa hayotiy muhim a'zolar funksiyalarning og'ir buzilishiga olib keladi (**pankreatik shok**). O'tkir pankreatitning turli xil asoratlari orasida kasallikning natijasiga jiddiy ta'sir ko'rsatadigani bu pankreatik shok hisoblanadi. Uning rivojlanish darajasi o'rtacha 9,4% - 22%

ni tashkil qiladi. 16-18 % holatlarda pankreonekroz rivojlanadi. Ko'pincha shok o'tkir nekrotik pankreatit fonida rivojlanadi (27-rasm). O'tkir pankreatitda va pankreatik nekrozda shokning rivojlanish vaqti har xil bo'lishi mumkin. Bu esa shokni erta va kech turlarga shartli ravishda ajratish imkonini beradi. Erta shokning rivojlanish vaqti odatda o'tkir destruktiv pankreatitning fermentativ bosqichiga to'g'ri keladi va ko'pincha kasallikning birinchi haftasida sodir bo'ladi. Erta shok og'ir toksikoz va poliorgan yetishmovchiligi fonida rivojlanadi. Shuning uchun pankreatik shokdan erta o'lim soni 48% ga yetadi. Bemorlarda pankrea-nekrozning septik sekvestratsiya bosqichida kechki shok kuzatiladi. Ushbu bosqichda (o'tkir destruktiv pankreatitning 3-haftasidan boshlab) mahalliy yiringli asoratlari (yiringli nekrotik parapankreatit, peritonit, omentum sumkasi kistasi v.b) kuzatiladi. Keyinroq, o'rtacha kasallikning boshlanishidan bir oy o'tgach - umumiy infeksiya (sepsis) rivojlanadi. Pankreatit patogenezi yana proteolitik fermentlar va ularning ingibitorlari o'rtasidagi muvozanatning buzilishi ham muhim rol o'ynaydi. Ingibitorlar oshqozon osti bezining o'zida va boshqa organlar (so'lak bezlari, o'pka) tomonidan ishlab chiqariladi va pankreatitni davolashda muvaffaqiyatli qo'llaniladi.

Tajribada kam miqdordagi tripsin oshqozon osti bezi kanaliga kiritilsa, unda faol proteolitik fermentlar hosil bo'lganligi va uning to'qimalarida nekrozi sodir bo'lishini kuzatishimiz mumkin. Patologik sharoitda tripsinogen shikastlangan parenxima hujayralaridan ajralib chiqadigan sitokinaza kofermenti ta'sirida oshqozon osti bezida faollashadi. Odatda oshqozon osti bezida joylashgan va tripsinogenning tripsinga aylanishiga to'sqinlik qiluvchi tripsin ingibitori faoliyati muhim rol o'ynaydi. Ushbu omilning yetishmasligi natijasida oshqozon osti bezida tripsinogenning tripsinga o'tishi ortadi. Oshqozon osti bezi funksiyasi buzilganida organizmdagi hazm fermentlarining shakllanishi kamayadi va hatto butunlay to'xtaydi (oshqozon osti bezi axiliyasi). Natijada, o'n ikki barmoqli ichakdagi ovqat hazm qilish buziladi. Bu ayniqsa yog'ning hazm bo'lishi va so'rilishiga qattiq ta'sir qiladi. Uning 60-80% gacha so'rilmay, najas bilan chiqarilishiga sabab bo'ladi (steatoreya). Proteinning hazm bo'lishi biroz kamroq darajada buziladi, uning hazmi 30-

40% gacha kamayadi. Go'shtli ovqatlar iste'mol qilganda najasda ko'p miqdordagi mushak tolalari paydo bo'lishi, proteinning etarli darajada hazm bo'lmayotganligini ko'rsatadi. Uglevodlarning hazmi ham buziladi. Oshqozon osti bezi faoliyatining buzilishi natijasida ovqat hazmining jiddiy yetishmovchiligi kuzatiladi va uning doimiy qusish markazini refleksi stimulyatsiya qilishi oqibatida doimiy qusish kuzatiladi.



27-rasm. Pankrea-nekroz.

Ichak tutilishlari

Oshqozon-ichak traktining har qanday qismida rivojlanishi mumkin, lekin odatda ingichka ichakda ko'proq kelib chiqishining sababi ingichka ichak bo'slig'ining nisbatan tor ekanligida. Mexanik obstruksiyalarga 80% holatlarda churra, bitishmalar va iivaginatsiyalar sabab bo'lsa, ichakdagi o'smalar va infarktlar 10-15% hollarda sabab bo'ladi (27-28 rasm). Ichak tutilishi klinik jihatdan og'riq va meteorizm, qusish va axlat qilmaslik bilan namoyon bo'ladi.

Ichak tutilishi (ileus) - mexanik obstruksiya yoki uning funksiyalarining buzilishi tufayli ichaklar o'tkazuvchanligining buzish. Ichak tutilishining tug'ma shakli perinatal davrda ichak kanalining patologik rivojlanishi sababli kelib chiqadi. Ortirilgan ichak tutilishi patogeneza ko'ra, mexanik, dinamik va tromboembolik ichak tutilishlariga bo'linadi. *Mexanik ichak tutilishi* - ichak bo'shlig'ining o'sma, najas toshlari (koprostaz), gelmintlar, yot jismlar bilan mexanik yopilishi yoki o'simta, chandiq bilan ichaklarning tashqaridan bosilishi natijasida yuzaga keladi. Mexanik obstruksiya yana, ichaklar

invaginatsiyasi, churra teshigidagi ichak halqasining qisilishi va qorin bo'shlig'i a'zolaridagi chandiqli kasalliklarida ham rivojlanadi. Mexanik obstruksiyalarda ichak bo'shlig'i yopilganda ham ichak devorining qon qon bilan ta'minlanishi dastlab buzilmaydi. Strangulyatsiyon shaklida esa ichak to'qimalarining nekrozi tez rivojlanadi, og'riq sindromi keskin namoyon bo'lishi bilan xarakterlanadi. *Dinamik ichak tutilishi*- ichak mushaklarining spazmi (og'ir metal tuzlari bilan zaharlanish, o't yo'llari kasalliklari v.b) yoki falaji (peritonit, qorin bo'shlig'ida og'ir jarrohlik amaliyotidan keyin, travmalarda) natijasida yuzaga chiqadi. *Tromboembolik ichak tutilishi*- (gemostatik) ichak devorida tromboz yoki tomirlarining falajlanishi natijasida qon aylanishining buzilishi tufayli rivojlanadi.

Ichak tutilishi har qanday qismida rivojlanishi mumkin. Uning yuqori qismlarining obstruksiyasi (yuqori ichak tutilishi), yo'g'on ichak tutilishidan (pastki ichak tutilishi) ko'ra og'irroq kechadi. Bu qisman ingichka ichakdagi retseptor zonalarining ko'pligi bilan bog'liq.

Churra-Qorin devoridagi har qanday etishmovchiliklar yoki nuqsonlar qorin pardadan seroz membrana bilan qoplangan churra xaltasini shakllanishiga olib keladi. Churralar ko'pincha qorin old devorida, chov va son kanallari yoki kindikda paydo bo'ladi, shuningdek jarrohlikdan keyingi chandiqlar sohasida ham hosil bo'ladi (28-rasm).

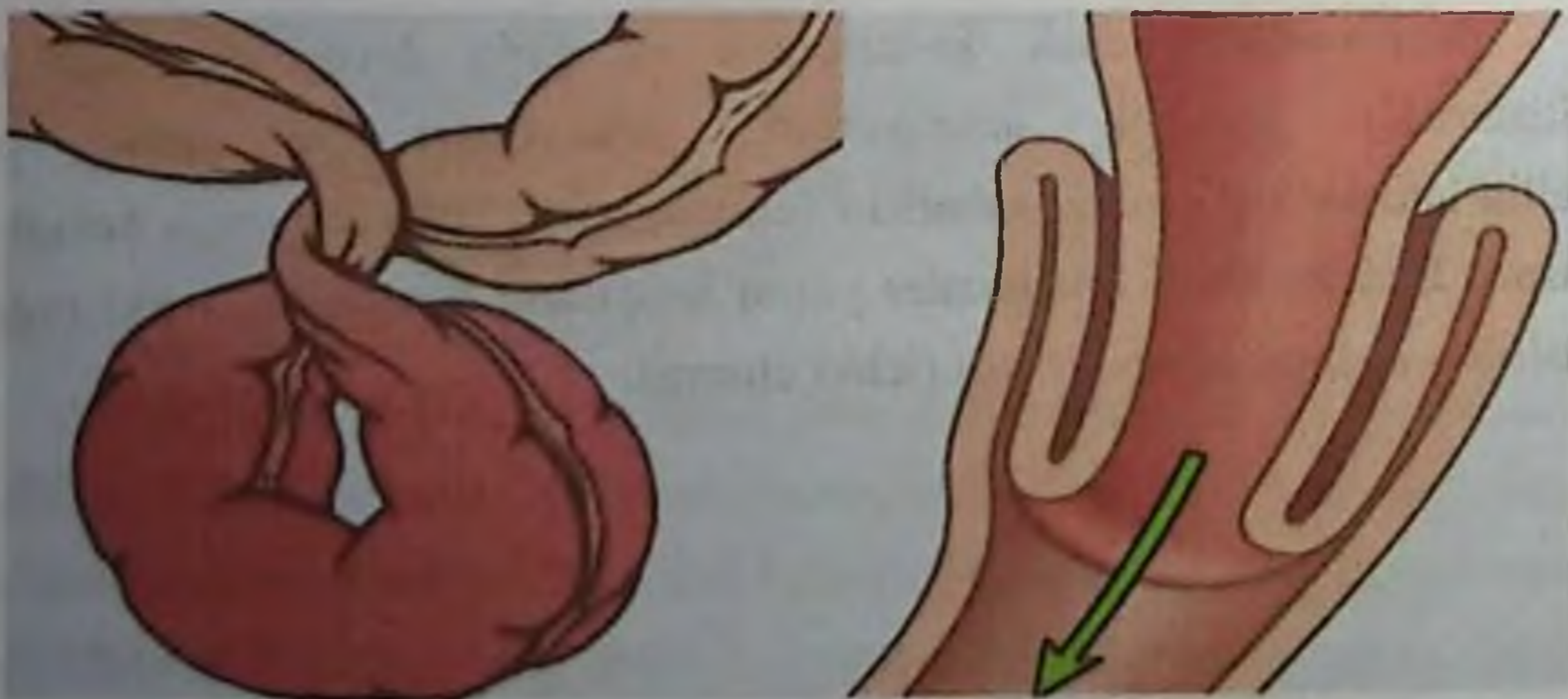
Bitishmalar -Ichak qovuzloqlari va qorin devori orasidagi tolali bitishmalar jarrohlik amaliyotlari, infeksiyalar va qorin parda yallig'lanishining boshqa sabablari (endometrioz) tufayli yuzaga keladi (28-rasm). Bunday tolali bitishmalar yopiq halqalarni hosil qilib, ichki organlar qisilib qolishiga sabab bo'ladi (ichki churra).



28-rasm Churra Bitishma

Ichakning buralib qolishi- Ichak halqasining o'z tutqichi atrofida to'liq buralib qolishi (29-rasm). Natijada, uning o'tkazuvchanligi yopiladi va ichak devorining qon bilan ta'minlanishi buziladi. Shunday qilib, ichak buralib qolishida ham ichak tutilishi, ham ichak infarkti belgilari bilan namoyon bo'ladi. Ichak buralib qolishi sigmasimon ichakda ko'proq, ko'richakda-kamroq, ingichka ichak, oshqozon, ko'ndalang yo'g'on ichaklarda juda kamdan-kam hollarda uchraydi.

Ichak invaginatsiyasi - peristaltika ta'sirida ichakning toraygan segmentini qo'shni distal segmentiga kiritishi. Invaginal segment peristaltika bilan oldinga suriladi va tutqichni tortadi (29-rasm).



29-rasm Ichaklarning buralib qolishi Ichak invaginatsiya

Davolanmasa, invaginatsiya ichak tutilishi, tutqich vazokonstriksiyasi va ichak infarktiga olib keladi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda va yosh bolalarda

ichak invaginatsiyasi odatda hech qanday anatomik nuqson bilan bog'liq bo'lmay, rotavirus infeksiyalari bilan bog'liq patologiyalarda kuzatiladi. Katta bolalar va kattalarda invaginatsiyaga qattiq axlat massasi yoki o'simtalar olib keladi. Yosh bolalarda invaginatsiyani bariyli ho'qna yordamida bartaraf etish mumkin, kattalarda odatda jarrohlik amaliyoti kerak bo'ladi.

Angiodisplaziya - shilliq va shilliq osti qavatda noto'g'ri shakllangan qon tomirlar mavjudligi. Odatda 60 yoshdan oshgan odamlarda ko'richak va ko'tariladigan yo'nbo'sh ichaklarda zararlanishlar kuzatiladi. Angiodisplaziya katta yoshdagilarning 1% dan kamrog'ida uchrashiga qaramay, u distal ichaklardan qon ketishining 20% sabab hisoblanadi. Ichakdan qon ketishi surunkali, o'tkir va massiv bo'lishi mumkin.

Tseliakiya

kasalligi faqat genetik moyil bo'lgan odamlarda rivojlanadi. Asosan kavkazliklar yashaydigan mamlakatlarda tseliakiya kasalligining tarqalishi 0,5-1,0% ni tashkil qiladi. Patogenez. Tseliakiya kasalligi - ingichka ichakning juda kam uchraydigan immun kasalligi bo'lib, uning sababi yaxshi o'rganilgan bo'lib, glyutin hisoblanadi. U bug'doy donalari va shunga o'xshash donli ekinlar tarkibidagi asosiy oqsil bo'lib, uning spirtida eriydigan fraksiyasi bo'lgan gliadin kasallik rivojlanishini belgilaydigan komponentlarning ko'pini o'zida saqlaydi. Glyutin ichak bo'shlig'da fermentlar tomonidan aminokislotalar va peptidlarga, shu jumladan oshqozon osti bezi va ingichka ichak proteazlarining parchalanishiga chidamli 33 aminokislotali gliadin peptidiga parchalanadi.

Ichaklarda so'rilishning buzilishi

- uning sekinlashishi yoki patologik kuchayishi bilan namoyon bo'ladi.

Malabsorbsiya sindromi - (fran.mal - kasallik) asosida - bir yoki bir necha ozuqa moddalarining ingichka ichakda sekin so'rilishi yoki so'rilmasligi natijasida kelib chiqadigan simptomlar kompleksi. Ko'pincha surunkali diareya bilan namoyon bo'ladigan malabsorbsiyada yog'lar, yog'da va suvda eriydigan vitaminlar, oqsillar, uglevodlar, elektrolitlar, minerallar va suvning so'rilishi buziladi. Surunkali malabsorbsiya vazn yo'qotish, meteorizm,

anoreksiya va hatto kaxeksiya bilan kechishi mumkin. Malabsorbsiyaning asosiy belgisi - steatoreya hisoblanadi. Malabsorbsiya sindromi birlamchi (tug'ma) va ikkilamchi (orttirilgan) bo'ladi.

Tug'ma fermentlar yetishmovchiligi (masalan, laktaza) yoki alohida fermentlarni (glyukoza, fruktoza, aminokislotalar) tashuvchilarning yetishmasligi bilan bog'liq. Bu moddalarning izolyatsiyalangan malabsorbsiyasi ko'rinishida namoyon bo'ladi.

Ikkilamchi malabsorbsiyaga quyidagilar sabab bo'lishi mumkin: oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakda ovqat mahsulotlarining yetarli darajada parchalanmasligi, devor oldi hazm jarayonining buzilishi, ichak devorining giperemiyasi (tomirlar parezi, shok), ichak devorining ishemiyasi, ingichka ichakning yallig'lanishi (enterit), ingichka ichakda rezeksiya qilinishi, yuqori qismlarda ichak tutilishi, oziq-ovqat massalari uning distal qismlarigacha tushmasa, ichak shilliq qavatining atrofiyasi (seliakiya) va peristaltikaning tezlashishi (diareya), buning natijasida ximusning so'rilish yuzasi bilan aloqa qilish vaqtining qisqarishi. Vitaminlar va minerallarning etarli darajada so'rilmasligi piridoksin, foliy kislota va B12 vitamini yetishmovchiligiga, keyinchalik anemiya va shilliq qavatning yallig'lanishiga olib kelishi mumkin. K vitamini yetishmovchiligi qon ketishiga olib kelishi mumkin, kaltsiy, magniy va D vitamini yetishmovchiligi osteopeniya va tetaniyaga olib keladi. Vitamin A yoki B12 yetishmovchiligi periferik neyropatyalarga olib kelishi mumkin.

So'rilishning patologik kuchayishi ichak devorining o'tkazuvchanligini oshishi bilan bog'liq (masalan, arterial giperemiya yoki ichak epiteliysining ta'sirlanishi natijasida). Yosh bolalarda odatda ichak devorining o'tkazuvchanligi yuqori bo'ladi va so'rilishning kuchayishi nisbatan tez va oson yuzaga chiqadi. Bunday hollarda ozuqa moddalari noto'liq parchalanishidan hosil bo'lgan mahsulotlarning ichaklarga so'rilishidan intoksikatsiya kelib chiqishi mumkin. Ko'pincha sigir suti va tovuq tuxumi oqsillari o'zgarmagan holda so'riladi. Organizmda sezgirlik (sensibilizatsiya) oshadi, allergik reaksiyalar rivojlanadi.

Enteropatiyalar (Enterit)

Surunkali enterit, ichaklarda ovqatning hazmi va so'rilishning buzilishi bilan tavsiflanadigan kasallik bo'lib, ingichka ichakning shilliq qavatidagi yallig'lanish va degenerativ o'zgarishlar tufayli kelib chiqadi. Quyidagi turlari farqlanadi:

Etiologiyasi bo'yicha: yuqumli (dizenteriya, salmonellyoz, yersinioz, virusli infeksiyalar va boshqalar bilan), parazitlar (gelmintar invaziyalar, lyamblioz bilan), alimentar (tartibsiz ovqatlanish va boshqalar), fizik va kimyoviy genezli (alkogol yoki ionlashtiruvchi nurlanish ta'sirida).

Anatomik-morfologik xususiyatlariga ko'ra: enterotsitlar degeneratsiyasi bilan yuzaki enterit, atrofiyasiz surunkali enterit, qisman ichak so'rg'ichlari atrofiyasi bilan surunkali enterit, ileit.

Funksional xususiyatlariga ko'ra: membranani hazm qilishning buzilishi (disaxaridaza yetishmovchiligi), malabsorbsiya (elektrolitlar, temir, suv, vitaminlar, oqsillar, yog'lar, uglevodlar), vosita funksiyalarining buzilishi (giper- va gipokinetik turlari) bilan tavsiflanadigan enterit.

Ko'rinishlari bo'yicha: enterit so'rilishning buzilishi sindromining og'irligiga, kechishining tabiatiga (ko'pincha takroriy), kasallikning bosqichiga (o'tkirlashuv, remissiya), asoratlarning mavjudligiga (solarit, nospesifik mezadenit) qarab farqlanadi.

Kasallikning **patogenezida** asosida ichak devorining to'siq funksiyasining buzilishi yotadi. Bu hujayra membranasidagi fermentlarning faolligini pasaytirib, gidroliz mahsulotlari, ionlar va suv so'riladigan transport kanallari faoliyatining buzilishiga olib keladi. Surunkali enterit patogenezida boshqa ovqat hazm qilish organlari funksiyalarining buzilishi (hazm bezlarining fermentativ faolligining buzilishi), ichak disbakteriozi, metabolik kasalliklar, immunitetning o'zgarishi ham muhim ahamiyatga kasb etadi. To'siq tizimining buzilishi kasallikning klinik ko'rinishini aniqlab beradi: malabsorbsiya sindromi, qaaytalanuvchi diareya. Diareyaning rivojlanishi ichakning gipersekretsiya, ingichka ichak tarkibidagi osmolyarlikning oshishi, ichak tranzitini tezlashishi va ichak disbakteriozi bilan bog'liq.

Kasallikning namoyon bo'lishini ikki guruhga bo'lish mumkin: ichakdan tashqari va ichak formasi:

Ichakdan tashqari ko'rinishi - malabsorbsiya sindromi bilan bog'liq. Bunda tana vaznining kamayishi (20 kg gacha va undan ko'p), ishlash qobiliyatining pasayishi, asabiylashish va uyqusizlik kabilar kuzatiladi. Bemorlar terilarida trofik o'zgarishlar paydo bo'ladi: quruqlik, yupqalashish, terining qipiqalanishi, soch to'kilishi, timoqlarning mo'rtlashishi va qalinlashishi. Yaqqol gipoproteinemiya bilan kechganda terining pastozligi yoki shishi paydo bo'ladi. Bemorlarda mushaklarning og'riq, kuchsizlanish, pay reflekslarining zaiflashishi, parezlar, taxikardiya, EKG da ST segmentining pasayishi va tekislashishi kuzatiladi. Bemorlarning 2/3 qismida gipokalsemiya va shu bilan bog'liq paresteziyalar, mayda mushaklarning talvasasi, Xvostpek simptomi (yonoqdan pastga teginganda yuz mushaklarining qisqarishi), Trusso simptomi (qo'lning talvasasi, yelkaga jgut qo'yilganda kaft "akusher" qo'li holatini oladi) kuzatiladi. malabsorbsiya sindromi bilan yuzaga keladigan vitamin yetishmovchiligi turli belgilar bilan namoyon bo'lishi mumkin: generalopiya (A vitamini etishmovchiligida), xeylit (vitamin B2 etishmovchiligida), glossit (B12 vitamini yetishmovchiligi), teri osti qon quyilishlari (K vitamini etishmovchiligida), miopatiyalar (d vitamin etishmasligida), neyropatiyalar (B1 B2, E vitaminlari yetishmovchiligida).

Ichak ko'rinishida - agar jarayonda faqat jejunumning dastlabki qismi ishtirok etsa, kasallik minimal ichak belgilari bilan namoyon bo'ladi. Yonbosh ichak ishtirok etganda, odatda safro kislotasining so'rilishi buzilishi kuzatiladi, natijada yo'g'on ichakka haddan ziyod ko'p miqdorda o'tadi va bu diareyaga olib keladi. Sababi safro kislotalari ichak bo'shlig'iga suv, natriy va xlorid ionlarining sekretsiasini kuchaytiradi va uning motor funksiyasini faollashtiradi. Bemorlarni o'ng yonbosh sohasidagi og'riqlar bezovta qiladi. ileotsekal klapaning funksiyasi buziladi, bu esa yo'g'on ichak tarkibining yonbosh ichakka qaytarilishiga va uning mikroob florasini bilan ifloslanishiga olib keladi. Uzoq muddatli reflyuksli ileit bilan B12 vitaminining so'rilishi buziladi va so'ngra B12 tanqisligi anemiyasi rivojlanadi. Qorinning o'rta

qismida, kindik atrofida og'riqlar kuzatiladi . Ular ovqatdan keyin 3-4 soat o'tgach paydo bo'ladi. Palpatsiyada chapdan kindik ustida sohasida, jejunum proeksiyasida og'riq aniqlanadi, ichak qovuzloqlarida, ayniqsa ko'r ichakda suv chayqalishi shovqini (Obraztsov simptomi) eshitiladi. Najasi suyuq, kuniga 5-6 martagacha tezlashadi, sarg'ish, ko'p miqdorda (polifases). Steatoreya: axlat yaltiroq, unitazdan yomon yuviladi. Bemorlarning qorin bo'shlig'ida meteorizm, baland shovqinli ovozlar kuzatiladi.

Ichaklar motor funksiyasining buzilishi.

Bu peristaltikaning tezlashishi, sekinlashishi va bu jarayonlarning almashinib kelishida, shuningdek mayatniksimon ichak harakatlarining buzilishlarida namoyon bo'ladi. Ichak tutilishida ichaklar motor funksiyasining keskin buzilishlari aniq kuzatiladi.

Ichaklar *peristaltikasining tezlashishi* natijasida oziq-ovqat massasining ichaklar orqali harakatlanishi tezlashadi, natijada diareya rivojlanadi. Shu bilan birga, ichak devori retseptorlarining qo'zg'aluvchanligi ortadi, bu esa turli xil, shu jumladan adekvat stimulyatorlar ta'sirida ham peristaltikaning tezlashishi vujudga keladi. Ichaklar motorikasini aktivlovchi n.vagus qo'zg'aluvchanligi oshishi natijasida ham ichaklarda peristaltika tezlashishi mumkin.

Diareya - najas hajmining ko'payishi, shu jumladan konsistensiyasi suyuqlashishi va defekatsiya sonining ortishi. Diareya odatda najas miqdorining kuniga 200 gr dan ortishi tushuniladi. Og'ir holatlarda najas hajmi kuniga 14 l ga etadi, bu organizmdagi suyuqlik hajmini yuqotilishiga va o'limga olib kelishi mumkin. Og'riqli, qonli, kichik hajmli diareya *dizenteriya* deb ataladi. Diareyaning 4 asosiy turi mavjud: 1-sekretor diareya, izotonik axlat bilan tavsiflanadi va ovqat to'xtatilganda davom etadi. 2-osmotik diareya, laktaza yetishmovchiligi bilan rivojlanadi, ichak bo'shlig'da so'rilmagan moddalardan kelib chiqqan osmotik bosimning oshishi natijasida yuzaga keladi. Oziq-ovqat to'xtatilganda osmotik diareya to'xtaydi. 3-Malabsorbsiyadagi diareya barcha oziq moddalarning so'rilmasligi tufayli boshlanadi, steatoreya bilan kechadi va oziq-ovqat to'xtatilganda kamayadi. 4-

yallig'lanishli diareya, ichak yallig'lanishi fonida rivojlanadi, yiringli, qonli axlat bilan tavsiflanadi. Ovqat to'xtatilganda ham davom etadi.

Ichaklar *peristaltikasining sekinlashishi*. Shu bilan birga, oziq-ovqat massasining ichak orqali o'tishi sekinlashadi va qabziyat (obstipatio) rivojlanadi. Qabziyat-uzoq vaqt najasni chiqara olmaslik yoki ichaklarni bo'shatishda qiyinchilik bo'lishi (3 kun yoki undan ko'p). 70 yoshdan oshgan odamlarning 25-30 foizida kuzatiladi. Qabziyat spastik va atonik bo'lishi mumkin.

Spastik qabziyat (gipermotor) ichak devorining spazmi natijasida yuzaga keladi, bu esa oziq-ovqat massasining harakatlantirishni qiyinlashtiradi. Spazm ichaklarning odatiy holatlarda ham qisqarishi kuchaygan qismlarida (Bali sfinkteri, ko'richakning ko'tarilgan ichakkaga o'tish qismida, yo'g'on ichak) rivojlanadi. Ba'zi moddalar va dori vositalari (qo'rg'oshin, simob, temir, kaltsiy, trankvilizatorlar, ganglion blokerlari va boshqalar) bilan zaharlanishlarda ham kuzatiladi. Yana psixogen omillar (ruhiy stress, ruhiy tushkunlik va boshqalar) ta'sirida ham rivojlanishi mumkin.

Atonik qabziyat ichak devori tonusining pasayishiga va peristaltikaning sekinlashishiga olib keladigan quyidagi omillar tufayli yuzaga keladi: 1- noto'g'ri ovqatlanish, (oson hazm bo'ladigan, ovqat tarkibida kaliy va kaltsiy tuzlari yetishmasligi). Ovqat ratsioni buzilishi natijasida paydo bo'ladigan ich qotishlari - alimentar deb ataladi. 2 - ichakda mexanik to'siqlar mavjudligi, (o'smalar, chandiqlar, najas toshlari). 3 - keksa yoshdagilar ichak devoridagi o'zgarishlar. 4- atsetilxolin almashinuvining buzilishi bilan kechadigan B1 avitaminozlari. 5- Girshprung kasalligida.

O'tkir appenditsit

Chualchangsimon o'simta ko'richakning haqiqiy divertikulidir, u o'tkir va surunkali yallig'lanishga moyil. O'tkir appenditsit ko'proq o'smirlar va o'rta yoshlilarda uchraydi. Hayot davomida appenditsit bo'lishi xavfi o'rtacha 7 % ni tashkil qiladi, erkaklar ayollarga qaraganda bir oz ko'proq og'riydi. O'tkir appenditsit keng tarqalganligiga qaramay, uni operatsiyadan

oldin tashxislash qiyin. Appenditsitning quyidagi turlari farqlanadi, Kataral (oddiy) - eng yengil kechadi va appendiksning minimal yallig'lanishi bilan tavsiflanadi, o'simtaning yiringlashi sodir bo'lmaydi. Flegmanoz - o'simta yallig'lanadi va yiringlanadi. Gangrenoz - bu appendiksni oziqlantiradigan tomirlar trombozi oqibatida vujudga keladi va uning to'qimalari nekroziga sabab bo'ladi. Bu peritonitga olib keladi. Ushbu turdagi appenditsit juda xavflidir. Perforativ -o'simtanning yiringlashi, so'ngra to'qimalarning erishi sodir bo'ladi, natijada teshik hosil bo'ladi va uning ichidagi hazm massalari qorin bo'shlig'iga tushadi. Bu peritonitga olib keladi va butun tananing tizimli yallig'lanishi bilan birga kichadi (30-rasm). Qorin sohasida kuchli og'riq bilan birga kichadi. O'tkir appenditsitni mezenterial limfadenitdan, o'tkir salpingitdan, ektopik homiladorlikdan, ovulyatsiya vaqtida qorin bo'shlig'iga kam miqdorda qon ketishidan kelib chiqadigan og'riqlardan va divertikulitdan ajratish kerak. Patogenezi, o'tkir appenditsit chuvalchangsimon o'simta ichki bosimning oshishi bilan boshlanadi, bu esa o'simtada venoz dimlanishga olib keladi. Odatda 50-80% hollarda o'tkir appenditsit koprolitlar (kichik najasli toshlari), kam hollarda o't toshlari, o'simta yoki gelmintlar massasi tufayli kelib chiqadigan chuvalchangsimon o'simtaning obstruksiyasi bilan bog'liq bo'ladi. Ishemik shikastlanishlar va chuvalchangsimon o'simta ichidagi massani dimlanishi bakteriyalarning ko'payishiga yordam beradi, natijada to'qimalarning shishishi va appendiks devorining neytrofil infiltratsiyasini va periappendikulyar yumshoq to'qimalarning yallig'lanishiga olib keladi. O'tkir appenditsit odatda dastlabki bosqichlarida kindik atrofida og'riq bilan boshlanadi. Bu og'riq keyinchalik qorinning o'ng pastki soxasiga o'tadi va ko'ngil aynishi, qusish, yuqori bo'lmagan isitma va periferik qondagi engil leykotsitoz kabi belgilar qo'shiladi. Ko'pincha yuqorida sanab o'tilgan belgilar kuzatilmasligi ham mumkin, bu esa klinik tashxislashni yana-da qiyinlashtiradi. Ba'zi hollarda o'simtaning retrosekal joylashuvida og'riq qorinning o'ng lateral kanali yoki kichik chanoq bo'shlig'ida bo'ladi. Agar embriogenezdada yo'g'on ichakning burilishi tugallanmagan bo'lsa og'riq qorinning chap yuqori sohasida kuzatilishi mumkin. Yosh bolalar va qariyalardagi o'tkir appenditsitni tashxislash ayniqsa qiyin, chunki bu davrda

boshqa sabablarga ko'ra o'tkir qorin rivojlanishi ehtimoli yuqoriroq va belgilar ham odatda atipikdir. Jarrohlik aralashuvining kechikishi (yallig'langan appendiksni rezeksiya qilish) o'simtaning teshilishiga va shu tufayli asoratlarga (o'limga ham) olib keladi. Appenditsitning boshqa asoratlari orasida peloflebit, portal vena trombozi va bakteriyemiya mavjud.



Norma Flegmanoz Gangrenoz Perforativ

30-rasm. Appenditsitning turlari.

Hazm tizimining gormonal faoliyati buzilishlari.

Hozirgi kunda ko'plab moddalarning (30 dan ortiq) ovqat hazm qilish tizimi gormonlari ekanligi aniqlangan. Ovqat hazm qilish va so'rilish jarayonlarini tartibga solish bilan bir qatorda, ushbu gormonlar qon aylanish tizimiga, metabolizmga, asab va endokrin tizimlar faoliyatiga ta'sir qiladi. Ularning vazifasi ovqat hazm qilish va assimilyatsiya jarayonlariga, trofikaga, ishtaha va boshqalarga ta'sir ko'rsatish orqali organizmdagi oziqlanish (trofik) jarayonlarni normada saqlab turish hisoblanadi. Ba'zi gormonlarning kimyoviy tuzilishi va biologik ta'sirlarining o'zaro o'xshashligini ta'kidlash kerak. Shunga ko'ra hozirgi vaqtda gastrin (uning turli shakllari va xoletsistokinin) va sekretin (glyukagon, gastroingibitorlar va vazoaktiv ichak peptidlari) oilalariga ajratilgan. Gormonlar diffuz neyroendokrin tizim hujayralari tomonidan ishlab chiqariladi, nerv tolasidan ajraladi va hazm kanali va uning bezlari shilliq qavatida to'planadi, bu esa asab tizimi bilan yaqin aloqada ekanligidan dalolat beradi. Shunday qilib, nerv tolalaridan ajraladigan

peptidlar (somatostatin, P moddasi, endorfinlar, enkefalinlar) ovqat hazm qilish tizimining gormonlarini ishlab chiqaradigan hujayralarda aniqlangan bo'lsa, vazoaaktiv ichak peptidlari, xoletsistokinin, gastrin va bombesin esa markaziy asab tizimida va asab tolalarida topilgan.

Yo'g'on ichakda ovqat hazmi

Ximus yo'g'on ichakning boshlang'ich qismidan ko'r ichakka o'tadi. Yonbosh ichakning ko'r ichakka o'tish joyidagi yonbosh-ko'r ichak to'sig'i va sfinkteri uning shu tariqa o'tib turishini nazorat qiladi. Yo'g'on ichak quyidagi qismlarga bo'linadi: ko'r ichak (chuvalchangsimon o'simta); yuqoriga ko'tariluvchi chamber ichak; ko'ndalang chamber ichak; sigmasimon ichak; to'g'ri ichak. Yo'g'on ichakning umumiy uzunligi 1—1,5 metr bo'ladi.

Yo'g'on ichakning diametri katta, unda bo'ylama muskul lentarlari, xarakterli kengaymalari bo'ladi. Lentalar muskul pardasining tashqi qatlami silliq bo'lmasdan, tolalarining tutamlari unda chamber ichakning boshidan oxirigacha cho'zilib boradigan, uchta bo'ylama lenta xolida to'plangan bo'ladi. Lentalar orasida bo'ylama joylashgan silliq muskullar juda kam bo'lganligi tufayli kengaymalar yuzaga keladi.

Ko'r ichak, ingichka ichakning yo'g'on ichakka o'tish joyidan joylashgan. Uning uzunligi 6—7 sm keladigan xalta ko'rinishida bo'lib, o'ng yonbosh sohasida joylashgan. Ingichka ichakning yo'g'on ichakka o'tish joyida ko'r ichakdan chuvalchangsimon o'simta, appendiks chiqadi. Uning uzunligi 3-7 sm gacha boradi. Yuqoriga ko'tariladigan chamber ichak, qorin bo'shlig'ining o'ng qismidan yuqoriga ko'tarilib boradi va chapga burilib, uzunligi 20—25 sm bo'ladigan ko'ndalang chamber ichakka aylanadi. Ko'ndalang chamber ichak qorin bo'shlig'ining chap yarmiga yetib kelganidan keyin, pastga tushadi va avval pastga tushuvchi chamber ichakka, keyin esa sigmasimon ichakka aylanadi. Sigmasimon ichak kichik chanoqqa yetib boradi va to'g'ri ichak bilan tugallanadi. To'g'ri ichak (gestum) yo'g'on ichakning oxirgi bo'limi hisoblanadi va axlat massalari ichak ampulasida yig'ilib, chiqarib tashlanishi uchun xizmat qiladi. Ichakning oxirgi, anal qismi orqa chiqarish teshigi bilan tugallanadi. Yo'g'on ichak - Bir sutkada 5-6 l suv va

800-1000 m.mol/l NaCl soʻriladi. Bu orqali suv va elektrolitlar balansini taʼminlashda ishtirok etadi. Ingichka ichakda suv va elektrolitlar soʻrilishi buzilganda ham yoʻgʻon ichak balansini saqlab turadi. Yoʻgʻon ichakda 2.25 % mochavina qondan chamber ichakka chiqadi va metabolizmga uchrab yana NH_3 hosil qilib soʻrilib, jigarga kelib yana almashinadi. Yoʻgʻon ichakka plazmaga oʻxshash suyuqlik sekretiya boʻlib turadi. Bu jarayonni bakterial endotoksinlar, ximusdagi oʻt kislotalari va uzun zanjirli yogʻ kislotalari, gormonlar (ADG, vazointestinal polipeptid va b.q.) nazorat qiladi. Kraxmalning 10% yoʻgʻon ichakka oʻtadi va mikroblarga ozuqa boʻladi. Bakterial fermentlar polisaharidlarga taʼsir qilib sirka kislotasi va yogʻ kislotalari hosil qiladi. Bakterial fermentlar uzun zanjirli yogʻ kislotalarini gidrolizlab yogʻlarning oqsilli birikmalarini hosil qiladi. Bu moddalar ichak sekretiyanini stimullaydi va endogen ich suruvchi sifatida taʼsir koʻrsatadi. Bakterial fermentlar oʻt kislotalarini dekonyugatsiya qilib, oraliq kanserogen moddalarni hosil qiladi. Bu esa yoʻgʻon ichakda oʻsmalar rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Bakterial fermentlar koʻpgina dori moddalariga taʼsir qilib, ularni aktivlaydi.

Yoʻgʻon ichakning motor funksiyasi. Yoʻgʻon ichakka mayatniksimon va peristaltik harakatlar xosdir. Lekin bu harakatlar juda sekinlik bilan boʻlib turadi. Ovqatning yoʻgʻon ichakda uzoq qolib turishining sababi xam shunda. Butun ovqat hazmi protsessini oʻz ichiga oladigan (odamda 2 sutka atrofida davom etadigan) kattagina vakt oraligʻi ovqat qoldiqlarining yoʻgʻon ichakda turish vaqtiga toʻgʻri keladi. Yoʻgʻon ichak motor funksiyasining yuzaga chiqishida ovqatning shilliq pardani mexanik yoʻl bilan taʼsirlashi muxim ahamiyatga ega. Shu bilan birga mazkur ichak boʻlimining motor aktivligini simpatik taʼsirlar ham, parasimpatik taʼsirlar ham idora etib boradi.

Flatulensiya - ichaklarda koʻp gaz hosil boʻlishi, metiorizm esa ichaklarning shishi hisoblanadi. Amerikalik flatolog Maykl Lyuit maʼlumotlariga koʻra sogʻlom odam OHTda har kuni 15 l gacha gazlar hosil boʻlib, ularning koʻp qismi soʻrilib oʻpka orqali chiqariladi. Ozroq qismi esa "ozodlikka chiqadi". Bir kunda sogʻlom odam oʻrtacha 15 marotabagacha "gaz chiqaradi". Uning tezligi 0,6-1 m/sek, miqdori 40 ml atrofida boʻlib, bir

sutkada o'rtacha 2,0 l atrofida bo'ladi. Meteorizmida ularning soni 300 martagacha ortadi, hajmi esa 5,2 litrgacha ko'payadi. N_2SO_3 -yo'g'on ichakni o'ng qismida, metan va serovodorodlar esa chap qismida hosil bo'ladi. Bu gazlar ovqat bilan tushgan N_2 va O_2 bilan aralashadi. Gazlarning tarkibi: 60%- N_2 , 5%- O_2 , 15%- CO_2 , 20%- H_2 bo'ladi.

Defekatsiya (defecation) bu, hazm bo'lmay, yo'g'on ichakda axlat massalari ko'rinishida shakllangan ovqat qoldiqlarining organizmdan chiqarilib yuborilishi. Yo'g'on ichakda suv so'rilib, suvsizlangan shiliq bilan bir-biriga yopishgan ovqat qoldiqlari zichlashadi va axlat massalari shakllanib boradi. Odamda bir kecha-kunduzda o'rtacha 1—2 marotaba takrorlanib turadi. To'g'ri ichakdagi bosim 40-50 sm suv ustunigacha ko'tarilganda insonlarda defekatsiya qilish istagi paydo bo'ladi. To'g'ri ichakning ichki va tashqi sfinkterlari reflektor tarzda bo'shashadi. To'g'ri ichakning peristaltik qisqarishi sodir bo'ladi, buning natijasida to'g'ri ichakning distal qismi qisqaradi va to'g'ri ichakning halqali mushaklari ham qisqaradi. Defekatsiya aktida qorin bo'shlig'i mushaklari va diafragma mushaklarining qisqarishi ham muhim ahamiyatga ega bo'lib, bu qorinning ichki bosimi oshishiga va to'g'ri ichakdagi bosimning 220 sm suv ustunigacha ko'tarilishiga olib keladi. To'g'ri ichakning retseptorlaridan keladigan birlamchi refleks yoyi orqa miyada, lumbosakral sohasida joylashgan. U beixtiyor defekatsiya harakatini nazorat qiladi. Miya yarim sharlari po'stlog'i, shuningdek, medulla oblongata va gipotalamusdagi markazlar ishtirokida ixtiyoriy defekatsiya qilish ta'minlanadi. To'g'ri ichak sfinkterlarining tonusini bo'shashtiruvchi va uning harakatchanligini oshiradigan impulslar chanoq nervining bir qismi sifatida parasempatik nerv tolalari bo'ylab umurtqa defekatsiya markazidan keladi. Simpatik nervlarning ta'siri, aksincha, to'g'ri ichak sfinkterlarining tonusini oshiradi va uning harakatlanishini susaytiradi. Ixtiyoriy defekatsiya harakatining bir qismi orqa miya markazining ta'siri ostida tashqi sfinkterning bo'shashishi, qorin bo'shlig'i mushaklari va diafragmaning qisqarishi bilan sodir bo'ladi.

Defekatsiyaning buzilishi quyidagi hollarda kuzatilishi mumkin: 1) Kuchli ruhiy zo'riqishda (qo'rquv) bilan miya po'stlog'ining orqa miya

defekatsiya markaziga ta'siri yuqolib, defekatsiya beixtiyor kuzatiladi (reflektor).

2) N. pelvisi itypogastrisi shikastlanganda defekatsiyada ishtirok etadigan mushaklarning disfunktsiyasi tufayli buziladi.

3) To'g'ri ichakdagi yallig'lanish jarayonlarida uning retseptorlari sezgirligi kuchayadi va tez-tez defekatsiyaga (tenesmus) soxta chaqiriqlar paydo bo'ladi.

4) Lumbo-sakral umurtqa sohasining shikastlanishida defekatsiya markazi zararlanganligi sababli najasni ushlab turaolmaslik paydo bo'ladi, bir muncha vaqt o'tgach, davriy ichak harakatlari tiklanishi mumkin, ammo defekatsiya qilish akti beixtiyor bo'lib qoladi.

Yo'g'on ichakni to'liq olib tashlanganda (to'g'ridan-to'g'ri ileotsekal anastomoz) oshqozondan oziq-ovqat luqmalarining harakati sekinlashdi, ingichka ichakdan esa tezlashdi. Biroq, yo'g'on ichak rezeksiyasidan 5 oy o'tgach, oshqozondan evakuatsiya normallasadi, ammo ichak orqali oziq-ovqat luqmasining harakati (ayniqsa uning oxirgi qismlarida) sekinlashdi. Ingichka ichakning sekretor funksiyasining to'liq tormozlanishi kuzatilgan.

Yo'g'on ichak adenokarsinomasi - oshqozon-ichak traktining eng keng tarqalgan xavfli o'smasi bo'lib butun dunyo bo'ylab kasallanish va o'limning asosiy sabablaridan biridir. Aksincha, oshqozon-ichak traktining 75% uzunligini tashkil etadigan ingichka ichakda yaxshi va yomon sifatli o'smalar juda kam uchraydi. Ingichka ichakda adenokarsinomalar va neyroendokrin o'smalar deyarli teng miqdorda rivojlanadi, limfomalar va sarkomalar esa nisbatan kamroq uchraydi. Kasallikning eng yuqori darajasi 60-70 yoshlarda kuzatiladi, 50 yoshgacha esa kasallanish 20% dan kamrog'ni tashkil etadi. Erkaklarda ayollarga qaraganda yo'g'on ichak adenokarsinomasining rivojlanish ehtimoli bir oz yuqoriroq. Dunyoda eng keng Qo'shma Shtatlarda yo'g'on ichak adenokarsinomasi tarqalgan. Yo'g'on ichak saratoni bilan kasallanish darajasiga ta'sir qiluvchi parhez xususiyatlari kam miqdorda oqsilmahsulotlari iste'moli va tozalangan uglevodlar va yog'larni ko'p iste'mol qilishdir. Oqsilni iste'mol qilishning kamayishi, najasning o'tish tezligini pasaytiradi va ichak mikroflorasi tarkibini buzadi. Ushbu o'zgarishlar

metabolizmining qoldiq mahsulotlarining to'planishiga va bakteriyalar, toksik qo'shimchalarning uzoq vaqt davomida yo'g'on ichak shilliq qavati bilan aloqasi natijasida rivojlanishi mumkin. Erkin radikallarni zararsizlantiradigan A, C va E vitaminlari yetishmasligi sababli peroksidlanish mahsulotlari miqdorining ortishi, shikastlanishni yanada oshirishi mumkin. Yog'larni ko'p iste'mol qilish jigarda xolesterin va o't kislotalarining sintezini oshiradi, ular ichakda bakteriyalar ta'sirida kanserogenlarga aylanishi mumkin. Ratsiondagi o'zgarishlarning ta'siridan tashqari, ba'zi epidemiologik tadqiqotlar natijalari atsetilsalitsil kislotasi va boshqa YaQNSlar yo'g'on ichak saratonini qo'zg'atuvchi ta'siriga ega ekanligini ko'rsatadi. Yo'g'on ichak saratoni patogenezini o'rganish, xavfli o'sma evolyutsiyasining umumiy mexanizmlarini fundamental tushunish imkonini berdi. Yo'g'on ichak adenokarsinomasining rivojlanishiga olib keladigan molekulyar hodisalar geterogen bo'lib, genetik va epigenetik kasalliklarni o'z ichiga oladi. Yo'g'on ichakdagi kanserogeneznining ikki xil genetik yo'llari farqlangan. 1- APS / β -katenin yo'lidir, u WNT geni va klassik adenoma-karsinoma ketma-ketligi bilan bog'liq. 2- bu DNKni tiklash tizimidagi nuqson bilan bog'liq bo'lgan mikrosatellitning beqarorlik yo'li. Ikkala yo'l ham bir nechta mutatsiyalarning bosqichma-bosqich to'planishiga olib keladi, ammo ishtirok etuvchi genlar va mutatsiyalar to'planish mexanizmlari bir biridan farqli. Odatda sporadik yo'g'on ichak o'smalarining 80% gacha bo'lgan holatlarida, klassik adenoma-karsinoma ketma-ketligi o'sma jarayonining dastlabki bosqichlarida APS mutatsiyalariga bog'liq kechadi. Odatda, APS oqsili β -katenin bilan bog'lanadi va uning parchalanishiga olib keladi. APS funksiyasining yo'qolishi bilan β -katenin to'planadi va yadroga o'tadi, u erda proliferatsiyani faollashtiradigan *MYS* va siklin D1 genlarining transkripsiyasini faollashtiradi. TGF- β odatda hujayralar siklini tormozlaydi, bu genning kamayishi hujayraning nazoratsiz o'sishiga olib kelishi mumkin. Yo'g'on ichak saratonining 70-80 foizida p53 supressor genida mutatsiyalar aniqlangan, ammo adenomalarda kamdan-kam uchraydi, bu p53 geni mutatsiyalari o'sma rivojlanishining oxirgi bosqichlarida sodir bo'lishini ko'rsatadi (31-rasm). Klinik belgilari - Endoskopik skrining, adenokarsinomalar adenomadan rivojlanib

borayotganligini, shu bilan birgalikda yo'g'on ichak saratonini erta aniqlash va oldini olish uchun noyob imkoniyatlar yaratadigan tekshirish usuli hisoblanadi. Biroq, bu o'sma simptomlarsiz rivojlanadi, shuning uchun u uzoq vaqt davomida aniqlanmasligi mumkin. Odatda, ko'richak va yuqoriga ko'tariladigan yo'g'on ichakning adenokarsinomalari boshqalarga qaraganda ertaroq namoyon bo'ladi. Ular o'zlarida og'ir temir tanqisligi anemiyasi fonida kuchli charchash va umumiy zaiflik sezishadi. Yo'g'on ichak distal qismidagi adenokarsinomalar yashirin qon ketishiga, ichakdagi noqulayliklarga va yana qorinning chap pastki sohasidagi spastik og'riqlarga olib kelishi mumkin.



Norma Adenoma Karsinoma

31-rasm. Adenoma-karsinoma ketma-ketligi

Anal kanalining o'smalari - Anal kanal uch qismga bo'linadi. Uning yuqori uchdan bir qismi ustunli to'g'ri ichak epiteliysi bilan qoplangan, o'rta qismi o'tuvchi epiteliy bilan qoplangan, pastki uchligi ko'p qavatli yassi epiteliy bilan qoplangan. Anal soha karsinomasi mos ravishda to'g'ri ichakning yuqori yoki pastki uchligida, shu soha normal epiteliysining tuzilishiga o'xshash odatiy bezli yoki skuamoz bo'lishi mumkin (32-A rasm). Yana o'tuvchi epiteliysining bazal qatlamidan kelib chiqqadigan yetilmagan hujayralardan rivojlanadigan boshqa turdagi differensiatsiyalanadigan o'smalari bazaloid o'smalar deb ataladi (32-B rasm). Butun o'simta bazaloid tipidagi tuzilishga ega bo'lgan hollarda ko'pincha eskirgan "kloakogen karsinoma" atamasi ham qo'llaniladi. Ba'zida bazaloid differensiatsiyasi skuamoz yoki shilimshiq differensiatsiya bilan birgalikda uchrashi mumkin

(32-C rasm). Anal kanalning sof skuamoz hujayrali karsinomasi ko'pincha HPV infeksiyasi bilan bog'liq bo'lib, u karsinomadan oldingi holat bo'lgan o'tkir uchli kondilomaning sababi hisoblanadi.



A B C

31-rasm. Anal kanalning o'smalari.

Gemorroy

- Insonlarda embrional rivojlanish jarayonlarida anal kanali atrofida uchta kavernoza tanalar, 1- o'ng old-lateral, 2-chap lateral va 3-o'ng orqa-lateral devorlarda shakillangan bo'ladi. Aynan shu joylarda uchta asosiy ichki gemorroy hosil bo'ladi. Gemorroy - gemorroidal venalar va arteriyalarining (anal kanalning varikoz tomirlari) patologik kattalashishi bo'lib, asosan anal kanalidan davriy qon ketish, gemorroidal tugunlarning bo'rtib chiqishi va ularning yallig'lanishi bilan tavsiflanadi. Qon toza qizil rangli, odatda laxtalarisiz va hamma vaqt najas bilan aralashmagan holda bo'ladi. Ko'pincha og'riq va anal sohada qichishish ham kuzatiladi. Buning sabablari: akt defekatsiyadan keyingi gigiyenaning yetarli bo'lmaganligi va ichki kiyimlarning najas bilan ifloslanganligi, shilliq sekretsiyalar bilan yoki ularsiz gemorroidal tugunlarning chiqishi hisoblanadi. Dunyo aholisining ~ 5% dan ko'prog'ida (Evropada esa gemorroy 50 yoshdan oshgan odamlarning 30-40 foizida uchraydi) kuzatiladi va to'g'ri ichak venalari chigalida doimiy ravishda yuqori venoz bosim bo'lishi oqibatida ikkilamchi rivojlanadi. Kelib chiqishiga sababchi eng keng tarqalgan omil homiladorlik vaqtida (ich qotishi va venoz dimlanish sababli) kuchanishli akt defekatsiya hisoblanadi. O'tkir gemorroy

rivojlanishining asosiy sababi esa ichki yoki tashqi gemorroidal tugunlardagi trombozidir. Uning asosiy simptomlari bu, anusdagi og'riq va shish. Gemorroyning patogenezi - Anal kanal venalarining varikoz kengayishi ko'p uchrasada, nisbatan xavfsizroq hisoblanadi. Anal va perianal venoz chigalining varikoz kengayishi portal va kava vena tizimlari o'rtasida bog'lovchi kollaterallar hosil bo'lishiga olib keladi, bu esa venoz gipertenziyani kamaytiradi. Klinik belgilari - Gemorroy ko'pincha og'riq va rektal qon ketishi bilan namoyon bo'ladi (najasda qizil qon mavjudligi). Homilador ayollar bundan mustasno, 30 yoshgacha bo'lgan odamlarda gemorroy juda kam uchraydi. Gemorroy portal gipertenziya natijasida ham rivojlanishi mumkin, bunda uning oqibatlari ancha og'ir bo'ladi. Gemorroydan qon ketishni skleroterapiya, bog'lash yoki infraqizil koagulyatsiya bilan kuydirish orqali to'xtatish mumkin. Katta, og'ir ichki va tashqi gemorroidlar gemorroektomiya yuli bilan olib tashlanadi. Gemorroyning I- bosqichi uchun xarakterli xususiyatlar - bu gemorroid tugunsiz anal kanalidan qon ketishi. II- bosqich - mustaqil ravishda anal kanalga qaytib kiradigan tugunlarning mavjudligi. III- bosqichning o'ziga xos xususiyati - tugunlarni qo'lda anal kanaliga to'g'rilash zaruriyati. IV- bosqichda tugunlar doimo tashqariga chiqib turadi va ularni anal kanalga kirgizishning iloji yuqligi bilan tavsiflanadi (33-rasm).



Ichki Tashqi I II III IV-bosqich

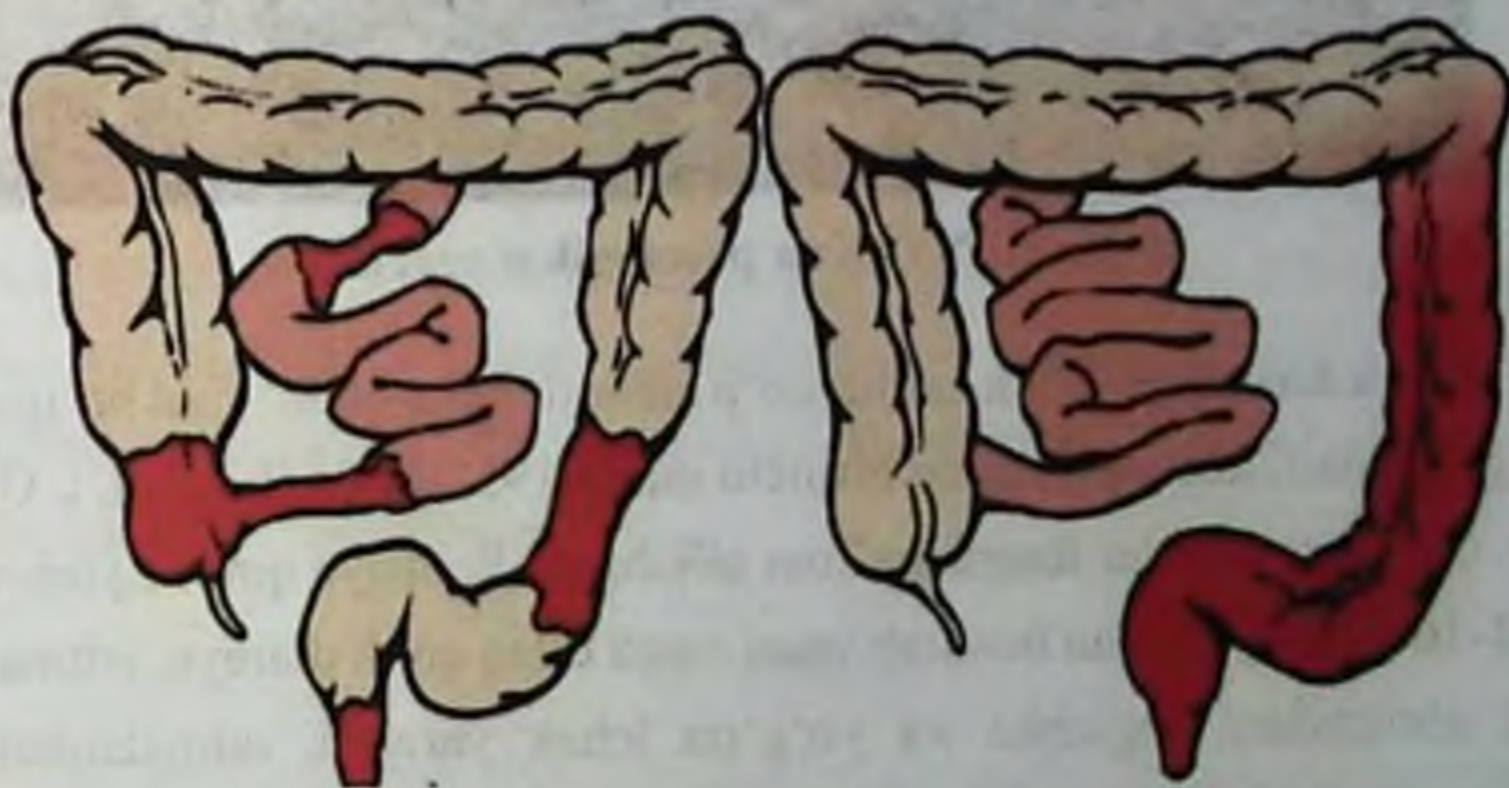
33-rasm. Gemorroy.

Yallig'lanishli ichak kasalliklari - surunkali harakterg ega bo'lib, ichak shilliq qavati immun - himoya vazifasining etarli darajada faollashtirilmasligi

natijasida yuzaga keladi. Asosiy kasalliklari, bular Kron kasalligi va Nonspesifik yarali kolit (NYaK) hisoblanadi.

Nospetsifik yarali kolit

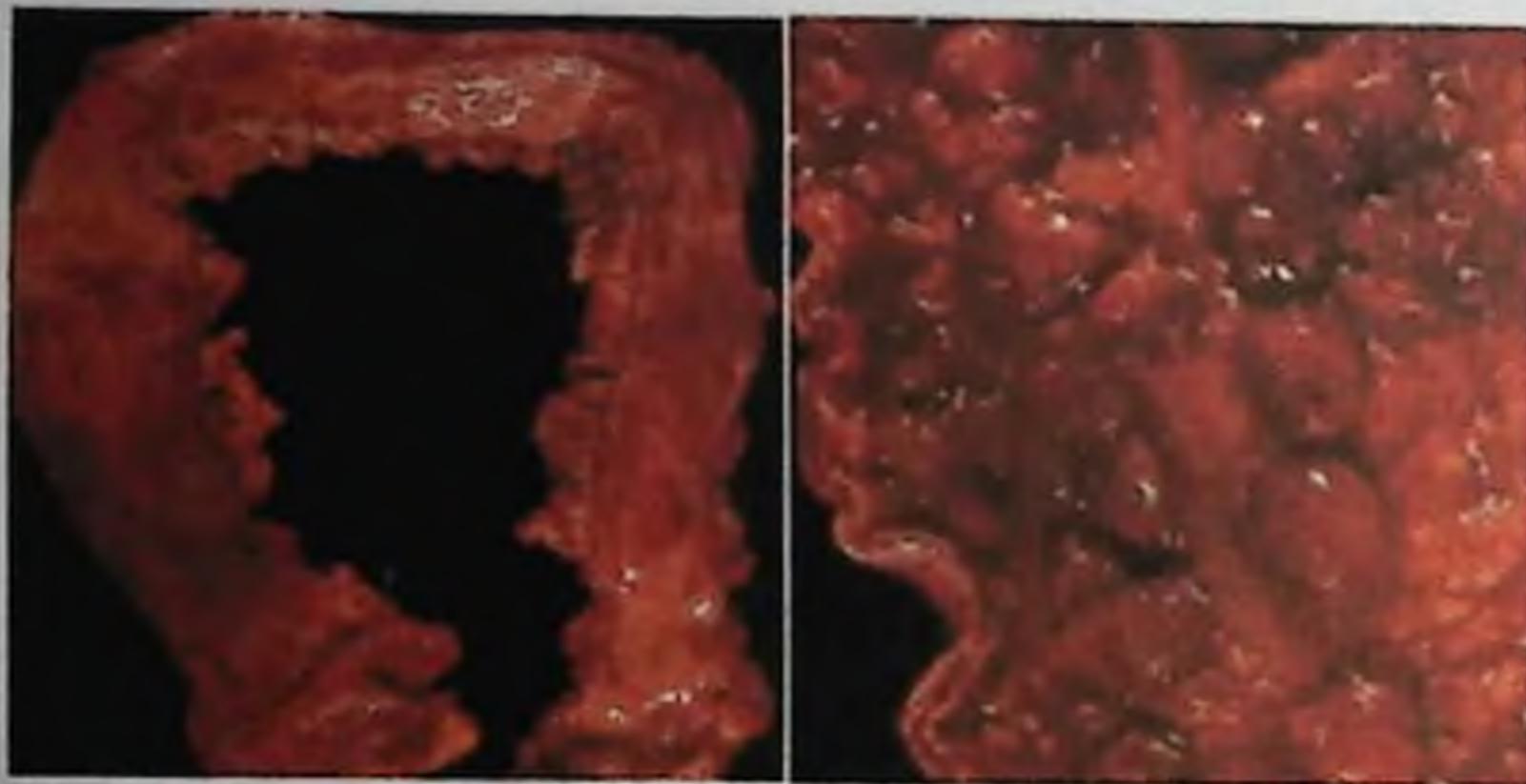
- NYaK va Kron kasalligi o'rtasidagi asosiy farq birinchi navbatda ichaklarning zararlanadigan qismlarida va kasallikning morfologik namoyon bo'lishidadir (34-rasm). NYaK - yo'g'on ichakning og'ir yallig'lanish kasalligi bo'lib, patologik jarayonda faqat yo'g'on ichak va to'g'ri ichaklarning shilliq va shilliqosti qavatlari shikastlanadi (34-B rasm).



34-rasm (A) Kron kasalligi (B) Nospetsifik yarali kolit

Kron kasalligida esa oshqozon-ichak traktining har qanday segmenti shikastlanishi mumkin va shikastlanish transmural xarakterga ega bo'ladi (35-rasm). Epidemiologiyasiga qaraydigan bo'lsak Kron kasalligi ham, NYaK ham o'smir qizlarda va 20-30 yoshli insonlarda ko'proq uchraydi. Gigiyenik nazaryaga ko'ra, kasallanishning ortishi oziq-ovqat mahsulotlarini saqlash sharoitlarining yaxshilanishi va oziq-ovqat mahsulotlarida patogen mikroorganizmlarning kamayishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Ushbu nazryaga ko'ra, ichak infeksiyalari miqdorining pasayishi immun reaksiyasining buzilishiga olib keladi va bu odatda mustaqil rivojlanadigan kasalliklarni keltirib chiqaradigan omillarga sezgir insonlarda haddan tashqari

immun reaksiyaning ortishi va surunkali yallig'lanishli kasalliklarga moyillikni keltirib chiqaradi.



35-rasm. NYaKda patologik o'zgarishlar.

Kron kasalligi - Bu kasallik ko'p asrlardan buyon mavjud bo'lgan, lekin uning belgilari, kechishi haqda birinchi marta 1932-yilda B. Kron, I. Ginzburg va G. Oppengeymerlar fanga ma'lum qilishgan. Fransiya qiroli Lyudovik XIII (1601-1643) 20 yoshdan boshlab vaqti-vaqti bilan qonli diareya, isitma, to'g'ri ichak absesslari, ingichka va yo'g'on ichak yaralari, oqmalardan aziyat chekkan, bu belgilar Kron kasalligiga juda o'xshash. 40% hollarda kasallik faqat ingichka ichak zararlanishi bilan chegaralanadi, 30% bemorlarda ingichka va yo'g'on ichakda, qolgan 30% bemorlarda esa faqatgina yo'g'on ichak shikastlanadi. Kron kasalligining o'ziga xos xususiyati, bu segmentar shikastlanishlarning o'zgarmagan shilliq qavatdan aniq chegaralangan, alohida bo'lishidir, bu esa NYAK bilan differensial tashxislashda yordam beradi. Kron kasalligida ko'pincha ichak strikturalari rivojlanadi.

Kron kasalligi bor bemorlar oila a'zolarida molekulyar genetik tekshirishlar olib borilganda NOD2 geni (2-toifa oligomerizatsiyaning nukleotidlari bilan bog'lanish sohasi) aniqlangan, bu kasallikning asosiy sababi hisoblanadi.

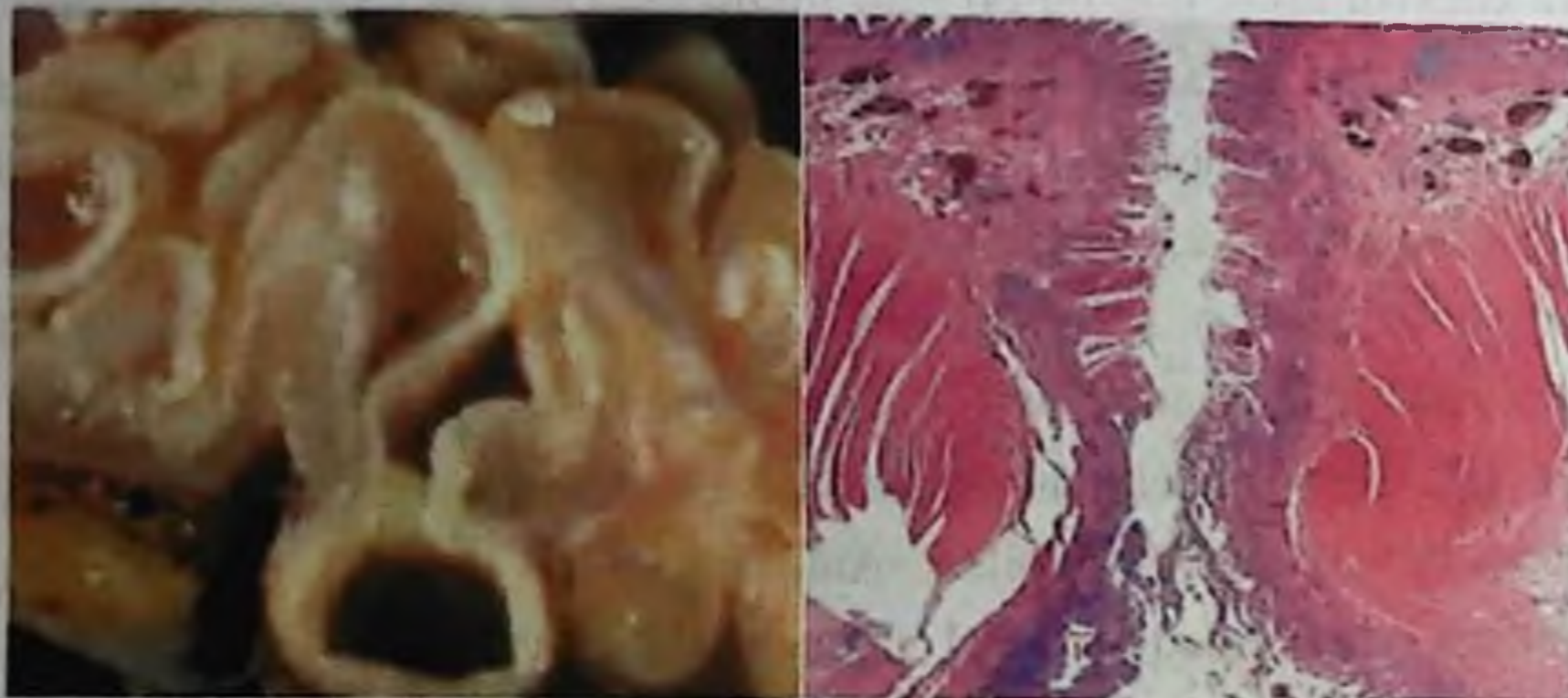
Kron kasalligining klinikasi juda turli xil bo'lib, ko'p bemorlarda kasallik yengil diareya, isitma va davriy qorin og'rig'ining xurujlari bilan boshlanadi. Bemorlarning ~20% da kasallik qorinning o'ng pastki sohasida

kuchli og'riq, isitma va qonli diareya bilan namoyon bo'ladi, bu o'tkir appenditsit yoki ichak teshilishining klinik ko'rinishiga juda o'xshash. Kasallikning faol davri bir necha haftadan bir necha oygacha davom etadigan asemptomatik davri bilan almashinadi. Kasallikning kuchayishi turli xil tashqi ta'sirlar, jumladan jismoniy va ruhiy stresslar, ovqatlanish tartibining buzilishi va chekish bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Yo'g'on ichak zararlanishi bilan og'rigan bemorlarda temir tanqisligi kamqonligi rivojlanishi mumkin, ingichka ichakning tarqoq shikastlanishida esa protein yo'qotilishi, gipoalbuminemiya, barcha oziq moddalarning, shu jumladan vitamin B12 ning malabsorbsiyasiga olib kelishi mumkin. Ko'pincha yonbosh ichakning terminal qismida jarrohlik aralashuvni talab qiladigan fibroz strikturalar hosil bo'ladi. Kron kasalligining ichakdan tashqari belgilariga uveit, ko'chib yuruvchi poliartrit, sakroileit, Ankilozga olib keluvchi spondilit, tugunli eritema va barmoqlar distal falangalarining "baraban tayoqchalari" kabi qalinlashishi kiradi, bu holatlar asosan kasallikning ichak belgilari paydo bo'lishidan oldin paydo bo'ladi.

Divertikul

- bu yo'g'on ichak shilliq va shilliq osti qatlarining bo'rtib chiqishidir. Bunday yo'g'on ichak divertikullari 30 yoshgacha bo'lgan insonlarda kamdan-kam uchraydi, ammo 60 yoshdan oshgan odamlarda, ayniqsa g'arb mamlakatlarida divertikullarning uchrashi 50% ga yaqinlashadi. Divertikullar odatda ko'p bo'ladi, bunday holatlarda «divertikuloz» atamasidan foydalaniladi. Patogenezida yo'g'on ichak devori mushak qatlamining strukturaviy xususiyatlari, shuningdek sigmasimon ichak bo'shlig'idagi yuqori bosim natijasida yuzaga chiqadi. To'g'ri ichak ichki aylana mushagini o'zining nervlari, arteriyalarining shoxlari va ularning biriktiruvchi to'qima membranalari teshib, unda kemtik va yupqalashgan joylarni shakllanishiga olib keladi. Yo'g'on ichakning boshqa qismlarida yupqalashgan joylar mushak membranasining tashqi bo'ylama qatlami bilan mustahkamlanadi (bu qatlam yo'g'on ichakning faqat uchta tasmaidan hosil bo'ladi va butun devorni qoplamaydi). Klinik belgilari aksariyat bemorlarda kasallik butun hayoti

davomida asemptomatik o'tishi mumkin. Patologik o'zgarishlar esa tasodifan aniqlanadi. 20% hollarda kasallikning boshlanishi davriy spazmlar, qorinning pastki qismida uzoq davom etadigan noqulaylik hissi, ich qotishi, meteorizm va to'g'ri ichakning to'liq bo'shatilmaganligi hissi kabi o'ziga xos bo'lmagan belgilar bilan yuzga chiqadi (36-rasm).



36-rasm. Sigmoidal ichak divertikulining ko'rinishi.

Poliplar - ko'pincha yo'g'on ichakda uchraydi, ammo qizilo'ngach, oshqozon yoki ingichka ichakda ham paydo bo'lishi mumkin. Deyarli barcha poliplar shilliq qavatning biroz ko'tarilishidan boshlanadi, bunday poliplar yassi "o'tigan" deb ataladi. Yassi polip kattalashganda, qo'shni shilliq qavat hujayralarining ko'payishi, shuningdek ichak bo'shlig'ga o'sishi bilan polip oyoqchalari shakllanadi. Bunday poliplar oyoqchali poliplar deb ataladi. Barcha ichak poliplari shartli ravishda o'sma va o'sma bo'lmagan poliplarga bo'linadi. Eng ko'p uchraydigan o'sma polip bu adenoma bo'lib, xavfli o'smaga aylanishi mumkin. O'sma bo'lmagan poliplar ham o'z navbatida, yallig'langan, gamartomatoz va giperplastikga bo'linadi.

Yallig'lanishli poliplar - to'g'ri ichak yakka yarasi sindromidagi polip, sof yallig'lanishli polipga misol bo'la oladi. Kasallikning klinikasi belgilari triada bilan namoyon bo'ladi: to'g'ri ichakdan qon ketish, anusdan shilliq oqishi va to'g'ri ichakning old devoridagi yallig'lanishli polip. Yallig'lanishli polip shikastlanishlar va tuzalishlarning takroriy davom etishi natijasida paydo bo'ladi. Bunday polipning harakatlanuvchi najas bilan siljishi rektum shilliq

qavatining mahalliy tushishiga -prolapsiga olib keladi. Shunday qilib, to'g'ri ichakning yolg'iz yarasi sindromining asosiy gistologik xususiyatlari - yallig'lanishli polipning shilliq qavat prolapsi bilan birgalikda uchrashi, ichak shilliq qavatining xususiy plastinkasida fibroz-mushakli giperplaziyaning bo'lishi, yallig'lanish infiltratsiyasi, eroziya va epiteliya giperplaziyasining birgalikda kelishi (37-rasm).

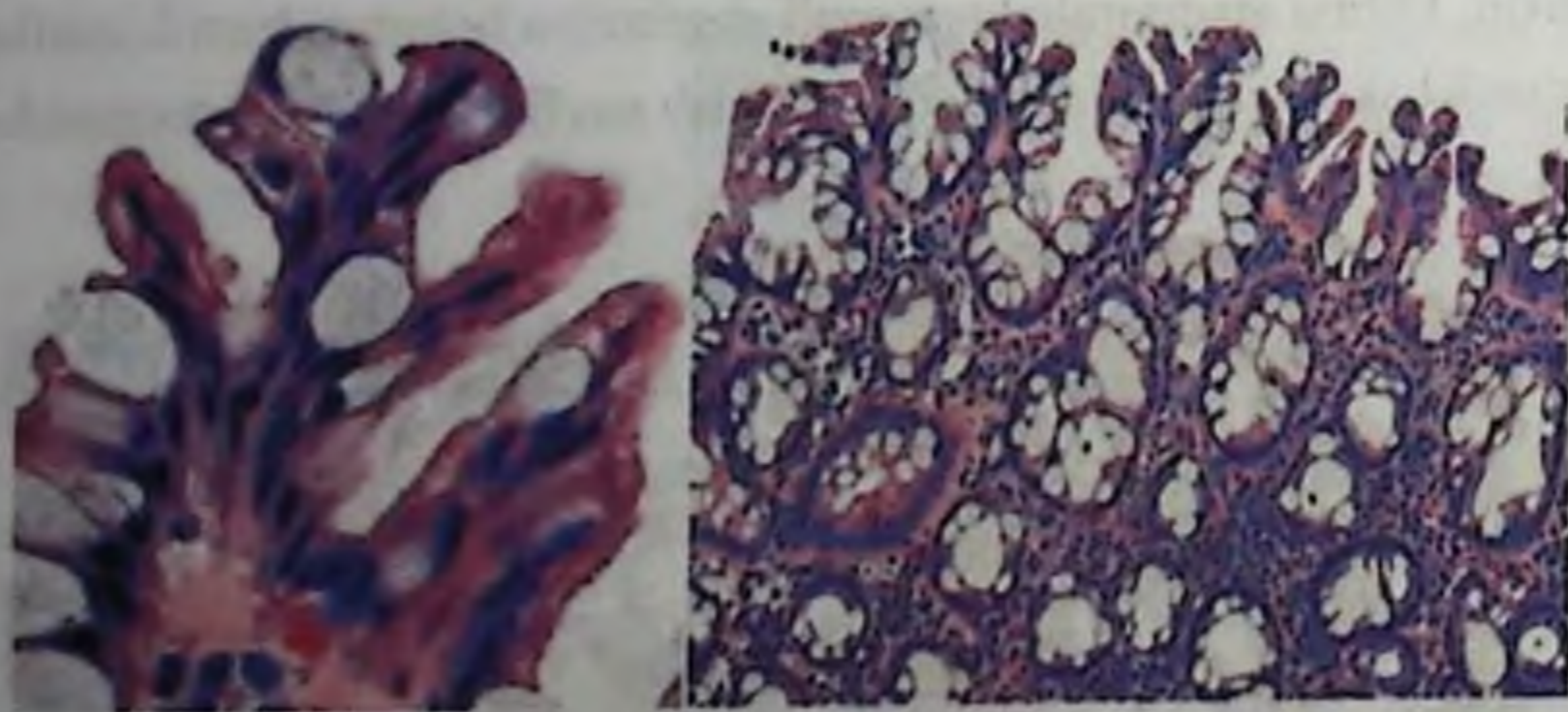
Gamartomatoz poliplar - kam uchraydi va sporadik, yoki turli irsiy va orttirilgan oshqozon-ichak polipoz sindromlari fonida paydo bo'lishi mumkin. Gamartomatoz poliplarni tanib olish juda muhim ahamiyatga ega, ammo ularning o'ziga xos belgilari yuq. Biroq, autosom-dominant yetilmagan polipoz sindromi bo'lgan bemorlarda 3 dan 100 gacha gamartomatoz poliplar aniqlanadi, natijasida bu ko'pincha polip yaralaridan surunkali qon ketish tufayli yo'g'on ichakni olib tashlanishiga olib keladi. Ayrim bemorlarda poliplar oshqozon va ingichka ichakda ham uchrashi mumkin. Bu kasallikda asosan SMAD4 genidagi mutatsiyalar ahamiyatli hisoblanadi, u TGF- β signal yo'lining sitoplazmatik mahsulotlari sintezini kodlaydi. Ehtimol, yetilmagan polipoz sindromi boshqa genlardagi o'zgarishlar tufayli ham yuzaga kelishi mumkin. Ushbu sindromda kam sonli displaziya holatlari ham kuzatiladi, bu yo'g'on ichak adenokarsinomasi rivojlanish xavfining oshishiga sabab bo'ladi.



37-rasm. To'g'ri ichak yakka yarasi.

Yo'g'on ichak giperplastik poliplari

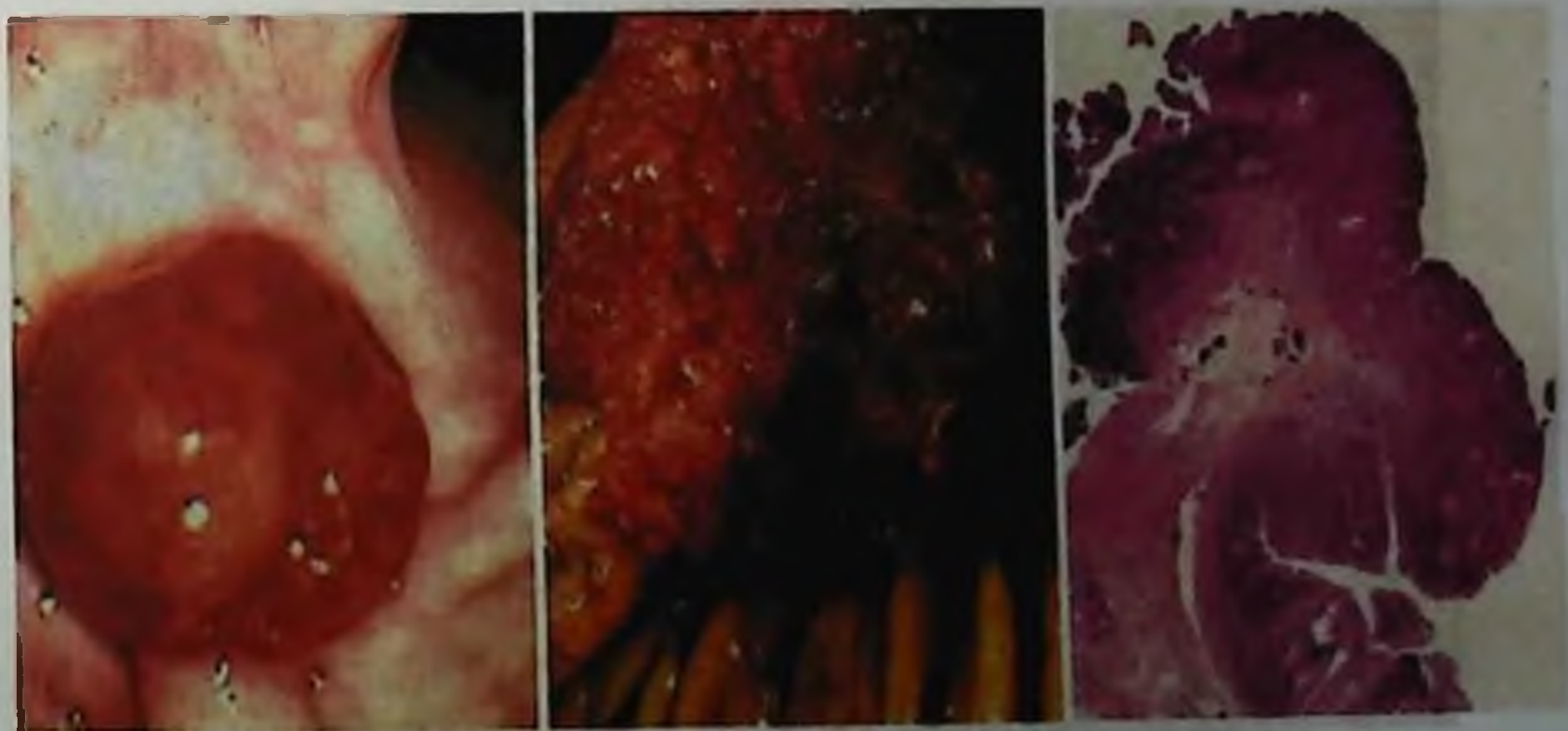
- keng tarqalgan epiteliyal hosilalarlar bo'lib, odatda 50-60 yoshlarda rivojlanadi. Giperplastik poliplarning patogenezi to'liq o'rganilmagan, lekin ular epiteliyal hujayralar yangilanishining susayishi va desquamatsiya tezligining pasayishi natijasida paydo bo'lishi ma'lum. Bu qadahsimon va yutuvchi hujayralarining ustuma-ustun to'planishiga olib keladi. Hozirgi vaqtda bunday o'zgarishlar xavfli potensialga ega emas deb hisoblanadi. Shuni ham unutmaslik kerakki, epiteliyal giperplaziya nospetsifik reaksiya sifatida shilliq qavatning har qanday o'sma yoki yallig'lanishli o'zgarishlari shakllangan joylar atrofida yoki ularni qoplagan holatda bo'ladi. Shuning uchun ularning bu hususiyatidan qo'shimcha diagnostik belgisi sifatida foydalaniladi. Giperplastik poliplar ko'pincha yo'g'on ichakning distal sohasida uchraydi, ularning diametri odatda 5 mm dan kichik bo'ladi. Ular shilliq qavatning silliq o'simtali bo'lib, asosan uning burmalarining yuqori qismida joylashadi. Bu poliplar ayniqsa sigmasimon ichak va to'g'ri ichakda odatda to'p-to'p bo'lib joylashadi (38-rasm).



38-rasm. Giperplastik polip

O'sma poliplari - oshqozon-ichak traktidagi har qanday o'sma shakllanishi (karsinoid va stromal o'smalar, limfomalar va hatto boshqa organlardagi o'smalarning metastazlari) polip shaklida bo'lishi mumkin. Eng keng tarqalgan va klinik jihatdan muhim neoplastik poliplar yo'g'on ichak adenomalari bo'lib, ular yo'g'on ichak adenokarsinomalarining

o'tmishdoshlari bo'lishi mumkin. Adenomalar - intraepitelial o'smalar bo'lib, mayda oyoqchali poliplardan tortib katta yassi poliplargacha bo'ladi. Adenomalar 50 yoshdan oshgan g'arb mamlakatlarida yashaydiganlarning ~50% da uchraydi. Ushbu poliplar yo'g'on ichak saratonining o'tmishdoshlari hisoblanadi. Yo'g'on ichak adenomalarining uchrashi yo'g'on ichak adenokarsinomalarining uchrashi bilan deyarli o'xshash, chunki yo'g'on ichakdagi adenomalar va adenokarsinomalarning joylashishi va tarqalishi deyarli bir xil. Keng qamrovli tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, muntazam ravishda kolonoskopiya qilib turish va poliplarni olib tashlash yo'g'on ichak adenokarsinomasi xavfini keskin kamaytiradi. Bunday o'zaro bog'liqlikka qaramasdan, ko'pchilik adenomalar adenokarsinomaga o'tmaydi. Hozirgi kunda adenomalarni xavfli transformatsiyaga uchraganligini aniqlashga imkon beradigan instrumental tadqiqot usullari yuq. Ko'pincha adenomalar simptomlarsiz kechadi, yashirin qon ketish va anemiyaga olib keladigan katta poliplar bundan mustasno. Odatda adenomalarning o'lchami 0,3 - 10 sm gacha bo'ladi. Ularning oyoqchalari bo'lishi mumkin yoki tekis bo'ladi. Ikkala turdagi poliplarning ham yuzalari baxmal yoki malinaga o'xshash bo'ladi. Buning sababi to'qimalarda epiteliyaning patologik o'sishi hisoblanadi. Epiteliya displaziyasining sitologik belgilariga yadrosining giperxromiyasi, ularning cho'zilishi va psevdostatifikatsiyasi kiradi (39-rasm).



39-rasm. Yo'g'on ichak adenomalarining ko'rinishi.

Ko'pgina yo'g'on ichak adenomalari yaxshi sifatli bo'ladi. Ammo ularning ba'zilarida aniqlanishidan avvalroq malignizatsiya belgilari rivojlangan va xavfli o'smaga aylanishga ulgurgan bo'ladi. Ularning yomon sifatligi aylanish xavfiga ta'sir qiluvchi eng muhim xususiyati - bu ularning hajmi. Diametri 1 sm dan kichik bo'lgan adenomalardan saraton juda kam hollarda rivojlanadi. Ko'plab tadqiqotlar natijalariga ko'ra, diametri 4 sm dan katta bo'lgan adenomalarning ~ 40 foizida malignizatsiya o'choqlari mavjudligi aniqlangan.

Irsiy adenomatoz polipoz (IAP) - autosom dominant kasallik bo'lib, o'smirlar yo'g'on ichagida ko'plab adenomalar o'sishi bilan tavsiflanadi. Ushbu kasallik APS (adenomatoz yo'g'on ichak polipozi) genidagi mutatsiya oqibatida kelib chiqadi. Klassik IAP uchun diagnostik mezon, bu yo'g'on ichakda kamida 100 ta polip mavjudligi (ularning soni bir necha mingga yetishi mumkin). Bunday poliplar morfologik jihatdan sporadik adenomalar bilan bir xil. Shuni ta'kidlash kerakki, IAPda tekis adenomalar ustunlik qiladi, displastik bezdan iborat mikroadenomalar ko'pincha tashqi o'zgarmas shilliq qavat sohalarida aniqlanadi va ko'pincha bitta yoki ikkita bo'ladi (39-rasm). IAP ni davolamasa 100% holatlarda undan yo'g'on ichak adenokarsinomasi rivojlanadi, ko'pincha bemorlar yoshi 30 yoshdan oshmagan bo'ladi. Shuning uchun APS mutatsiyasi aniqlangan barcha bemorlarda yo'g'on ichakni profilaktik olib tashlash operatsiyasi o'tkaziladi (40-rasm).



40-rasm. Yo'g'on ichak irsiy adenomatoz polipozi

Yuqumli enterokolit - belgilari turli xil bo'lib, diareya, qorin og'rig'i, defekatsiyaga imperativ chaqiriqlar, perianal sohada noqulayliklar, najasni ushlab tura olmaslik va qon ketishi kabilarni o'z ichiga oladi. Rivojlanayotgan mamlakatlarda bu kasallik har kuni 12 mingdan ortiq bolani o'limiga sabab bo'lmoqda. Dunyo bo'ylab 5 yoshgacha bo'lgan bolalar o'limining deyarli 50 foizi yuqumli enterokolit bilan bog'liq. Eng ko'p uchraydigan sababi bakterial infeksiyalar, (enterotoksigen *E. coli*). Patogenlar turi bemorning yoshi, ovqatlanishi va immunitet holatiga, yana atrof-muhit omillariga qarab farqlanadi. Masalan, vabo epidemiyasi aholi sog'lig'ini saqlash choralari yetarli darajada bo'lmaganda yoki tabiiy ofatlar va urushlar tufayli sanitariya holati yomon bo'lgan hududlarda ko'proq uchraydi. Bolalarda og'ir suvsizlanish va metabolik atsidozga olib keladigan yuqumli diareya odatda ichak viruslari tomonidan chaqiriladi.

Vabo

(*v. cholerae*) - vergul shaklidagi gramm-manfiy bakteriya. *v. cholerae* vabo qo'zg'atuvchisi hisoblanadi (Hindistonning Ganga vodiysi va Bangladeshda barcha tarixiy davrlarda endemik o'choq bo'lgan). 1817 yildan beri 7 ta vabo pandemiyasi (Yevropa va Amerikaga dengiz savdo yo'llari bo'ylab) tarqaladigani qayd etilgan. *V. cholerae* asosan ifloslangan suv orqali yuqadi. Ular oziq-ovqat mahsulotlarida ham bo'lishi mumkin (41-rasm). Misol uchun, Shimoliy Amerika mamlakatlarida vaboning sporadik holatlari dengiz mahsulotlarini iste'mol qilish orqali tarqalgan. Ko'pchilik yuqori haroratli muhitlarda *v. cholerae*ning tez o'sishi hisobiga vabo bilan kasallanishning yaqqol mavsumiy tebranishlari kuzatiladi. Hayvonlar orasida patogenning yagona rezervuari ba'zi mollyuskalar va planktondir. Og'ir diareyaga qaramasdan, *Vibrio spp.* invaziv bo'lmagan ichak bo'shlig'ida yashaydigan va ko'payadigan mikroorganizmlardir. Kasallik vibriondan (enterotoksin, sintezi *V. cholerae* ni yuqtiruvchi virulent fag genomida kodlangan) ajraladigan vabo toksini tufayli kelib chiqadi. Biroq, bakterial kolonizatsiya uchun ichak devoriga bakteriyalarning harakatlanishi va biriktirilishini ta'minlaydigan oqsillar kerak. Vabo toksini beshta B va bitta A qismlaridan iborat. B

bo'linmalari ichak epiteliy hujayralari yuzasida GM1 gangliozid bilan bog'lanadi va endotsitoz orqali endoplazmatik retikulumga o'tkaziladi. Bu jarayon retrograd transport deb ataladi. Endoplazmatik retikulum ichida A-subbirlik oqsil disulfid-izomeraza ta'sirida qisqaradi, so'ngra ochiladi va endoplazmatik retikulumdan sitoplazmaga ochilmagan oqsillarni tashish uchun mas'ul bo'lgan tizimlar tomonidan chiqariladi. Faollashtirilgan oqsil adenilat siklazesini rag'batlantiradi, bu hujayra ichidagi sAMF kontsentratsiyasining oshishiga va epiteliydagi SFTR kanalining ochilishiga olib keladi. Bu orqali xlor ichak bo'shlig'iga tushadi va bikarbonatlar, natriy va suvning sekretsiyasini oshiradi natijada massiv diareya rivojlanishiga olib keladi. sAMF shuningdek, xlorid va natriyning reabsorbsiyasini ham ingibirlaydi. Klinik belgilari - ko'pgina bemorlar yengil diareya bilan keladi. Kasallikning inkubatsiyon davri o'tgandan keyin (1-5 kun) hamda kasallikning og'ir formalarida to'satdan suvli diareya va qusish boshlanadi. Bemorlar najasi guruch suviga o'xshash va baliq hidiga ega bo'ladi. Diareyaning intensivligi soatiga 1 l ga yetishi mumkin, bu suvsizlanish, gipotenziya, mushaklar tonusining ortishi, anuriya, shok, hushni yo'qotish va hatto o'limga ham olib keladi. O'lim asosan kasallikning dastlabki 24 soatida sodir bo'ladi. Agar davolanmasa, og'ir vabodan o'lim 50% ga etadi. Yo'qotilgan suyuqlik o'z vaqtida to'ldirilsa 99 % dan ko'proq bemorlarining hayotini saqlab qolishi mumkin va bunday regidratatsiya og'iz orqali bo'lganda ham yetarli bo'ladi. Kasallikning molekulyar patogenezi yaxshi o'rganganligi sababli, uni davolashning yangi usullari, jumladan, xlor sekretsiyasini bloklaydigan va diareya rivojlanishiga qarshilik qiluvchi CFTR ingibitorlari qo'llash ishlab chiqilgan.



41-rasm. V. cholera.

Salmonellyoz - *Salmonella*. spp Enterobacteriasea oilasining gram-manfiy bakteriyalari bo'lib, *S. typhi* singari tif isitmasi keltirib chiqaradigan va tif bo'lmagan salmonellalardir. Tif bo'lmagan *Salmonella* infeksiyasi odatda *S. enteritidis* tomonidan qo'zg'atiladi. Kasallik ko'pincha yosh bolalar va qariyalarda uchraydi. Kasallanishning eng yuqori darajasi yoz va kuzning boshlarida kuzatiladi. Patogenning yuqishi odatda ifloslangan oziq-ovqat, ayniqsa xom, sifatsiz qayta ishlangan go'sht va sut mahsulotlari orqali, parranda go'shti va tuxumi orqali sodir bo'ladi. Patogenezi - kasallikning rivojlanishi uchun juda oz miqdordagi tirik salmonellalar yetarli (atrofik gastrit yoki antasidlar bilan davolash tufayli oshqozon shirasining kislotaliligi pasayganda ham kamroq bo'lishi mumkin) bo'ladi. Salmonellalar bakterial oqsillarni M hujayralari va enterotsitlarga o'tkazishga qodir bo'lgan III turdagi sekretiya tizimining tarkibiy qismlarining sintezini kodlaydigan virulent genlarga ega. Bu oqsillar hujayin hujayraning Rho oilasining kichik guanozin trifosfatazlarini (GTFazlar) faollashtiradi, aktinlarni qayta tiklash va bakteriyalarni o'zlashtirishni keltirib chiqaradi, bu ularning fagosomalar ichida o'sishiga olib keladi. Salmonellalar, shuningdek, epitelial hujayralar tomonidan eikosanoid gepoksilin AZ ning chiqarilishini keltirib chiqaradigan molekulalarni chiqaradi, bu esa ichak bo'shlig'ida neytrofillarning ximotaksisiga olib keladi va shilliq qavat shikastlanishini kuchaytiradi. Infeksiyani Tn 17 hujayralari orqali vositachilik qiluvchi shilliq qavatning

immuniteti, faqat yo'g'on ichakda cheklaydi. Klinik belgilari - Salmonella infeksiyasi boshqa ichak infeksiyalaridan klinik jihatdan unchalik farq qilmaydi. Kasallikning belgilari tez-tez suyuq axlatdan tortib to vaboga o'xshash kuchli diareya va dizenteriyaga o'xshash bo'ladi. Odatda isitma 2 kundan uzoq davom etmaydi, ammo diareya bir haftagacha davom etishi mumkin va sog'aygandan keyin bir necha hafta davomida najasda mikroorganizmlar chiqishi mumkin. Ko'pgina hollarda antibiotik terapiyasi tavsiya etilmaydi, chunki u tashuvchilik muddatini uzaytirishi va hatto kasallikning qaytalanishiga olib kelishi mumkin. Bundan tashqari, u odatda diareya davomiyligiga ta'sir qilmaydi. Aksariyat hollarda infeksiya o'z-o'zidan tuzaladi va o'lim juda kam uchraydi.

Qorin tifi

- qo'zg'atuvchisi *S. typhi* va *S. paratyphi* hisoblanadi. Dunyoda har yili qariyb 30 millionga yaqin insonlar tif isitmasi bilan kasallanadi. Aksariyat holatlar endemik mamlakatlarda kuzatiladi va *S. typhi* infeksiyasi bilan bog'liq bo'ladi. *S. paratyphi* infeksiyasi sayohatchilar orasida ko'proq uchraydi, ehtimol ular *S. tifi*ga qarshi muntazam ravishda emlanganligi sabablidir (hozirda *S. paratyphi*ga qarshi samarali vaksina mavjud emas). Endemik hududlarda bolalar va o'smirlar ko'proq kasal bo'lishadi. Hindiston, Meksika, Filippin, Pokiston, Salvador va Gaitiga tashrif buyurgan sayyohlar ko'proq infeksiyaga chalinishga moyil bo'ladi. Shigelladagi kabi odamlar *S. typhi* va *S. paratyphi* uchun yagona manbadir va odamdan odamga yuqish yuli ifloslangan oziq-ovqat va suv orqali sodir bo'ladi. O't pufagining *S. typhi* yoki *S. paratyphi* bilan kolonizatsiyasi, o't toshlarining mavjudligi va surunkali tashuvchilik holati bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Patogenezi - *S. typhi* oshqozonning kislotali muhitiga chidamli va ingichka ichakka yetib borib m hujayralariga kiradi. Keyin mikroorganizmlar limfoid to'qimalarning mononuklear hujayralari tomonidan aniqlanadi. *S. enteritidis*dan farqli o'laroq, *S. typhi* limfa yo'llari va qon tomirlari orqali tarqalish xususiyatiga ega. Bu fagotsitlar va limfoid to'qimalarning reaktiv giperplaziyasiga sabab bo'ladi.

Klinik belgilari - bakteriyemiya, isitma va grippga o'xshash alomatlar bilan kechadigan bosqichdan keyin qisqa simptomlarsiz bosqich keladi. Undan so'ng bemorlarda og'riq, meteorizm, ko'ngil aynishi, qusish, qonli diareya va anoreksiya kuzatiladi. Kasallikning isitmali fazasida 90% dan ortiq bemorlarning qonida patogen mavjudligi aniqlangan, bu kasallik rivojlanishining oldini olish uchun antibiotik terapiyasi zarurligidan dalolat beradi. Davolanmagan bemorlarda isitmali bosqich 2 haftagacha davom etib, yuqori isitma va qorin og'rig'i bilan kechadi, bu o'tkir appenditsit klinikasiga o'xshash. Ko'krak va qorin terisida qorin tifi rozeolalari-mayda eritematoz makulopapulyar toshmalar paydo bo'ladi. Kasallikning isitma bosqichi o'tgach bir necha haftadan so'ng bemorlarda yuqoridagi simptomlar asta sekin yaxshilanadi, ba'zida retsidiv ham kuztiladi. Infeksiyaning tizimli tarqalishi tufayli ichakdan tashqari asoratlari ham kuzatiladi, jumladan ensefalopatiya, meningit, epilepsiya, endokardit, miokardit, pnevmoniya va xoletsistit.

Qorin parda (peritonium)- seroz xalta bo'lib, faqat ayollardagina bachadon naylari yordamida tashqi muhit bilan tutashib turadi. Qorin parda ikkita varaqdan: devorlarni qoplab turadigan pariyetal va ichki organlarni qoplab turadigan visseral varaqdan tashkil topgan. Qorin pardasi qorin bo'shlig'i devorlaridan organlarga va organlardan devorlarga o'tib, ichaktutqich va boylamlarni hosil qiladi, bular pariyetal qorin pardasining ikki varag'idan iborat bo'ladi va shu sababdan qorin pardasining duplikaturalari deb ataladi. Ichak tutqich va boylamlar organlarni qorinning orqa devoriga maxkamlab, ularni biri bilan tutashtirib turadi. Oshqozonni va o'n ikki barmoq ichakning boshini jigar darvozasi bilan birlashtirib turadigan boylam kichik charvi deb ataladi. qorin pardasidan hosil bo'lgan katta charvi qorin oldingi devorining orkasida va o'zi qoplab turadigan ingichka ichak qovuzloqlari oldida ko'ndalang chambar ichakdan to chanoq bo'shlig'igacha etak ko'rinishida pastga osilib turadi. Uning to'qimasida yog' bo'lganligi uchun katta charvi nomini olgan.

Qorin pardaning yallig'lanishi (peritonit)- quyidagi sabablarga ko'ra yuzaga kelishi mumkin:

1-O't yoki oshqozon osti bezi fermentlarining qorin bo'shlig'iga oqib chiqishi, aseptik peritonitning rivojlanishiga olib keladi.

2-o't yo'llarining teshilishi yoki yorilishi- peritonitga olib keladi, odatda ikkilamchi bakterial infeksiya bilan asoratlanadi.

3-O'tkir gemorragik pankreatit - bu odatda oshqozon osti bezi fermentlarining qorin bo'shlig'iga tushishi va yog'li nekroz bilan birga keladi. Peritoneal suyuqlikda yog' zarralari aniqlanadi. Ichak devori butunligining buzilishi qorin bo'shlig'iga bakteriyalarning tarqalishiga olib keladi, bu esa 24-48 soatdan keyin yiringli ekssudat paydo bo'lishiga sabab bo'ladi.

4-Yot jismlarning mavjudligi, shu jumladan jarrohlik amaliyotidan keyin qolgan materiallar (talk, tikuv va bog'lov materiallari), bu begona jismlar granulomalari va fibroz chandiqlanishiga olib keladi.

5-qorin bo'shlig'iga qon ketishi bilan kechadigan endometrioz, qon bu yerda ikkilamchi rol o'ynaydi, asosiy granulomatoz reaksiyaga olib keladigan sabab dermoid kistalarning yorilishidan ajraladigan keratin massasidir.

6-Qorin bo'shlig'i a'zolarining teshilishi.

Bakterial peritonit - bakteriyalarning qorin bo'shlig'i organlaridan qorin bo'shlig'iga chiqqanda (odatda teshilish natijasida) rivojlanadi. Ko'pincha bu o'tkir appenditsit, oshqozon yarasi, xoletsistit, divertikulit va ichak ishemiyasining asorati sifatida rivojlanadi. Bakterial peritonitning boshqa kam uchraydigan sabablariga o'tkir salpingit, qorin bo'shlig'i shikastlanishlari va peritoneal dializ kiradi. Bakterial peritonit har qanday bakteriya, odatda E. coli, streptokokklar, S. aureus, enterokokklar va S. perfringens tomonidan qo'zg'atilishi mumkin.

Sklerozlovchi retroperitonit-Idiopatik retroperitoneal fibroz yoki Ormond kasalligi deb ham ataladigan sklerozlovchi retroperitonit, zich fibroz bilan tavsiflanib, itutqichni ham o'z ichiga olishi mumkin. Sklerozli retroperitonitning aniq sababi noma'lum, ammo bu qorin bo'shlig'i a'zolaridagi yallig'lanish jarayoniga bog'liq deb hisoblanadi. Ushbu kasallik ko'pincha ureterlarning bosilishiga olib keladi.

Kista - Qorin bo'shlig'ida ko'pincha qorin parda bilan bog'liq kistalar rivojlanadi. Kistlar juda katta bo'lishi mumkin va ba'zida qorin bo'shlig'ida

paypaslanadi. Kistlar ko'r tugaydigan limfa yo'lidan, embriogenez jarayonida old yoki orqa ichakning divertikullaridan, urogenital rudimentlardan yoki uning hosilalaridan (siydik tizimining organlari, shuningdek, erkak va ayol jinsiy a'zolari) rivojlanishi mumkin. Shuningdek, yuqumli (devorlarsiz) yoki pankreatit (psevdokistlar) asorati sifatida yuzaga kelishi mumkin.

Qorin parda o'smalari - Ko'pincha qorin bo'shlig'i o'smalari yomon sifatli bo'ladi. Ular birlamchi va ikkilamchiga bo'linadi.

Birlamchi o'smalar - Qorin pardadan rivojlanadigani plevra va perikardga o'xshash mezoteliomalardir. Peritoneal mezoteliomalalar deyarli har doim asbestga uzoq muddatli ta'sir qilish bilan bog'liq. Odam tomonidan yutilgan asbest tolalari qandaydir tarzda ichak devoriga kirib, qorin pardaga etib boradi deb taxmin qilinadi. Plevra mezotelyomasida bo'lgani kabi, gistologik tashxis qo'yish qiyin. Differensial tashxislash metastatik adenokarsinoma bilan amalga oshiriladi, buning uchun deyarli har doim immunogistokimyoviy tekshirish o'tkazish kerak. Kamdan kam hollarda qorin parda va retroperitoneal bo'shliqda yumshoq to'qimalarning birlamchi o'smalari (yaxshi va yomon sifatli) rivojlanadi. Ulardan eng keng tarqalgani desmoplastik kichik yumaloq hujayrali o'smadir. Bu agressiv o'sma bolalar va kichik yoshdagilarda kuzatiladi. O'simta o'zaro translokatsiya T (11;22) (p13;q12) mavjudligi bilan tavsiflanadi, bu Yuving sarkomasi (EVS) va Vilms o'smasi (VT1) bilan bog'liq genlarning birlashishiga olib keladi. Morfologik jihatdan o'simta Yuving sarkomasi va shunga o'xshash o'smalarga juda o'xshash.

Qorin pardaning *ikkilamchi o'smalari* birlamchisiga qaraganda ancha ko'proq uchraydi. Har qanday xavfli o'smaning avj olish bosqichida o'sma hujayralarining qorin parda yuzasiga to'g'ridan-to'g'ri tarqalishi (metastazi), peritoneal karsinomatoz deb ataladi. Ko'pincha tuxumdon va oshqozon osti bezining adenokarsinomalari diffuz seroz metastazlarning paydo bo'lishiga olib keladi. Shunday qilib, qorin bo'shlig'i organlarining har qanday xavfli o'smalari va boshqa ko'plab boshqa o'smalar qorin pardaga metastaza berishi mumkin.

MAVZUNI MUSTAHKAMLASH UCHUN SAVOLLAR.

- 1 Oziq moddalar va ularning organizm uchun mohiyati?
- 2 OHQ jarayonida ovqat tarkibiy qismlarining o'zgartirilishi?
3. Ochlik va to'qlik. Ta'm sezish buzilishlarining qanday turlari bor?
- 4 Ishtahaning buzilishi va uning turlari?
- 5 Tishlarning formulasi va kasalliklari?
6. So'lak bezlari. So'lakning tarkibi va xossalari ?
7. Yutish aktining buzilishlari?
8. Oshqozon-ichak traktidagi buzilishlarining asosiy xavf omillari?
- 9 Oshqozonning motor funksiyasining buzilishlari?
10. O't suyuqligining tarkibi va ahamiyati?
11. Oshqozon yarasining qanday asoratlari bor?
12. Ingichka ichak shirasining tarkibi va mohiyati?
13. Zollinger-Ellison sindromi bu?
14. Ingichka ichakning harakat funksiyasining buzilishlari?
15. Demping sindromi asosan qachon kuzatiladi?
16. Yo'g'on ichakda ovqat hazm bo'lishi?
17. Defekatsiya, uning boshqarilishi?
18. Oshqozonda hazm jarayoni buzilishining asosiy sabablari?
19. Oshqozon va 12-barmoq ichak yara kasalligining patogenezida xlorid kislota gipersekretsiyasining roli?
20. Ichaklarda hazm qilishning buzilishi turlari, sabablari va mexanizmi?
21. Malabsorbsiya va uning sabablari?
22. Pankreatit etiologiya va patogenezi?
23. Pankreatik shok patogenezi?

MAVZUNI MUSTAHKAMLASH UCHUN TEST SAVOLLARI.

1. O'tkir pulpit bilan og'rigan bemorda tish og'rig'i va yuzining pastki qismi (kasal tish atrofi) shishgan. Bu holda shish paydo bo'lishining yetakchi mexanizmi bu...?

- A. *Shikastlanish o'chog'ida mikrosirkulyatsiyaning buzilishi
- B. Aldosteron ishlab chiqarishning ko'payishi
- C. Asab tizimining trofik funksiyasining buzilishi.
- D. Suv-tuz almashinuvining asab regulyatsiyasining buzilishi.

2. Og'iz bo'shlig'iga migratsiya qilingan leykotsitlar asosan qayerda joylashadi?

- A. *Tish bilan milk orasida (cho'ntakchasida)
- B. Shilliq pardada
- C. Tish kovaklarida
- D. Shilliq parda ostida

3. Og'iz bo'shlig'ining absessi ochilganda sariq-yashil rangli ajralmalar chiqdi. Bunday holatda yiringli ekssudatda qaysi hujayralar ustunlik qiladi?

- A. *Neytrofillar
- B. Eozinofillar
- C. Bazofillar
- D. Limfotsitlar

4. Ovqat ... og'izda parchalanadi:

- A. *15-20 sek.;
- B. 3-5 min;
- C. 25-30 sek;
- D. 1-2 daqiqa.

5. So'lak va kraxmal eritmasi bo'lgan probirkaning tarkibi aralash holga keltirildi. Eritmaga yod qo'shgandan so'ng, naychanning tarkibi ko'k rangga kirdi. Bu reaksiya quyidagilar bilan izoblanadi.

- A. *Amilaza denaturatsiyasi.
- B. Kraxmal gidrolizlanishi.
- C. Maltaza denaturatsiyasi.
- D. Glyukoza shakllanishi.

6. Oshqozon-ichak traktining qaysi qismida ozuqa moddalarining asosiy qismi so'rilishi sodir bo'ladi?

- A. *Ichakda.
- B. Oshqozonda.
- C. 12-o'n ikki barmoqli ichakda.
- D. Yonbosh ichakda.

7. Oshqozonning bazal relaksatsiyasi bilan bog'liq bo'lgan biologik faol moddalar?

- A. *Adenozin.
- B. Asetilxolin.
- C. Adrenalin.
- D. Gastrin.

8. Quyidagi moddalardan qaysi biri oshqozonning hazm qilish funksiyasini tormozlaydi?

- A. *Sekretin
- B. Asetilxolin.
- C. Motilin.
- D. Xoletsistokinin-pankrezozimin.

9. Sekretin ta'sitida oshqozon osti bezi qanday shira ajratadi?

- A. Bikarbonatlar tarkibida yuqori bo'lgan suyuq shira.
- B. Proteolitik fermentlarning yuqori konsentratsiyasi bo'lgan quyuq shira.
- C. Lipolitik fermentlarning yuqori konsentratsiyasi bo'lgan suyuq shira.
- D. Amilolitik fermentlarda yuqori bo'lgan suyuq shira.

10. O't pufagida xolesterin, bilirubin va o't kislotalari kontsentratsiyasi qanday o'zgaradi?

- A. *5-6 marta ortadi.
- B. 2-3 marta ortadi.
- C. 2-3 marta kamayadi.
- D. 9-12 marta ortadi.

11. Atrof-muhit harorati ko'tarilganda...sodir bo'ladi.

- A. *Issiqlik uzatish kuchayadi, issiqlik hosil bo'lishi kamayadi;
- B. issiqlik hosil qilish va issiqlik uzatish o'zgarmaydi;
- C. issiqlik hosil qilish va issiqlik uzatish kamayadi;
- D. issiqlik hosil bo'lishi va issiqlik uzatish kuchayadi.

12. N.vagus tolalari kesilganda, oshqozon harakatlanishi va sekretsiasida qanday o'zgarishlar kuzatiladi?

- A. *Sekretsiya va motorika qobiliyatlari pasayadi
- B. Sekretsiya pasayadi, motor qobiliyatlari oshadi
- C. Sekretsiya kuchayadi, motor qobiliyatlari pasayadi
- D. Sekretsiya va motor qobiliyatlari oshadi.

13. Aminokislotalarni enterotsitlar apikal membranasi orqali tashilishida asosan qanday transport ishlatiladi?

- A. *Na + Aktiv Transport
- B. Oddiy tarqalish.
- C. Yengil diffuziya.
- D. Asosiy faol transport.

14. Go'shtni hazm qilish va assimilyatsiya qilish quyidagilar yordamida amalga oshiriladi:

- A. *Termik va mexanik ishlov berish;
- B. Oldingi kimyoviy va termik ishlov berish;
- C. Oldingi mexanik va kimyoviy tozalash;
- D. Oldingi biologik va mexanik tozalash.

15. Qanday go'sht mahsuloti organizmda yomon hazm qilinadi?

- A. *G'oz go'shti

- B. Buzoq go'shti;
- C. Quyon go'shti;
- D. Mol go'shti.

16. Qaysi go'sht mahsuloti oson hazm qilinadi va so'riladi:

- A. *Tovuq go'shti;
- B. Cho'chqa go'shti;
- C. G'oz go'shti;
- D. O'rdak go'shti.

17. Ingichka ichakda natriy ionlarining so'rilishi hazmdagi ... konsentratsiyaning oshishi bilan ortadi.

- A. *Galaktoza.
- B. B 12 vitamini.
- C. Fruktoza.
- D. Yog 'kislotalari.

18. Qanday ovqat mahsulotlarini iste'mol qilish ovqat hazm qilishni yaxshilaydi:

- A. *Oqsillar;
- B. Yog'lar;
- C. Uglevodlar;
- D. Vitaminlar.

19. Bug'doy tolasi va jo'xori uni hazmga qanday ta'sir etadi:

- A. *Kraxmalning hazm bo'lishi va so'rilishini yaxshilaydi;
- B. Kraxmalning hazm bo'lishi va so'rilishini kamaytiradi;
- C. Kraxmalning so'rilishini aniqlang;
- D. Kraxmalning so'rilishini yaxshilaydi;

20. Sut kislotasi bakteriyalari ta'siri ostida achitilgan sut mahsulotlari qanday o'zgaradi:

- A. *Laktoza - sut kislotasiga;
- B. Laktulozadan sut kislotasiga;
- C. Sut kislotasiga fruktoza;
- D. Mannoz sut kislotasiga aylanadi;

21. Parchalanish jarayonida sut oqsillari quyidagilarga bo'linadi.

- A. Polipeptidlar;
- B. Monopeptidlar;
- C. Dipeptid;
- D. Uchta peptid.

22. Sutni xamirturush bilan achitganda, biz quyidagilarni olamiz:

- A. *Kefir;
- B. Nordon sut;
- C. Pishloq;
- D. Ryajenka.

23. Renin sekretiyaning asosiy joyi?

- A. *Oshqozon;
- B. Ichak;
- C. Safro;
- D. Oshqozon osti bezi.

24. Odamlarning sutga intoleransiyasi ovqat hazm qilish tizimidagi qaysi bir fermentlarning yetishmasligi natijasida yuzaga keladi?

- A. *Laktoza;
- B. Lipazalar;
- C. Laktuloza;
- D. Enterolipaza.

25. Erigan yoki tarqoq bo'lmagan sut tarkibidagi barcha ozuqa moddalarining necha foizi so'riladi?

- A. *92-99%;
- B. 50-55%;
- C. 25-30%;
- D. 60-70%;

26. Sut shakari qaysi javobda keltirilgan?

- A. *Laktoza;
- B. Fruktoza;
- C. Maltoza;
- D. Laktuloza.

27. Og'iz bo'shlig'ining hazm jarayonlaridan tashqari yana qanday asosiy funksiyalari bor?

- A. nafas olish aktida ishtirok etish;
- B. oziq-ovqat cho'kishi;
- C. oqsillarni gidrolizlanishi;
- D. oziq-ovqat bo'lagining shakllanishi.

28. Ovqat mahsulotlarining og'iz-anal yo'nalishda harakat qilishini ovqat hazm qilish traktining qaysi faoliyati tufayli amalga oshadi?

- A. *Peristaltik;
- B. Tonik;
- C. Mayatnik;
- D. Klonik.

29. Quyidagilardan qaysi biri xoletsistokinin-pankrezoziminning ajralib chiqishining asosiy stimulyatori hisoblanadi?

- A. *Polipeptidlar
- B. Glyukoza
- C. Aminokislotalar
- D. Ekstraktli moddalar.

30. Bemorga oshqozon osti bezining bir qismi olib tashlandi. Uning diyetasida qanday ovqat mahsulotlari cheklanishi zarur?

- A. *Yog'lar, yog'li go'shtlar, kuchli qaynatmalar
- B. Sutli mahsulotlar
- C. Meva
- D. Proteinga boy sabzavotlar (loviya, soya)

31. Oshqozon shirasining pH qanday bo'ladi?

- A. *Nordon;
- B. Neytral;
- C. Kuchsiz ishqoriy;
- D. Kuchli ishqoriy.

32. Oshqozon rezeksiyadan keyin demping-sindromi rivojlanishiga nima olib kelishi mumkin?

- A. *Oshqozon tarkibini tez evakuatsiya qilinishi
- B. Oshqozon tarkibini sekin evakuatsiya qilinishi
- C. Glyukozaning qonga sekin so'rilishi
- D. Qizilo'ngachning pastki sfinkteri zaifligi

33. Qanday ko'rinishda oqsillar enterotsitlarga so'riladi ?

- A. *Polipeptidlar va oligopeptidlar
- B. Aminokislotalar
- C. Oligopeptidlar
- D. Polipeptidlar

34. Ximusda nimaning konsentratsiyasini oshishi ingichka ichakda Na⁺ ionlarining so'rilishini kuchaytiradi ?

- A. *Galaktozalar
- B. Vitamin E
- C. Aldosteron
- D. Gastrin

35. Ba'zi o'smalar boshqa to'qimalarning xususiyatlarini oladi, masalan, bronxial saraton hujayralari ovqat hazm qilish tizimining gormonlarini sintez qila boshlaydi. Ushbu hodisa qanday ataladi?

- A. *Metaplaziya
- B. Displaziya
- C. Giperplaziya
- D. Anaplaziya

36. Vitamin A yetishmovchiligi kuzatilgan bemorlarda qaysi moddaning so'rilishi buzilgan bo'ladi?

- A. *Yog'lar
- B. Vitamin E
- C. Galaktozalar
- D. Aminokislotalar

37. Bemorning oshqozon osti bezining bir qismi olib tashlangan. Bu bemor ratsionida qaysi moddalar cheklanadi?

- A. *Yog'li ovqatlar, yog'li go'shtlar

- B. Aminakislotalar
- C. Mevalar
- D. Sut maxsulotlari.

38. Bemorda oshqozon rezeksiyasidan keyin vitamin B-12-defitsitli anemiyasi rivojlandi. Bu nimaning giposekretsiyasi bilan bog'lik?

- A. *Gastromukoprotein
- B. Sekretin
- C. Gastrin
- D. Xoletsistokinin

39. Ovqat hazm sistemasi qaysi yoshda to'liq shakillanib bo'ladi?

- A. *Jinsiy balog'atga yetishish yoshida
- B. 1 yoshda
- C. 1 oylikda
- D. 12 yoshda

40. Katta molekulyar yog' kislotalari qayerga va qanday ko'rinishda so'riladi?

- A. *Diffuziya yo'l bilan triglitseridga sintezlanib entrotsitlardagi Goldji apparati orqali, limfaga.
- B. Diffuziya yo'l bilan triglitseridga sintezlanib entrotsitlardagi Goldji aparati orqali, qonaga.
- C. Na⁺ ionlariga bog'langan xolda ikkilamchi aktiv transport.
- D. Aktiv transport orqali limfaga.

41. Agar oshqozon olib tashlansa ichak uning qaysi funksiyasini bajara olmaydi?

- A. *Rezervuar funksiyalarini
- B. Sekretor
- C. Motor
- D. Ekskretor

42. 12 barmoqli ichakning peptik yarasida oshqozon bezlari tomonidan xlorid kislotasi sekretsiyasini kuchayishi nima sababdan yuzaga keladi?

- A. *Parasimpatik tizimning faollashishi
- B. Paretal hujayralar sonining ko'payishi

- C. Paretal hujayralar gipertrofiyasi
- D. Oziq-ovqat orqali shilliq qavatning ta'sirlanishi

43. Bolalarda so'lak ajratish refleksi necha yoshda shakllanadi?

- A. *1 yoshgacha
- B. 12 yoshda.
- C. Jinsiy balog'atga yetishish vaqtida
- D. 1 oylikda.

44. Gastrin ajralishini stimullovchi faktorni toping?

- A. *Xlorid kislota
- B. Sekritin
- C. Yog' kislotalari
- D. Adenozin.

45. Og'iz bo'shlig'iga asosan qaysi leykotsitlar emigratsiya bo'ladi?

- A. *Segmentyadroli neytrofillar
- B. Monotsitlar
- C. Yosh neytrofillar
- D. Limfotsitlar.

46. Oshqozon kislotali muhitida Helisobacter pylorining yuqori yashovchanlik xususiyati nimaga bog'liq?

- A. *Ureaza ishlab chiqarishi
- B. Shilliq bilan qoplangan
- C. Prostaglandinlar sintezining faollashuvi
- D. Shilliq qavatda qon aylanishi kuchayishi.

47. Oshqozon shirasi qaysi omil yetishmasa kam ishlab chiqariladi?

- A. *Gastrin
- B. Pankreozimin
- C. Enterokinaza
- D. Sekretin.

48. Quyidagilardan qaysi omil ta'sirida oshqozon shirasining barcha komponentlari kam ishlab chiqariladi?

- A. *Adashgan nervning tonusini pasayganda
- B. Adrenalin

- C. Gastrozimin
- D. Sekretin.

49. Oshqozon shirasi miqdorining ortishi, uning qizilo'ngachga tushishi va kuyish paydo bo'lishining asosiy sababi?

- A. *Gastrin sekretiyaning kuchayishi
- B. Sekretin ishlab chiqarishni ko'paytirish
- C. Opioid ishlab chiqarishni ko'paytirish
- D. Motilin sekretiyaning pasayishi.

50. Quyidagi patologik jarayonlarning qaysi biri oshqozon va 12 barmoqli ichak yarasining asorati bo'lishi mumkin?

- A. *Pilor stenozi
- B. Gepatoz
- C. Pankreatit
- D. Appenditsit.

51. Qachon achlorgidriya holati yuzaga keladi?

- A. *Surunkali atrofik gastritda
- B. Giperatsid gastritda
- C. Zoliger-Elisson sindromida
- D. Gastrinomada.

52. Qaysi omil oshqozonning sekretor funksiyasini kuchaytiradi?

- A. *Gistamin
- B. Atropin
- C. Adrenalin
- D. Prostoglandin E1, E2-lar.

53. Tish kariyesining patogenezidagi endogen ta'sirlarni ko'rsating?

- A. *Tish limfa va qon aylanishining pasayishi
- B. Odontoblast faolligini kamayishi
- C. Irsiy moyillik
- D. Immunitetning pasayishi.

54. Bemorda o'tkir pankreatitning rivojlanishi umumiy o't yo'li o'tkazuvchanligining buzilishi bilan kechadi. Bu qanday patologik jarayonga olib kelishi mumkin?

- A. *Mexanik sariqlik
- B. Gemolitik sariqlik
- C. Parenxima sariqlik
- D. Jigar komasi.

55. Duodeno-gastral reflyuks quyidagi sabablarga ko'ra yuzaga kelishi mumkin?

- A. *Pilorik sfinkter atoniyasi
- B. Palabsorbsiya sindromi
- C. Oshqozonning sekin bo'shashi
- D. Laktaza yetishmovchiligi

56. Sovuq va issiq ovqatning almashinishi nimaga olib kelishini aniqlang:

- A. *Tish emalidagi yoriqlar paydo bo'lishi.
- B. Tishlarning tushishi.
- C. Tishlarning bo'shashishi.
- D. Stomatitga

57. Ovqat hazm qilish tizimi nimadan iboratligini tanlang:

- A. *Oshqozon-ichak trakti va ovqat hazm qilish bezlari
- B. Oshqozon, jigar, ichaklar
- C. Qizilo'ngach, oshqozon, ichaklar
- D. Ichak trakti va ovqat hazm qilish bezlari

58. Fermentlarning asosiy vazifalari bu?

- A. Oziq-ovqat mahsulotlarini parchalash.
- B. Ichakning ichki muhitini saqlash
- C. Oziq-ovqatning namlash
- D. Oshqozonning ichki muhitini saqlash

59. Ovqat hazm qilish tizimining yuqori qismiga qaysi a'zolar kiradi?

- A. *Og'iz bo'shlig'i, so'lak bezlari, halqum, qizilo'ngach
- B. Og'iz bo'shlig'i, so'lak bezlari

- C. Og'iz bo'shlig'i, so'lak bezlari, halqum.
- D. Og'iz bo'shlig'i, so'lak bezlari, oshqozon.

60. Ingichka ichak qismlari qaysi qatorda to'g'ri tartibda joylashtirilgan?

- A. *O'n ikki barmoqli ichak, och ichak, yonbosh ichak
- B. Yonbosh ichak, och ichak, o'n ikki barmoqli ichak
- C. Och ichak, o'n ikki barmoqli ichak, yonbosh ichak
- D. O'n ikki barmoqli ichak, yonbosh ichak, och ichak

61. Yog'larning parchalanish mahsulotlari (glitserin va yog' kislotalari) yo'g'on ichakdan qayerga so'riladi?

- A. *Limfa kapillyarlariga
- B. Venoz kapillyarlarga
- C. Arterial kapillyarlarga
- D. Hujayralararo suyuqlikka.

62. Assimilyatsiya nima?

- A. *Moddalarning ovqat hazm qilish trakti hujayralari qatlami orqali qon va limfaga o'tishi
- B. Eruvchan oziq moddalarning hosil bo'lishi
- C. Hujayralararo suyuqlikda moddalarga to'planishi
- D. Murakkab moddalarni oddiy moddalarga parchalanishi

VAZIYATLI MASALALAR

51 yoshli bemorda duodenit rivojlangan, ammo oshqozon osti bezining sekretor funksiyasi ham buzilgan. Bu qaysi fermentning sekretsiyasi pasayishi natijasida rivojlandi?

Javobi: Sekretin

Tekshiriluvchida asosiy almashinuvni aniqlash uchun qanday shartlar bajarilishi kerak?

Javobi: Och qorinda, jismoniy va emotsional tinch xolatda, xona harorati komfort (25-26 c°) bo'lishi kerak.

67 yoshli bemorni uzoq vaqt davomida oshqozon yarasi bezovta qilib kelgan. Unda ozib ketish (kaxeksiya), teri rangining oqarishi, zaiflik, ishtahaning yo'qolishi, go'shtdan qayt bo'lish kabi belgilar kuzatilgan. Oshqozon shilliq qavatining biopsiyasida hujayra atipizmi aniqlandi. Ushbu alomatlar qanday patologiyaga xos?

Javobi: Oshqozonning yomon sifatli o'smasi.

Bemor epigastral sohada og'riq, ovqatdan keyin qayt qilishga shikoyat qiladi. Qusiq massasi "qahva quyqasi" rangida. Anamnezidan oshqozonida yarasi bo'lgan. Teri oqargan, yurak urishi tezlashgan 110/min, qon bosimi - 90/50 mm Eritrotsitlari - $2,8 \times 10^{12}$ /l, Hb - 70 g/l. Bemorda qanday asorat kuzatilgan bo'lishi mumkin?

Javobi: Oshqozondan qon ketish.

Bemor A da ayniqsa yog'li ovqatlarning iste'mol qilgandan keyin tez-tez diareya, meteorizm, ozib ketish kuzatilgan. Bemorning najasi gipoxolik. Bu holatning sababi nima bo'lishi mumkin?

Javobi: O't yo'llarining obstruksiyasi.

45 yoshli bemor ko'ngil aynishi, kekirish, tez-tez qayt qilish, meteorizmdan shikoyat qiladi. Oshqozonning sekretor funksiyasi o'rganilganda xlorid kislotasi va fermentlar yo'qligi aniqlandi. Bemorda oshqozon sekretsiyasining qanday buzilishi mavjud?

Javobi: Oshqozon sekretor funksiyasining ahiliyasi.

Bemor uzoq vaqtdan beri surunkali enterokolit bilan og'riydi. Sut ichganidan keyin meteorizm, diareya, kolikalar paydo bo'ladi. Bu ichakda qanday ferment yetishmovchiligi bilan bog'lik?

Javobi: Laktoza ferment yetishmovchiligi mavjud

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Robbins and Cotran. Pathologic Basis of Disease, - Ninth Edition. - Professional Edition. Textbook. Philadelphia.CurrMol Med., 2015. – 1392 p.
2. Patofiziologiya: uchebnik: 2 T. / pod red. V.V. Noviskogo, O.I. Urazovoy. - 5-E izd., pererab. i dop. – m.: GEOTAR-Media, 2020. – T.2. – 592 S.
3. Patofiziologiya: uchebnik: Yu.V. Bis, G.M. Butenko, A.I. Gojenko i dr. / pod red. N.N. Zayko, Yu.V. Bisya, I.V. Krishtalya. K.: VSI 'Meditsina', 2015. - 744 s. + 4 s. svetn. Vkl
4. Patologik fiziologiya. Abdullayev N. H. Karimov H.Y., Irisqulov B.U. Toshkent 2008 y.
<https://mt.sammu.uz/mod/url/view.php?id=618368>
5. Azimov R.Q. Patofiziologiya. Toshkent 2010 y.
6. Patologik fiziologiyadan amaliyot darslari uchun qo'llanma. Xusinov.O.A va b. Toshkent 2004 y.
7. Samieva G.U., Kurbanov G'.T., Nurimov P.B. Ovqat hazm qilish tizimi fiziologiyasi. Samarqand. 2019 yil. 30 bet.
8. Patologicheskaya Fiziologiya: uchebnik: Pod redaktsiyey akademika RAMN A.D.Ado I professor V.V. Noviskogo Izdatelstvo tomskogo universiteta Tomsk —1994 g 462 st.
9. Litviskiy P.f. Patofiziologiya: uchebnik: v 2-x T. - 2-E izd., dop i ispr. - m.: GEOTAR-Media, 2003. – T. 2 - 793 S.
10. Fiziologiya cheloveka. Pod red. G.I. Kositskogo. M. Meditsina, 2005g-521 s.
11. Normal fiziologiya. Pod red. Alaviya O.T. va b. Toshkent 2007-yil. <https://mt.sammu.uz/mod/url/view.php?id=640062>.
12. Yosh fiziologiyasi va gigiyenasi. Rajamurodov Z. T. Toshkent 2013y.
13. Atlas anatomiya i fiziologiya cheloveka Bilich G. L.2017 y

- 14. <https://mt.sammi.uz>
- 15. <http://www.zivonet.uz>
- 16. <http://www.edu.uz>
- 17. <http://www.pedagog.uz>
- 18. www.tma.uz
- 19. <https://tashpmi.uz>
- 20. www.lex.uz



**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
SOG'LIQNI SAQLASH
VAZIRLIGI**

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
OLIY TA'LIM, FAN VA
INNOVATSIYALAR VAZIRLIGI**

GUVOHNOMA

**O'QUV ADABIYOTINING
NASHIR RUXSATNOMASI**

Samarqand davlat tibbiyot universitetining
20 23 yil 7 dekabr 2023 dagi A/F 575
-sonli buyrug'iga asosan

G.T. Kurbanov

Tibbiyot oliy ta'lim muassasalarining

talabalarini (o'quvchilarini) uchun tavsiya etilgan

Oqsat hazm qilish tizimi normal va patalogik
fiziologiyasi

O'quv qo'llanma ga

O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash
vazirligi Samarqand davlat tibbiyot universiteti
tomonidan litsenziya berilgan nashriyotlarda nashr
etishga ruxsat beriladi.

REKTOR: J. RIZAEV



Kitobchaga olib borish raqami
G/000192-2023

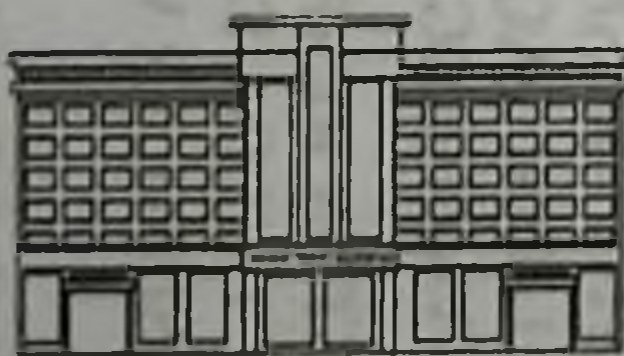
Kurbanov G.T.

OVQAT HAZM QILISH TIZIMI NORMAL VA PATOLOGIK FIZIOLOGIYASI

O'quv qo'llanma

*Бош мухаррир О. Козлова
Бадиий мухаррир Ж. Хамдамов
Компютерда сахифаловчи С. Султанова*

NASH.lits. AA № 8798
«TIBBIYOT NASHRIYOTI MATBA'A UYI» MCHJ
Toshkent shahri, Olmazor tumani, Shifokorlar, 21



TIBBIYOT NASHRIYOTI MATBA'A UYI

Объем – 4,1в.л. Тираж – 20. Формат 60x84, 1/16. Заказ № 3125 -2024.
Отпечатано «TIBBIYOT NASHRIYOTI MATBA'A UYI» MCHJ
100109. Ул. Шифокорлар 21, тел: (998 71)214-90-64, e-mail: rio-ima@mail.ru
№ СВИДЕТЕЛЬСТВА: 7718

ISBN 978-9910-02-123-7



9 789910 021237 >