

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY VA O'RTA MAXSUS TA'LIM
VAZIRLIGI**

S.B.AZIMOVA

Bilim sohasi: Ijtimoiy ta'minot va sog'liqni saqlash- 500000

Ta'lim sohasi: Sog'liqni saqlash – 510000

«Patologik fiziologiya»

fanidan

OVQAT HAZM QILISH TIZIMI

o'quv qo'llanmasi

Tibbiy-biologik ishi- 5510900

ta'lim yunalishi uchun

TOSHKENT-2020

«OVQAT XAZM QILISH TIZIMI» o‘quv qo‘llanmasi

TUZUVCHI

Azimova Sevara Baxodirovna - tibbiyot fanlari doktori, TTA normal va patologik fiziologiya kafedrası dotsenti

RETSENZENTLAR

Rustamova Mamlakat To‘labayevna 2-son ichki kasalliklar kafedrası mudiri
TTA, t. f. d., professor

Zokirov Yerkin Uzuevich ToshPTI patologik fiziologiya,
gistologiya, sitologiya va embriologiya
kafedrası mudiri, t. f. d., professor.

O‘quv qo‘llanmasida inson oshqozon-ichak tizimining patologik fiziologiyasining asosiy masalalari bo‘yicha tushunchalar va ilmiy ma‘lumotlar keltirilgan . Uning mazmuni yangi ta‘lim standarti va shifokorning professional faoliyatini amalga oshirish jarayonida yuzaga keladigan asosiy kasalliklarning etiologiyasi va patogenezi haqidagi zamonaviy g‘oyalarga mos keladi. Qo‘llanma Tibbiy-biologik ishi-5510900 ta‘lim yunalishi bo‘yicha, ovqat hazm qilish tizimining anatomiya, normal fiziologiya va patologik fiziologiyasi haqidagi bilimlarni o‘z ichiga olgan tegishli fanlarning birlashmasida ishlab chiqilgan. Qo‘llanmada original sxemalari, rasmlari, shuningdek, vaziyat vazifalari va test savollari berilgan. Qo‘llanma oliy o‘quv yurtlari talabalari, tegishli fanlar o‘qituvchilari, shuningdek magistrlar, ordinatolar va aspirantlar uchun mo‘ljallangan.

O‘quv qo‘llanma tasdiqlandi: TMA ilmiy Kengashining qarori, № ____, OTM _____ 2020_ ilmiy-texnika Kengashi qarori bilan, _ _ _ _ _ 2020 yildagi № _ _ _ sonli bayonnomasi.

Ilmiy kotib _____ t. f. d., professor Ismailova G. A.

KIRISH

Oshqozon-ichak trakti kasalliklarining patogenezi patofiziologik fanning eng katta qismlaridan biridir. Va bu juda tushunarli, chunki u hazm qilish tizimi orqali inson, ehtimol, atrof-muhit bilan eng yaqin va ko'p qirrali aloqani amalga oshiradi. Shuning uchun ovqat hazm qilish organlari, teri va nafas olish yo'llari bilan birga, favqulodda ogohlantirishlarga ko'proq ta'sir qiladigan tizimdir, shuning uchun oshqozon-ichak patologiyasi juda keng. Shu bilan birga, ushbu tizim evolyutsiya jarayonida ovqat hazm qilish tizimini patogen moddalardan himoya qiluvchi bir qator mukammal himoya-adaptiv mexanizmlarni ishlab chiqdi. Ovqat hazm qilish tizimining kasalliklari ekzogen, endogen va genetik omillarga bog'liq bo'lgan hazm qilish tizimi yoki ushbu tizimning alohida organi ishida buzilishlarni ko'rsatadigan xarakterli, doimiy yoki vaqti-vaqti bilan paydo bo'ladigan belgilar majmuasidir. Shuning uchun ovqat hazm qilish tizimi kasalliklarini rivojlantirish mexanizmlari juda murakkab va ularning namoyon bo'lishi juda xilma-xildir. Ishning maqsadi oshqozon-ichak trakti sekretor, vosita, evakuatsiya va assimilyatsiya funktsiyalarining etiologiyasi va patogenezi, klinik ko'rinishlarni, ushbu kasalliklarni tashxislash tamoyillarini tavsiflashdan iborat.

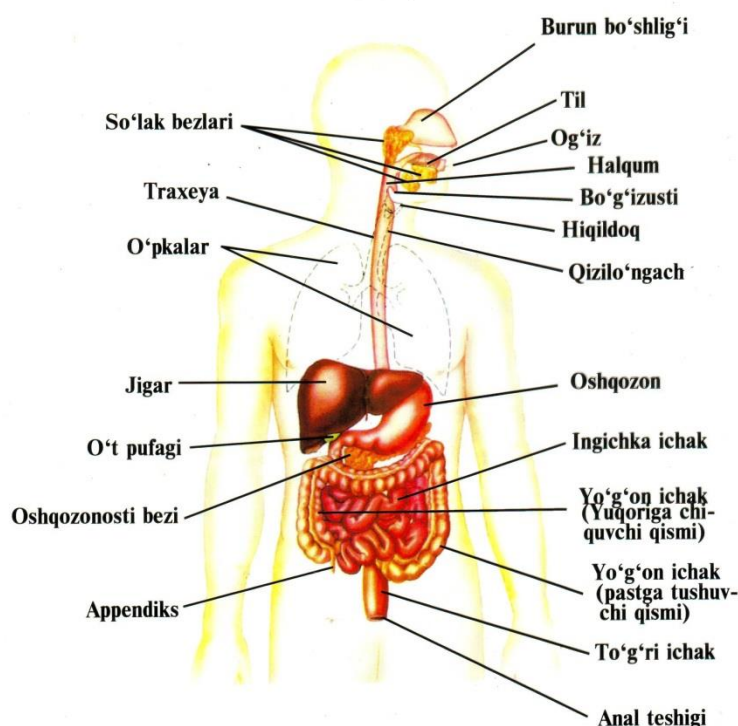
Ovqat hazm qilish tizimi boshqa fiziologik tizimlar bilan o'zaro bog'liq bo'lib, ovqat hazm qilish tizimining patologiyasi boshqa fiziologik tizimlarning organlari kasalliklaridan kelib chiqishi mumkin. Hozirgi bosqichda oshqozon-ichak trakti kasalliklarining paydo bo'lishi va rivojlanishi qonunlarini o'rganadigan patofiziologiya bo'limi anatomiya, normal fiziologiya, biokimyo, immunologiya kabi asosiy fanlar bilan yaqin birlikka ega bo'lib, kelajakda mutaxassisning bilim va amaliy ko'nikmalariga alohida talablar qo'yadi.

1.1 HAZM QILISH TIZIMI TRAKTINING ANATOMIYASI

Ovqat hazm qilish tizimiga oziq-ovqat mahsulotlarini mexanik va kimyoviy qayta ishlash, qon yoki limfa ichiga ozuqa moddalari va suvni singdirish,

oshqozon osti bezi qoldiqlarini hosil qilish va yo'q qilish kiradi. Oziq-ovqat avval og'iz bo'shlig'iga kiradi, bu erda chaynash jarayonida u nafaqat eziladi, balki tupurik bilan aralashib, ovqat bo'lagiga aylanadi. Og'iz bo'shlig'ida bunday aralashma yonoqlarning tili va mushaklari yordamida amalga oshiriladi. Og'iz bo'shlig'ining shilliq qavatida sezgir nerv uchlari - retseptorlar mavjud bo'lib, ularning yordamida ovqatning ta'mi, harorati, tuzilishi va boshqa fazilatlari seziladi. Retseptorlardan qo'zg'alish medulla oblongatasining markazlariga etkaziladi. Natijada tupurik, oshqozon va oshqozon osti bezi ketma-ket qo'shila boshlaydi, so'ngra oshqozon-ichak trakti qizilo'ngach orqali yutiladi.

Ovqat hazm qilish sistemasi



Rasm 1. Insonning ovqat hazm qilish tizimi

1.2. OVQAT HAZM QILISH FIZIOLOGIYASI

Ovqat hazm qilish - oziq-ovqat mahsulotlarini qayta ishlash va tananing hujayralari tomonidan so'rilishi mumkin bo'lgan oddiy kimyoviy birikmalarga

aylanishini ta'minlaydigan fizik, kimyoviy va fiziologik jarayonlarning birikmasi. Ushbu jarayonlar oshqozon-ichak traktining barcha qismlarida (og'iz bo'shlig'i, farenks, qizilo'ngach, oshqozon, jigar va o't pufagi, oshqozon osti bezi ishtirokidagi ingichka va katta ichak) ma'lum bir ketma-ketlikda sodir bo'ladi, bu turli darajadagi tartibga solish mexanizmlari tomonidan ta'minlanadi. Oziq moddalarni so'rilish qobiliyatiga ega bo'lgan monomerlarga bo'lishiga olib keladigan ketma-ket ketma-ketlik zanjiri ovqat hazm qilish konveyeri deb ataladi.

Ovqat hazm qilish gidrolitik fermentlarning kelib chiqishiga qarab 3 turga bo'linadi: ichki, simbiotik va avtolitik.

O'z hazm qilish inson yoki hayvonlarning bezlari tomonidan sintezlangan fermentlar tomonidan amalga oshiriladi.

Simbiotik ovqat hazm qilish traktining makroorganizmlari (mikroorganizmlar) simbiionlari tomonidan sintezlangan fermentlar ta'siri ostida ro'y beradi. Bu yo'g'on ichakdagi tolalarni hazm qilish.

Avtolitik hazm qilish oziq-ovqat mahsulotidagi fermentlarning ta'siri ostida amalga oshiriladi. Ona sutida buklanish uchun zarur bo'lgan fermentlar mavjud.

Oziq moddalarni gidroliz qilish jarayonining lokalizatsiyasiga qarab, hujayralararo va hujayradan tashqari ovqat hazm qilish ajralib turadi.

Hujayra ichidagi ovqat hazm qilish - bu hujayra ichidagi moddalarni hujayrali (lizosomal) fermentlar yordamida gidroliz qilish jarayoni. Moddalar hujayraga fagotsitoz va pinotsitoz orqali kiradi. Hujayra ichidagi ovqat hazm qilish protozoyaga xosdir. Yilda inson hujayra ichidagi hazm uchraydi oq qon hujayralari va hujayralar limforetikulo-histiyositik tizimi. Yuqori hayvonlarda va odamlarda ovqat hazm qilish hujayradan tashqari tarzda amalga oshiriladi.

Hujayradan tashqari ovqat hazm qilish uzoq (bo'shliq) va aloqa (parietal yoki membrana) ga bo'linadi.

- Uzoq (bo'shliq) ovqat hazm qilish oshqozon-ichak trakti bo'shlig'idagi oshqozon-ichak traktining bo'shliqlarida ushbu fermentlar hosil bo'lgan

joydan bir oz masofada joylashgan oshqozon sekretsiyasi fermentlari yordamida amalga oshiriladi.

- Kontaktli (parietal yoki membrana) hazm qilish ingichka ichakda glikokalik zonasida, hujayra membranasiga o'rnatilgan fermentlar ishtirokida mikrovilli yuzasida va so'rilish bilan yakunlanadi - oziq moddalarni enterotsit orqali qonga yoki limfa ichiga tashish.

Oshqozon-ichak trakti (OIT) funksiyalari

- Sekretor funksiyasi oshqozon osti bezi bezlari, oshqozon osti bezi, oshqozon osti bezi, ichak sharbati va safro yo'llarining bezlari hujayralari tomonidan ishlab chiqarilishi bilan bog'liq.
- *Dvigatel* yoki vosita funksiyasi ovqat hazm qilish jarayonining barcha bosqichlarida ovqat hazm qilish apparati mushaklari tomonidan amalga oshiriladi va ovqatni chaynash, yutish, aralashtirish va ovqat hazm qilish trakti bo'ylab harakatlanish va tanadan so'rilmagan qoldiqlarni olib tashlashdan iborat. Harakatlanish villi va mikrovillilarning harakatlanishini ham o'z ichiga oladi.
- *Yutish* funksiyasi oshqozon-ichak traktining shilliq qavati tomonidan amalga oshiriladi. Tana bo'shlig'idan qon, limfa va oqsillar, yog'lar, uglevodlar (aminokislotalar, glitserin va yog 'kislotalari, monosakaridlar), suv, tuzlar va dorivor moddalar parchalanish mahsulotlari keladi.
- *O'chirish* yoki *ichkaridan* tashqariga chiqish funksiyasi oshqozon-ichak traktining motor, sekretor va so'rilish funksiyalarini tartibga soluvchi bir qator gormonlar ishlab chiqarishni o'z ichiga oladi. Bular gastrin, sekretin, xoletsistokinin-pankreosimin, motilin va boshqalar.
- *Excretory* funksiyasi keyin tanadan chiqariladi og'zaki oshqozon-ichak metabolism mahsulotlari (karbamid, ammiak, o't pigmentlar), suv, og'ir metallar, dorilar, ichiga hazm qilish bezlari ozod tomonidan taqdim etiladi.

- Oshqozon-ichak traktining organlari boshqa bir qator hazm bo'lmagan funktsiyalarni ham bajaradilar, masalan, suv-tuz almashinuvida, mahalliy immunitet reaksiyalarida, gematopoezda, fibrinolizda va boshqalar.

Ovqat hazm qilishni tartibga solishning umumiy printsiplari

- Ovqat hazm qilish tizimining ishlashi, harakatchanlik, sekretiya va assimilyatsiya kombinatsiyasi asab va humoral mexanizmlarning murakkab tizimi tomonidan tartibga solinadi.
- Ovqat hazm qilish apparati faoliyatini tartibga solishning uchta asosiy mexanizmi ajratilgan: markaziy refleks, humoral va lokal, ya'ni. mahalliy. Ovqat hazm qilish tizimining turli qismlarida ushbu mexanizmlarning ahamiyati bir xil emas.
- *Markaziy refleks ta'sirlari* (shartli reflekslar va shartsiz reflekslar) oshqozon-ichak traktining yuqori qismida ko'proq namoyon bo'ladi. Og'iz bo'shlig'idan uzoqlashganda, ularning ishtiroki kamayadi, ammo humoral mexanizmlarning roli oshadi. Bu ta'sir ayniqsa oshqozon, o'n ikki barmoqli ichak, oshqozon osti bezi, safro paydo bo'lishi va safro chiqishi bilan ajralib turadi. Ingichka va ayniqsa katta ichakda mahalliy tartibga solish mexanizmlari (mexanik va kimyoviy tirnash xususiyati) asosan namoyon bo'ladi.
- Oziq-ovqat hazm qilish apparati sekretiya va harakatlanishiga bevosita ta'sir ko'rsatadigan joyda va kaudal yo'nalishda faollashtiruvchi ta'sir ko'rsatadi. Kranial yo'nalishda, aksincha, inhibitsiyonga olib keladi.
- mexanik kelayotgan afferent impulslari, hemo , qorin va tashqari ganglia, orqa miya miya neyronlarning uchun oshqozon devori joylashgan osmo- va issiqlik retseptorlari. Ushbu neyronlardan, eferent vegetativ tolalar bo'ylab, impulslar ovqat hazm qilish tizimi a'zolariga effekt hujayralariga: glandulotsitlar, miyozitlar, enterotsitlarga kiradi.
- Ovqat hazm qilishni tartibga solish avtonom asab tizimining simpatik, parasimpatik va intraorgan qismlari tomonidan amalga oshiriladi. Introrganik qism bir qator asab pleksuslari bilan ta'minlangan, ularning eng muhimi, mushak

ichiga va submukozal pleksuslari orasidagi oshqozon-ichak trakti funksiyalarini tartibga solishdir. Ularning yordami bilan intramural gangliya darajasida yopiladigan mahalliy reflekslar amalga oshiriladi.

- Simpatik preganglionik neyronlarda atsetilxolin, enkefalin, neyrotensin ajralib chiqadi; postsinaptiklarda - norepinefrin, atsetilxolin, parasempatik preganglionik neyronlarda - atsetilxolin va enkefalin; postganglionik - atsetilxolin, enkefalin. Shuningdek, gastrin oshqozon va ichaklarda vositachi vazifasini bajaradi.
- somatostatin, P-moddasi, xolestsistokinin. Oshqozon-ichak traktining harakatlanishi va sekretsiasini rag'batlantiradigan asosiy neyronlar xolinergik, inhibitiv esa adrenergikdir.
- Oshqozon-ichak trakti gormonlari *hazm qilish funksiyalarini humoral tartibga solishda* katta rol o'ynaydi. Ushbu moddalar oshqozon, o'n ikki barmoqli ichak, oshqozon osti bezi shilliq qavatining endokrin hujayralari tomonidan ishlab chiqariladi va peptidlar va aminlardir. Oshqozon-ichak traktining gormonlari maqsadli hujayralarga turli xil ta'sir ko'rsatadi: endokrin (maqsadli organlarga umumiy va mintaqaviy qon oqimi orqali etkaziladi) va parakrin (interstitsial to'qima orqali yaqin yoki yaqin joylashgan hujayraga tarqaladi).
- Ushbu moddalarning ba'zilar asab hujayralari tomonidan ishlab chiqariladi va neurotransmitterlar rolini o'ynaydi. Oshqozon-ichak traktining gormonlari sekretiya, harakatlanish, so'rilish, trofizmni tartibga solishda, boshqa tartibga soluvchi peptidlarning chiqarilishida, shuningdek, umumiy ta'sirga ega: metabolism, yurak-qon tomir va qon tomir va endokrin tizimlardagi o'zgarishlar, ovqatlanish xatti-harakati.

Oshqozon-ichak trakti faoliyatini tartibga solish

Ovqat hazm qilish tizimining motor funksiyasini tartibga solish neyroxumoral mexanizmlar tomonidan amalga oshiriladi. Vagus nervining faollashishi qizilo'ngachning harakatlanishini yaxshilaydi va oshqozon

kardiyosining ohangini engillashtiradi. Simpatik tolalar teskari ta'sirga ega. Bundan tashqari, harakatlanishni tartibga solish mushaklararo yoki Auerbach, pleksus tomonidan amalga oshiriladi.

Vagus nervlari oshqozonning motor faoliyatini qo'zg'atadi, simpatik - inhibe qiladi. Oshqozon motorikasini tartibga solishda mahalliy periferik reflekslar tufayli avtonom asab tizimining ichki qismi (Auerbach pleksus) katta ahamiyatga ega. Gastrin, gistamin, serotonin, motilin, insulin va kaliy ionlari oshqozonning silliq mushaklarining kontraktil faolligiga ogohlantiruvchi ta'sir ko'rsatadi.

Ichakning oziq-ovqat moddalari bilan mexanik tirnash xususiyati oshqozonning motor faolligini (enterogastrik refleks) refleksli inhibitsiyoniga olib keladi. Bu refleks ayniqsa, o'n ikki barmoqli ichakka yog 'va xlorid kislota kirganda aniqlanadi.

Ingichka ichakning motor faoliyati miyogen, asabiy va humoral mexanizmlar bilan tartibga solinadi. Ichakning silliq mushaklarining o'z-o'zidan paydo bo'ladigan motorli faoliyati ularning avtomatlashtirishiga bog'liq. Ichakning qisqarishining ikkita "ritm sensori" ma'lum, ulardan biri umumiy o't yo'lining o'n ikki barmoqli ichakka, ikkinchisi esa yonbosh ichakka tutashgan joyida joylashgan. Ichak devorining uyushgan fazali kontraktil faolligi, shuningdek, ritmik fon faoliyatiga ega bo'lgan Auerbach asab pleksusining neyronlari yordamida amalga oshiriladi. Ushbu mexanizmlarga asab tizimi va humoral omillar ta'sir ko'rsatadi. Parasimpatik nervlar asosan qo'zg'aladi va simpatik nervlar ingichka ichakning qisqarishini inhibe qiladi. Avtonom nervlarni tirnash xususiyati ta'siri mushaklarning boshlang'ich holatiga, tirnash xususiyati chastotasi va kuchiga bog'liq.

ichak motorikasini tartibga solish uchun katta ahamiyatga ega bo'lish mumkin, turli oshqozon dan refleksi bor haqida ogohlantiruvchi va inhibitör.

Hayajonli reflekslarga quyidagilar kiradi:

- qizilo'ngach ichak;

- oshqozon-ichak;
- ichak

Tormoz reflekslariga quyidagilar kiradi:

- ichak;
- to'g'ri ichak;
- ovqatlanish paytida ingichka ichakning retseptorlari inhibe qilinishi (retseptorlarning bo'shashishi), keyinchalik bu vosita qobiliyatining ortishi bilan almashtiriladi.

Ushbu reflekslarning yoylari avtonom asab tizimining intraorgan qismi intramural gangliya darajasida ham, medulla oblongatasidagi vagus asablari yadrolari darajasida va simpatik asab tizimining tugunlarida yopiladi. Ingichka ichakning harakatlanishi chimning fizik va kimyoviy xususiyatlariga bog'liq. Ko'p miqdorda tolalar, yog'lar bo'lgan qo'pol ovqatlar ingichka ichakning motorli faoliyatini rag'batlantiradi. Ular kislotalar, ishqorlar, tuzlarning konsentrlangan eritmalari, gidroliz mahsulotlarini, ayniqsa yog'larni harakatga keltiradi. Humoral moddalar miotsitlarga yoki ichak neyronlariga bevosita ta'sir qiluvchi ichak motorikasini tartibga soladi. Yo'g'on ichakning motor faoliyatini tartibga solish asosan avtonom asab tizimining intraorgan qismi tomonidan amalga oshiriladi: intramural nerv pleksuslari. Yo'g'on ichakni, oshqozonni, ingichka ichakni, shuningdek yo'g'on ichakni qo'zg'atishda reflekslar yo'g'on ichakning motor faolligini oshirishda muhim rol o'ynaydi. Rektum retseptorlarini tirnash xususiyati yo'g'on ichak harakatini susaytiradi. Colyak asablarida o'tadigan simpatik asab tolalari harakatni inhibe qiladi; parasempatik, vagus va tos nervlarining bir qismi sifatida - kuchayadi.

Mexanik va kimyoviy stimulyator vosita faolligini oshiradi va ichakda ximiya rivojlanishini tezlashtiradi. Shuning uchun oziq-ovqatda qancha tola bo'lsa, yo'g'on ichakning motor harakati shunchalik aniq bo'ladi. Serotonin, adrenalin,

glyukagon yo'g'on ichakning harakatlanishini inhibe qiladi, kortizon - ogohlantiradi.

1.3. OVQAT HAZM QILISHNING PATOFIZIOLOGIYASI

Ovqat hazm qilish etishmovchiligi oshqozon-ichak traktining holatidir, unda organizmga kiradigan oziq-ovqatning etarli assimilyatsiyasi bo'lmaydi. Natijada organizmda salbiy azot balansi, gipoproteinemiya, gipovitaminoz, to'liq ochlik, tananing charchash va buzilgan reaktivlik fenomeni rivojlanadi. Ovqat hazm qilish etishmovchiligi butun ovqat hazm qilish tizimi yoki uning bo'limlari buzilgan taqdirda rivojlanishi mumkin. Ko'proq I.P. Pavlov ovqat hazm ajoyib mustahkamlik va muntazamlilik qayd g x bezlari.

Ovqat hazm qilish kasalliklarining umumiy etiologiyasi

Tabiatda va kelib chiqish jihatidan farq qiladigan oshqozon buzilish omillarining bir nechta guruhlar mavjud. Ular bo'linadi kuni endogen va ekzogen.

Ekzogen omillarga quyidagilar kiradi:

- *Noto'g'ri ovqatlanish omillari* : sifatsiz, qo'pol, yomon ishlov berilgan, juda issiq yoki sovuq ovqat, tartibsiz ovqat, quruq ovqat va boshqalar.
- *Yuqumli omillar*: oshqozon-ichak kasalliklarining qo'zg'atuvchisi (patogen mikroblar, gelmintlar, protozoalar) va intoksikatsiyalar (tifo, paratif, dizenteriya, vabo va boshqalar).
- *Fizik va kimyoviy omillar*: ionlashtiruvchi nurlanishning barcha turlari, mexanik shikastlanish, alkohol bilan zaharlanish, kislotalar, ishqorlar, dorilarning ta'siri.

Endogen tabiat omillariga quyidagilar kiradi:

- *Oshqozon-ichak traktining turli bo'limlarining tug'ma anomaliyalari*: atreziya, stenoz, ovqat hazm qilish organlarining gipoplaziyasi.
- *Tug'ma va orttirilgan fermentopatiya*.
- *boshqa organlar va tana tizimlari kasalliklari*, ovqat hazm qilish tizimi qisman bedarak xususiyatlari (buyrak va jigar) bartaraf bo'lgan.

- gipoksiya va oshqozon va ichak shilliq qavatining qon ta'minoti buzilgan *yurak-qon tomir tizimlari kasalliklari*.
- *Ovqat hazm qilish tizimining asab tizimining* buzilishi : mahalliy asab tizimining disfunktsiyasi, markaziy yoki avtonom asab tizimining disfunktsiyasi.
- *Oshqozon-ichak peptidlari* va aminlarining sintezini yoki nomutanosibligini buzish: gastrin, gistamin, serotonin, vazo-peptid peptidi (VIP), motilin va boshqalar.
- *oshqozon-ichakning yomon va yomon sifatli o'smalari*.
- *Otoimmün patologiyasi*.

Ovqat hazm qilish patologiyasining paydo bo'lishi va tabiati *yoshga, jinsga, yuqori asabiy faoliyat turiga, iqlimga bog'liq*.

Bolalar va qariyalarda ovqat hazm qilish patologiyasi ko'proq kuzatiladi. Bolalarda bu fiziologik tizimlarning shakllanishida moslashuvning nomukammalligi, qariyalarda - tartibga solish mexanizmlarining zaiflashishi va o'zgaruvchan atrof-muhit sharoitlariga moslashuvning pasayishi bilan bog'liq. Ovqat hazm qilish tizimining patologiyasida jins muhim ahamiyatga ega : sigmasimon ichak saratoni va o't yo'llari kasalligi ayollarda ko'proq , erkaklarda oshqozon yarasi.

Normada ovqat hazm qilish tizimining ishlashini va uning patologiyasini o'rganishning eksperimental usullari.

Ovqat hazm qilish tizimi faoliyatini ilmiy tadqiqotlar 17-asr boshlarida boshlangan. Ovqat hazm qilish fiziologiyasining rivojlanishiga katta hissa qo'shgan Moskva jarrohi V. A. Basov, u 1842 yilda birinchi marta oshqozonni tekshirish uchun fistul usulini taklif qilgan . yilda XIX asr oxiri - yolveradilar. XX asr I.P.Pavlov butun organizmning jonli ravishda ovqat hazm qilish organlarini o'rganish uchun yangi usulni ishlab chiqdi. Buning uchun u quyidagi operatsiyalarni ishlab chiqdi: tuprik bezlari kanallarining doimiy oqmalarini qo'llash; saqlanib qolgan innervatsiya bilan ajratilgan kichik qorincha

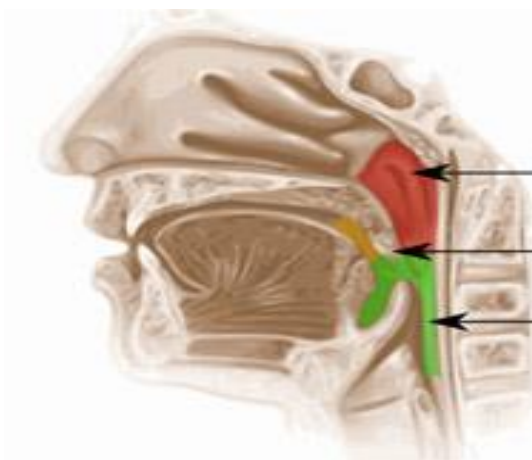
hosil bo'lishi; qizilo'ngachni kesib o'tish bilan birgalikda oshqozonga oqma qo'yish; me'da osti bezining umumiy safro yo'llari va oqmalarining joylashishi.

I.P.Pavlov va uning maktabining klassik izlanishlari nafaqat fiziologiyani, balki ovqat hazm qilish patologiyasini ham tushunishda yangi bosqichni tashkil etdi. Ular ovqat hazm qilishning asab tizimining faoliyatiga bog'liqligini ko'rsatdilar, Pavlovning tadqiqotlarida, hazm qilishning shartli refleksli tartibga solish mexanizmlarining miya yarim korteksi funktsiyasiga ahamiyati birinchi bor aniqlandi.

2.1. OVAT HAZM QILISHNING YUQORI QISMINING ANATOMIYASI

Tomoq - bu shilliq qavat bilan o'ralgan huni shaklidagi kanal. Farenksning yuqori devori bosh suyagi tagiga, VI va VII bachadon bo'yni vertebralari chegarasida, qizilo'ngachga o'tadi. Og'iz bo'shlig'idan tomoq orqali ovqat qizilo'ngachga kiradi. Bundan tashqari, havo burun bo'shlig'idan va og'izdan g'irtlakka kirib, u orqali o'tadi. Tomoqdagi ovqat hazm qilish va nafas olish tizimining xochlari mavjud.

Qizilo'ngach - bu farenks va oshqozon o'rtasida 22-30 sm uzunlikda joylashgan silindrsimon mushak naychasidir, qizilo'ngachning yuqori qismida qizilo'ngachning yuqori qismida sfinkter va pastki qismida qizilo'ngach sfinkteri mavjudbo'lib , ular ovqat hazm qilish tizimidan faqat bitta yo'nalishda o'tishi va oldini olishga imkon beradi. qizilo'ngach, farenks va og'iz bo'shlig'iga kiradigan oshqozon tarkibi .



Rasm 2. Tomoqni qismlari

Qizilo'ngach shilliq qavat bilan qoplangan, uning submukozal asosida oshqozonga qizilo'ngach orqali o'tayotganda oziq-ovqatni namlaydigan sirlar mavjud. Oziq-ovqat bo'lagining qizilo'ngach orqali o'tishi uning devorining to'liqsimon qisqarishi tufayli ro'y beradi - ayrim bo'limlarning qisqarishi ularning bo'shashishi bilan almashadi.

2.2. OG'IZ BO'SHLIG'IDA OVQAT HAZM QILISH FIZIOLOGIYASI

Ovqat hazm qilish og'iz bo'shlig'ida boshlanadi, bu erda ovqatni mexanik va kimyoviy qayta ishlash amalga oshiriladi. Mexanik ishlov berish oziq-ovqatni maydalash, tupurik bilan namlash va ovqat bo'lagini hosil qilishdan iborat. Kimyoviy qayta ishlash tupurik tarkibidagi fermentlar tufayli sodir bo'ladi.

Uch juft katta tuprik bezlarining kanallari og'iz bo'shlig'iga kiradi: parotit, submandibular, sublingual va tilning yuzasida va tanglay va yonoqlarning shilliq qavatida joylashgan ko'plab mayda bezlar.

Tilning lateral yuzalarida joylashgan parotit bezlari va bezlar seroz (oqsil). Ularning sirida juda ko'p suv, protein va tuz mavjud. Tilning ildizida, qattiq va yumshoq tanglayda joylashgan bezlar shilliq tuprik bezlariga tegishli bo'lib, ularning sirida ko'p miqdorda shilliq bor. Submandibulyar va sublingual bezlar aralashgan.

Tuprikning tarkibi va xususiyatlari

Og'iz bo'shlig'idagi tupurik aralashtiriladi. Uning pH darajasi 6,8-7,4 ga teng. Voyaga etgan odamda kuniga 0,5-2 l tupurik hosil bo'ladi. U 99% suv va 1% qattiq moddalardan iborat. Quruq qoldiq organik va noorganik moddalar bilan ifodalanadi. Noorganik moddalar orasida - xloridlar, bikarbonatlar, sulfatlar, fosfatlar anionlari; natriy, kaliy, kaltsiy magniy kationlari, shuningdek iz elementlari: temir, mis, nikel va boshqalar. Tuprikning organik moddalari asosan oqsillardan iborat. Mukin oqsil shilliq qavati individual oziq-ovqat zarralarini bir-biriga yopishtirib, oziq-ovqat bo'lagini hosil qiladi.

Tupurikning asosiy fermentlari amilaza va maltaza bo'lib, ular ozgina gidroksidi muhitda ishlaydi. Amilaza polisaxaridlarni (kraxmal, glikogen) maltozaga (disaxarid) parchalaydi. Maltaza maltozaga ta'sir qiladi va uni glyukoza darajasiga etkazadi. Boshqa fermentlar ham tupurikda oz miqdorda topilgan: gidrolazalar, gidroksi reduktazalar, transferazlar, proteazlar, peptidazalar, kislota va ishqorli fosfatlar. Tuprik tarkibida bakteritsid ta'sir ko'rsatadigan oqsil moddasi lizozim (muramidaza) mavjud. Ovqat og'iz bo'shlig'ida atigi 15 soniya davomida saqlanib turadi, shuning uchun kraxmalning to'liq parchalanishi yo'q. Ammo og'iz bo'shlig'ida ovqat hazm qilish juda muhimdir, chunki bu oshqozon-ichak traktining ishlashi va ovqatning keyinchalik parchalanishi uchun sabab bo'ladi.

Tuprik funktsiyalari

- *Ovqat hazm qilish funktsiyasi* - bu yuqorida aytib o'tilgan.
- *Chiqarish funktsiyasi* . Ba'zi metabolik mahsulotlar, masalan, karbamid, siydik kislotalari, dorivor moddalar (kinin, strixinin), shuningdek tanaga kiradigan moddalar (simob, qo'rg'oshin, alkohol tuzlari) tupurik bilan chiqarilishi mumkin.
- *Himoya funktsiyasi* . Lizocim tarkibidagi tupurik bakteritsid ta'siriga ega. Mucin kislotalari va ishqorlarni zararsizlantirishi mumkin. Tuprikda ko'p miqdordagi immunoglobulinlar mavjud bo'lib, ular organizmni patogen mikrofloradan himoya qiladi. Tuprikda qon ivish tizimi bilan bog'liq moddalar topildi: mahalliy gemostazni ta'minlovchi qon ivish omillari; qon ivishiga to'sqinlik qiladigan va fibrinolitik faollikka ega bo'lgan moddalar; fibrinni barqarorlashtiruvchi vosita. Tuprik og'iz shilliq qavatini qurib ketishdan saqlaydi.
- *Trofik funktsiya* . Tuprik tish emalini hosil qilish uchun kaltsiy, fosfor, rux manbai hisoblanadi.

Tuprikni tartibga solish

Agar og'iz bo'shlig'ida oziq-ovqat qabul qilganda mechanic tasir sodir bolib , issiqlik va chemoreceptolarini tasirlaydi. Ushbu retseptorlardan qo'zg'alish til (trigeminal asab filiali) va glossofaringeal nervlarning sezgir tolalari bo'ylab,

timpanik tor (yuz nervi filiali) va yuqori tomoq asablari (vagus asab filiali) medulla oblongatasidagi tupurik markaziga kiradi. Tuprik tolalari orqali tuprik markazidan qo'zg'alish tuprik bezlariga etib boradi va bezlar tupurikni ajrata boshlaydi. Efferent yo'l parasempatik va simpatik tolalar bilan ifodalanadi. Tuprik bezlarini parasempatik innervatsiyasi glossofaringeal asab tolalari va baraban ipi orqali amalga oshiriladi, simpatik innervatsiya yuqori servikal simpatik gangliondan chiqqan tolalar tomonidan amalga oshiriladi. Preganglionik neyronlarning tanalari orqa miya lateral shoxlarida II-IV torakal segmentlar darajasida joylashgan. Tuprik bezlarini innervatsiya qiluvchi parasempatik tolalarni qo'zg'atish paytida ajralib chiqqan atsetilxolin ko'p miqdordagi tuz va oz miqdordagi organik moddalarni o'z ichiga olgan ko'p miqdordagi suyuq tupurikning ajralishiga olib keladi. Simpatik tolalarni tirnash xususiyati paytida chiqarilgan norepinefrin oz miqdordagi tuzlar va ko'plab organik moddalarni o'z ichiga olgan qalin, yopishqoq tupurikning ajralishiga olib keladi. Adrenalin ham xuddi shunday ta'sirga ega. moddasi tupurikning sekretsiasini rag'batlantiradi. CO₂ tupurikni kuchaytiradi. Og'riqli tirnash xususiyati, ruhiy stress tupurikning sekretsiasini inhiye qiladi.

Salivatsiya nafaqat shartsiz, balki shartli reflekslarning yordami bilan ham amalga oshiriladi. Ovqatning tashqi ko'rinishi va hidi, ovqat pishirish bilan bog'liq tovushlar, shuningdek, boshqa tirnash xususiyati beruvchi moddalar, agar ular ovqatni iste'mol qilish, suhbatlashish va ovqatlanish xotirasiga to'g'ri kelgan bo'lsa, shartli tupurikni keltirib chiqaradi.

Ovqat hazm qilish tizimi

Chaynash. Bu jarayon pastki jag'ning yuqoriga qarab harakatlanishi tufayli tishlarning yuqori va pastki qatorlari orasidagi ovqatni mexanik qayta ishlashdan iborat. Chaynash harakatlari maxsus chaynash mushaklari, yuz, shuningdek tilning mushaklari tomonidan amalga oshiriladi. Chaynash jarayonida oziq-ovqat maydalanadi, tupurik bilan aralashtiriladi va oziq-ovqat bo'lagi hosil bo'ladi, ta'm sezgilarining paydo bo'lishi uchun sharoit yaratiladi.

Oziq-ovqat, og'iz kirib mexanik, issiqlik va chemoreceptors natijasida tasirlanadi. Ushbu retseptorlardan trigeminal asabning afferent tolalari orqali qo'zg'alish asosan medulla oblongata, optik tuberkulyoz va miya yarim korteksining sezgir yadrolariga uzatiladi. Miya tizimi va optik tuberkulyozdan kollaterallar retikulyar shakllanishga o'tadi. Chaynash aktida mastikatsiya qiluvchi mushaklarning proprioretseptorlari va tishlarni qo'llab-quvvatlash apparati - periodontiumning mexanoreseptorlari ishtirok etadi. Olingan ma'lumotni tahlil qilish va sintez qilish natijasida og'iz bo'shlig'iga kiradigan moddalarning yutilishi to'g'risida qaror qabul qilindi. Ovqatlanmaydigan ovqat rad qilinadi, og'iz bo'shlig'ida qutulish mumkin.

Chaynash harakatini boshqaradigan miyaning turli qismlarining neyronlari to'plamiga chaynash markazi deyiladi. Miya retikulyar shakllanishining motor yadrolaridan trigeminal, sublingual va yuz nervlarining eferent tolalari bo'ylab impulslar chaynashni ta'minlaydigan mushaklarga kiradi. Natijada pastki jag'ning harakatlari sodir bo'ladi. Til va yonoqlarning mushaklari tishlar orasidagi ovqatni ushlab turadi va ushlab turadi.

2.3. OVQAT HAZM QILISHNING ASOSIY BUZILISHLARNI PATOGENEZI

Og'iz bo'shlig'ida ovqat hazm qilish. Og'iz bo'shlig'ida oziq-ovqat mahsulotlarini mexanik qayta ishlash, ovqatning ta'mini bilish, so'lakni ajratish, oziq-ovqat bo'laklarini shakllantirish, amilaza va maltaz tupurigi ta'sirida uglevodlarning birlamchi gidrolizi mavjud.

Chaynashning buzilishi. Oziq-ovqat mahsulotlarini mexanik qayta ishlash chaynash orqali amalga oshiriladi.

Chaynash - bu oziq-ovqat mahsulotlarini mexanik maydalash jarayoni bo'lib, natijada oziq-ovqat mahsulotlarini kimyoviy qayta ishlash uchun ularning umumiy maydoni oshadi.

Chaynash buzilishlarining sabablari: qattiq tish to'qimalarining patologiyasi, adontiya, periodontal patologiya (periodontit), og'iz bo'shlig'idagi yallig'lanish jarayonlari, temporomandibulyar bo'g'imning disfunktsiyasi (artrit, artroz), mushaklarning qisqarishi.

Buzilgan tishlar chaynashga yomon ta'sir qiladi. Tana sezgir to'yinganlikni olmaydi, shuning uchun to'yinganlik uchun ko'proq oziq-ovqat talab qilinadi, natijada tuyadi oshadi (biz qancha tez chaynalsak, shuncha to'yingan bo'ladi); oshqozon-ichak traktining shilliq qavatiga mexanik shikastlanish qo'pol, ishlov berilmagan ovqat bilan sodir bo'ladi.

Tuprikni buzish. Tuprikni buzish - bu ajratilgan tupurik miqdorining ko'payishi (hipersalivatsiya) yoki kamayishi (giposalizatsiya). Gipersalivatsiya asosan markazning kelib chiqish sabablari bilan bog'liq: epidemik ensefalit, miya qon tomirlari avariyasi, Parkinson kasalligi. Gipersalivatsiya shuningdek periferik sabablarga ko'ra yuzaga keladi: homilador ayollarning toksikozi, nikotin bilan zaharlanish, m-xolinomimetikani qabul qilish, uremiya, trigeminal nevralgiya, stomatit, gingivit va og'iz orqali manipulyatsiya. Tuprik bilan kuchli zaharlanishda metabolik mahsulotlar intensiv ravishda chiqariladi, masalan, uremiya bilan - karbamid, ammiak tuzlari, siydik kislotasi, oshqozon osti bezi diabeti bilan - shakar. Gipersalivatsiyaning salbiy oqibatlari tananing haddan tashqari tupurik bilan suvsizlanishi (ba'zan tuprikning yo'qolishi 8-14 litr bo'lishi mumkin), lablar va atrofdagi terining mayalanishi, infeksiya bo'lishi mumkin, oshqozon suvi sekreciyasi so'lak katta miqdorda ichiladi qachon bir bilan xususiyatlarini uning kislotaligi pasayishi va hazm (qarang. patogenezi gipoxlorgidriya).

Gipozalizatsiya quyidagi sabablarga ko'ra yuzaga keladi:

- dorilarning ta'siri (sedativlar, anoreksigeniklar, NSAIDlar, m-antikolinergiklar, antigistaminlar; antihipertensiv dorilar (klonidin, b - adrenergik blokerlar); diuretiklar va boshqalar);

- terapevtik ionlashtiruvchi nurlanish (umumiy va mahalliy);
- tizimli kasalliklar (kollagenozlar, Sjogren sindromi);
- har qanday etiologiyali suvsizlanish;
- psixogen kasalliklar (stress, tashvish, depressiya);
- qarish;
- chaynash kamayishi.

Tuprik miqdorining pasayishi og'iz shilliq qavatining quruqligini (kserostomiya), og'izning asosiy himoya xususiyatlarini yo'qotishini, engil shikastlanishni, og'iz shilliq qavatining yallig'lanishini, infektsiyani, shuningdek tupurikning minerallashtirish xususiyatlarini yo'qotishi tufayli bir nechta karies rivojlanishiga olib keladi.

Ishtahaning buzilishi

Uning pasayishi yoki yo'qligi (ishtaha tartibsizliklar orasida anoreksiya), o'sish (giperreksiya, bulimia), buzish (parareksiya).

Sabablariga qarab, hip o- va anoreksiyaning quyidagi turlari ajratiladi :

1. *dispeptik* - buzilgan vosita bilan ovqat hazm qilish tizimi kasalliklarida;
2. *intoksikatsiya* - infektsiyalar, mastlik bilan;
3. *neyrodinamik* - gipotalamusdagi ochlik markazini hozirgi paytda hukmronlik qiladigan boshqa markazlar (masalan, og'riq) inhibe qilganda;
4. *nevrotik* - nevroz, stress, depressiya bilan;
5. *Psikogenik* (*asabiy*) - obsesif holat bilan ortiqcha vazn yo'qotish uchun patologik istak.

Ishtahaning oshib borishi - *giperreksiya*, *Bulimia* - rivojlanadi qachon :

- markaziy asab tizimi va gipotalamusning organik shikastlanishi , to'yinganlik markazi (akoriya) buzilishi bilan;
- endokrin kasalliklar (tirotoksikoz, I va II turdagi diabet, giperestrogenemiya);
- oshqozonning yurak qismini rezektsiya qilish, agar uning qisilishi sezgir doygunlik bosqichiga ega bo'lmasa;

- nevrotik giperreksiya: serotonin, dopamin, norepinefrinning mutlaq yoki nisbiy etishmasligi.

Tirotoksikoz va I toifa diabetga ishtahaning oshishi leptin mexanizmidan kelib chiqadi.

Ishtahani buzish - *parareksiya* - ovqatlanmaydigan narsalarni iste'mol qilish istagi. Shizofreniya, epilepsiya, temir tanqisligi kamqonligi bilan rivojlanadi. Sideropenik sindrom bilan, til papillalari sezgirligi o'zgaradi va ohak, bo'r, muz va boshqalarni eyish uchun moyillik paydo bo'ladi.

Disfagiya (yutishning buzilishi) - noqulaylik yoki yutishda qiyinchilik. Yutish paytida paydo bo'ladigan og'riq odnofagiya deb ataladi. Odatda, yutish harakati yoqimsiz hislarsiz sodir bo'ladi.

Disfagiyaning quyidagi turlari ajratiladi:

1. Orofaringeal - birinchi yutish harakatlarida yuzaga keladigan disfagiya; nazal regurgitatsiya, tomoqqa aspiratsiya, yo'talish, bo'g'ilish mumkin.
2. Qizilo'ngach - ketma-ket yutish harakatlaridan keyin paydo bo'ladigan disfagiya; sezgilar retrosternal yoki ksifoidal jarayonda lokalize qilinadi.

Yutish mexanizmining buzilishi.

Qizilo'ngachning harakatlanishi buzilish yoki ovqatlanish bo'lagining anterograd harakatining sekinlashishiga yoki retrograd harakatning paydo bo'lishiga yoki me'da tarkibidagi reflyuksga olib keladi.

Markaziy mexanizmlar. Markaziy asab tizimiga zarar yetganda, miya tomirlarida yurak urishi, bu erda qizilo'ngachning faringeal qismini innervatsiya qilish uchun mas'ul bo'lgan tuzilmalar joylashgan, jiddiy buzilishlar yoki yutish qobiliyatining to'liq yo'qolishi kuzatiladi. Natijada aspiratsiya pnevmoniyasi, suvsizlanish, vazn yo'qotish, o'lim bo'lishi mumkin. Miya tomirlarining yadrolari va aksonlariga zarar etkazadigan poliomieliit, shuningdek amiotrofik lateral skleroz (motor neyronlarining degeneratsiyasi) dizartiya va disfagiya olib keladi.

Periferik mexanizmlar. Jiddiy disfagiya sabablari mushaklarning buzilishi bo'lishi mumkin. Mushak distrofiyasi bilan miyasteniya gravis, dermatomiyozit, skleroderma, nazofarengeal regürjitatsiya va burun tovushi kuzatiladi .

Tomonidan *organik disfaji* qo'rg'oshin qizilo'ngach saratoni qizilo'ngach va pastki tuzilmalar qizilo'ngach stenozi, shuningdek katta miqdordagi oziq-ovqat mahsuloti yoki begona jism tomonidan bloklanishi.

Funksional disfagiya yutish refleksining boshlang'ich bosqichining buzilishi bilan (quruq og'iz, miya tomirlari shikastlanishi, vagus va glossofaringeal asab tolalari va boshqalar); farenks va qizilo'ngachning qoqilgan mushaklari kasalliklari (bulbar parezi, polinevopati, miyasteniya gravis, dermatomiyozit va boshqalar); qizilo'ngachning silliq mushaklarining shikastlanishi (tizimli skleroderma, miotoniya, miyopatiya, kardialning achalaziyasi, qizilo'ngach kasalligi va boshqalar).

Qizilo'ngachning patologiyasi, qizilo'ngach disfagiyasi. Qizilo'ngachning shikastlanishi bilan asosiy vosita kasalliklari achalaziyani o'z ichiga oladi. **Ahalasia** - bu peristaltikaning to'liq yo'qolishi bilan oshqozon-ichak trakti sfinkterlarini bo'shatish qobiliyatining buzilishi. Qizilo'ngachning achalaziyasining sabablari miya tomirlari, vagus asablari, intramural gangliya va qizilo'ngachning silliq mushaklari. Achalasia mexanizmlari: mushaklarning silliq gevşemesi uchun zarur bo'lgan neyrotransmitterlarning etishmasligi - VIP (tomir-ichak peptidi), azot oksidi. Bunday lezyonlar bilan asta-sekin rivojlanayotgan disfagiya, regürjitatsiya, ko'ngil aynish, ko'krak og'rig'i va yo'tal kuzatiladi.

Gastroezofagial reflyuks. Pastki qizilo'ngach sfinkterining disfunktsiyasining asosiy namoyon bo'lishi **gastroezofagial reflyuks** - qizilo'ngach motorli-evakuatsiya funksiyasining birlamchi buzilishi. Pastki qizilo'ngach sfinkterida bazal bosimning pasayishi bilan qorin bo'shlig'i bosimi kuchayadi va oshqozon tarkibidagi kislotali tarkib qizilo'ngachga tashlanadi. Uchun kislota Jazira eroziyasi va oshqozon yarasi, enterocutaneous

oshqozon metaplazi (Barrett ning qizilo'ngach) shakllanishi bilan xarakterlanadi özofajit.

Oshqozon-ichak trakti disfunktsiyasining eng keng tarqalgan belgilari: qorin og'rig'i yoki noqulaylik; ovqatdan keyin toshib ketish; shishiradi; belcha; erta to'liqlik hissi; anoreksiya; ko'ngil aynish qusish yurak urishi; regürjitatsiya. Ushbu belgilar kombinatsiyani hosil qilishi mumkin, chunki ular turli omillar ta'sirida yuzaga keladi. Ushbu alomat majmuasi dispepsiya deb ataladi.

Dispepsiya - bu qorinning yuqori qismida og'riqlar yoki noqulaylik mavjudligi, boshqa alomatlar - ko'ngil aynish, to'la va to'liqlik hissi. Ular ovqatni qabul qilish bilan bog'liq bo'lishi yoki bo'lmasligi mumkin. **Organik dispepsiya (bemorlarning 60% gacha) sabab bo'ladi:** oshqozon yarasi yoki o'n ikki barmoqli ichak; gastroezofagial reflyuks kasalligi; oshqozon, oshqozon osti bezi, ichakning neoplazmasi; pankreatit çölyak kasalligi (dispepsiya bilan og'rigan bemorlar orasida çölyak kasalligini aniqlash chastotasi umumiy sondan 2 baravar yuqori - dispepsiya bilan kasallangan barcha bemorlarning taxminan 1,2%); laktoza intoleransi; metabolik kasalliklar (diabetes mellitus, hipotiroidizm, giperkalsemiya); gepatoma; dori-darmonlarni qabul qilish (yurak glikozidlari, NSAIDlar, teofillin, temir, kaliy va boshqalar).

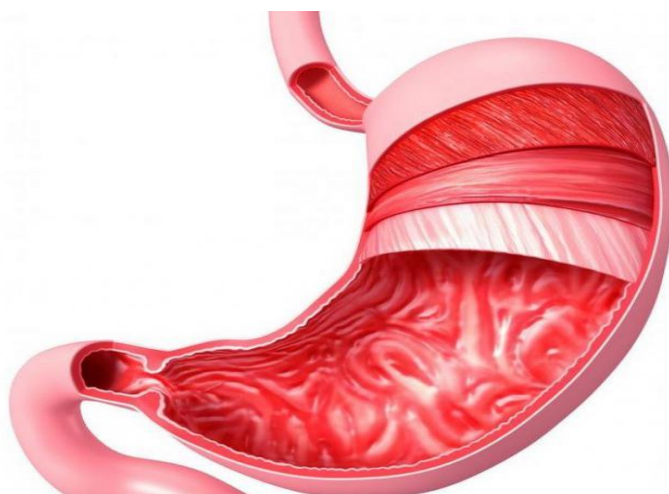
Funksional dispepsiya quyidagilar bilan tavsiflanadi: doimiy yoki takroriy dispepsiya, davomiyligi oxirgi 12 oy ichida kamida 12 hafta; anamnez, yuqori endoskopiya va qorin bo'shlig'i a'zolarining ultratovush tekshiruvi bilan tasdiqlangan organik kasallikning dalillari yo'qligi; dispepsiya ichak harakatlari yoki najasning chastotasi yoki shaklining o'zgarishi bilan bog'liqligi haqida dalillarning yo'qligi.

Funksional oshqozon-ichak trakti buzilganda, asosiy e'tibor genetik moyillik, psixososiologik omillar, buzilgan motor-evakuatsiya funktsiyasi, visseral yuqori sezuvchanlik va yallig'lanishlarga qaratiladi. Bunday oshqozon kasalliklari surunkali xoletsistit, pankreatit, o'tkir va surunkali virusli gepatit,

surunkali enterokolit, miokard infarkti, revmatizm va romatoid jarayonlar, tizimli qizilo'ngach eritematozi, gipertoniya, surunkali yuqumli kasalliklarda (sil, sifilis va boshqalar). surunkali jade, temir tanqisligi kamqonligi va boshqa ko'plab holatlar. Ammo klinik dispeptik simptom bilan patofizyologik variant o'rtasida qat'iy bog'liqlik yo'q.

3.1. OSHQOZON ANATOMIYASI

Oshqozon - bu **oshqozon** -ichak traktining toraygan kengayishi, qizilo'ngach va o'n ikki barmoqli ichak o'rtasida joylashgan cho'zilgan organ. U yurakning ochilishi orqali qizilo'ngachga va pilorik teshik orqali o'n ikki barmoqli ichakka ulanadi. Oshqozonning ichki qismi shilliq qavat bilan qoplangan bo'lib, unda shilimshiq, fermentlar va xlorid kislota ishlab chiqaradigan bezlar mavjud. Oshqozon bu so'rilgan oziq-ovqat ombori bo'lib, u aralashtiriladi va qisman oshqozon sharbati ta'siri ostida hazm qilinadi. Me'da shirasi oshqozon shilliq qavatida joylashgan oshqozon bezlari tomonidan ishlab chiqariladi.



Rasm 3. Oshqozon anatomiyasi

Uning tarkibida xlorid kislotasi va pepsin fermenti mavjud. Ushbu moddalar ovqat hazm qilish paytida oshqozonga kiradigan oziq-ovqat mahsulotlarini kimyoviy qayta ishlashda ishtirok etadi. Bu erda me'da shirasining ta'siri ostida oqsillar parchalanadi. Ushbu jarayonlar tufayli oziq-

ovqat qisman hazm qilingan yarim suyuq massaga (kimyaga) aylanadi , keyinchalik u o'n ikki barmoqli ichakka kiradi. Xymani me'da shirasi bilan aralashtirish va keyinchalik uni ingichka ichakka yuborish oshqozon devorlarining mushaklarini siqish yo'li bilan amalga oshiriladi.

3.2. OSHQOZONDAGI OVQAT HAZM QILISH FIZIOLOGIYASI

Og'iz bo'shlig'idan oziq-ovqat oshqozonga kiradi, u erda kimyoviy va mexanik ishlov beriladi. Bundan tashqari, oshqozon oziq-ovqat ombori. Oziq-ovqat mahsulotlarini mexanik qayta ishlash oshqozonning motorli faoliyati bilan ta'minlanadi, kimyoviy moddalar me'da shirasining fermentlari tomonidan amalga oshiriladi. Oshqozon sharbati bilan aralashtirilgan maydalangan va kimyoviy qayta ishlangan oziq-ovqat massalari suyuq yoki yarim suyuq chyme hosil qiladi.

Oshqozon quyidagi funktsiyalarni bajaradi:

- sekretor;
- vosita;
- assimilyatsiya (bu funktsiyalar quyida tavsiflanadi);
- ekskretsia (siydikchil, siydik kislotasi, kreatinin, og'ir metallarning tuzlari, yod, dorilar);
- achinish (gastrin va gistamin gormonlarining shakllanishi);
- gomeostatik (pHni boshqarish);
- gematopoezda ishtirok etish (Qal'aning ichki omilini ishlab chiqarish).

Oshqozonning sekretor funktsiyasi

Oshqozonning sekretor funktsiyasi bezlar tomonidan ta'minlanadi, uning shilliq qavatida joylashgan , uch xil bezlar mavjud: yurak, fundal (oshqozonning o'z bezlari) va pilorik (pilorik bezlar). Bezlar asosiy, parietal (parietal), qo'shimcha hujayralar va mukotsitlardan iborat. Asosiy hujayralar pepsinogenlarni, parietal hujayralar xlorid kislotasini, qo'shimcha mukotsitlar esa mukoid sekretsiasini ishlab chiqaradi. Fundus bezlari uchala hujayradan

iborat. Shuning uchun oshqozon po'sti sharbatining tarkibiga fermentlar va ko'p miqdordagi xlorid kislota kiradi, aynan oshqozon-ichak hazm qilishda etakchi rol o'ynaydigan aynan shu sharbat .

Me'da shirasining tarkibi va xususiyatlari

Voyaga etgan odamda kun davomida taxminan 2-2,5 litr oshqozon sharbati hosil bo'ladi va chiqariladi. Oshqozon suvi kislota reaksiyasiga ega (pH 1,5-1,8). U suvdan - 99% va qattiq moddalardan - 1% iborat. Quruq qoldiq organik va noorganik moddalar bilan ifodalanadi. Oshqozon suvi tarkibidagi asosiy noorganik tarkibiy qism xlorid kislotasi bo'lib, u erkin va oqsil bilan bog'langan holatda bo'ladi. Xlorid kislotasi bir qator funktsiyalarni bajaradi:

- oshqozonda oqsillarning denatürasyonu va shishishini rag'batlantiradi, bu ularning pepsinlar bilan keyingi parchalanishini osonlashtiradi;
- pepsinogenlarni faollashtiradi va ularni pepsinga aylantiradi;
- me'da shirasining fermentlarining ta'siri uchun zarur bo'lgan kislotali muhit yaratadi;
- me'da shirasining antibakterial ta'sirini ta'minlaydi;
- oshqozondan oziq-ovqatning normal evakuatsiyasiga hissa qo'shadi: oshqozondan pilorik sfinkterning ochilishi va o'n ikki barmoqli ichakning 12 tomonidan yopilishi;
- oshqozon osti bezi sekretsiyasini qo'zg'atadi.

Bundan tashqari, me'da shirasida quyidagi noorganik moddalar mavjud: xloridlar, bikarbonatlar, sulfatlar, fosfatlar, natriy, kaliy, kaltsiy, magniy va boshqalar.

Organik moddalarning tarkibida proteolitik fermentlar mavjud bo'lib, ular orasida pepsin asosiy rol o'ynaydi. Pepsinlar pepsinogenlar kabi faol bo'lmagan holda chiqariladi. Xlorid kislotasi ta'siri ostida ular faollashadi. Optimal proteaz faolligi 1,5-2,0 pH darajasida. Ular oqsillarni albumozlar va peptonlarga ajratadilar. Gastriksin oqsillarni pH 3,2-3,5 darajasida gidroliz qiladi.

Me'da shirasida proteolitik bo'lmagan fermentlar ham mavjud. Oshqozon lipazasi ozgina faol va faqat emulsifikatsiyalangan yog'larni parchalaydi. Oshqozonda tuprik fermenti ta'siri ostida uglevodlarning gidrolizlanishi davom etadi. Bu oshqozonga kirgan ovqat bo'lagi asta-sekin kislotali oshqozon sharbatini bilan to'yinganligi sababli mumkin va bu vaqtda gidroksidi muhitda oziq-ovqat bo'laklarining ichki qatlamlarida tupurik fermentlarining ta'siri davom etadi.

Organik moddalarning tarkibida me'da shirasining bakteritsid xususiyatlarini ta'minlovchi lizozim mavjud. Oshqozon shilliq qavatini o'z ichiga olgan oshqozon shilliq qavatini mexanik va kimyoviy tirnash xususiyati va o'z-o'zini hazm qilishdan himoya qiladi. Oshqozonda gastromukoprotein yoki Castle ichki omili ishlab chiqariladi. Faqatgina ichki omil mavjud bo'lganda eritropoezda ishtirok etadigan B12 vitamini bilan kompleks hosil qilish mumkin. Oshqozon suvi tarkibida aminokislotalar, karbamid, siydik kislotasi mavjud.

Oshqozon sekretsijasini tartibga solish

Ovqat hazm qilish jarayonidan tashqarida oshqozon bezlari faqat shilliq va pilorik sharbatni chiqaradi. Oshqozon shirasining ajralishi ko'zdan, ovqat hidi, og'iz bo'shlig'iga kirishdan boshlanadi. Oshqozon kislotasi sekretsijasi jarayonini bir necha bosqichlarga bo'lish mumkin: murakkab refleks (miya), oshqozon va ichak murakkab refleks (miya yarim) fazasi shartli refleks va shartsiz refleks mexanizmlarini o'z ichiga oladi.

- Shartli-refleksli me'da shirasi bo'limi xushbo'y, vizual va eshitish retseptorlarini tirnash xususiyati bilan (hid, ovqat turi, ovqat pishirish bilan bog'liq tovush signallari, ovqat haqida gapirish) yuzaga keladi. Talamus, gipotalamus, limbik sistema va miya yarim korteksidagi afferent vizual, eshitish va yoqimsiz tirnash xususiyati sintezi natijasida ovqat hazm qilish bulbar markazi neyronlarining qo'zg'aluvchanligi oshadi va oshqozon

bezlarining sekretor faoliyatini boshlash uchun sharoitlar yaratiladi. Bir vaqtning o'zida ajralib turadigan sharbatni I.P.Pavlov otishni yoki ishtahani chaqirdi.

- Mutlaq refleksli me'da shirasining ajralishi ovqat og'iz bo'shlig'iga kirgan paytdan boshlanadi va og'iz bo'shlig'i, farenks va qizilo'ngachda retseptorlarning qo'zg'alishi bilan bog'liq. Lingual (V juft kranial asab), glossofarengeal (IX juft) va yuqori laringeal (X juft) nervlarning afferent tolalari bo'ylab impulslar medulla oblongatasida oshqozon sekretsiyasi markaziga kiradi. Markazdan vagus asabning efferent tolalari bo'ylab impulslar oshqozon bezlariga uzatiladi, bu esa sekretsiyaning kuchayishiga olib keladi. Oshqozon sekretsiyasining birinchi bosqichida ajralib chiqqan sharbat katta proteolitik ta'sirga ega va hazm qilish uchun katta ahamiyatga ega, chunki bu tufayli oshqozon ovqat uchun oldindan tayyorlanadi. Oshqozon kislotasi sekretsiyasini inhibe qilish orqa miya markazlaridan keladigan efferent simpatik tolalarni tirnash xususiyati tufayli yuzaga keladi.

Sekretsiya oshqozon fazasi oziq-ovqat oshqozonga kirgan paytdan boshlab paydo bo'ladi. Ushbu bosqich vagus asab, asab tizimining ichki qismi va humoral omillar tufayli amalga oshiriladi. Ushbu bosqichda oshqozon sekretsiyasi oshqozon shilliq qavati retseptorlarining oziq-ovqat bilan tirnash xususiyati tufayli yuzaga keladi, bu erdan impulslar vagus asabining afferent tolalari orqali medulla oblongatasiga, so'ngra vagus asabining efferent tolalari orqali sekretor hujayralarga kiradi. Vagus nervi oshqozon sekretsiyasiga bir necha usul bilan ta'sir qiladi: oshqozon bezlarining asosiy, parietal va qo'shimcha hujayralari bilan to'g'ridan-to'g'ri aloqa qilish (atsetilxolin M-xolinergik retseptorlari tomonidan qo'zg'alish), intraorgan asab tizimi va humoral aloqa orqali, chunki vagus asab tolalari innervatsiya qiluvchi G-hujayralari. gastrin ishlab chiqaradigan oshqozonning pilorik qismlari. Gastrin asosiy, ammo ko'p jihatdan parietal hujayralarning faolligini oshiradi. Shu bilan birga, gastrin ishlab chiqarish go'sht, sabzavot, protein hazm qilish mahsulotlari, bombesinning ekstraktiv moddalari ta'siri ostida ko'payadi. Oshqozon antrumida

pH pasayishi gastrinning ajralishini kamaytiradi. Vagus asabining ta'siri ostida oshqozonning EC2-hujayralari tomonidan histamin sekretsiyasi kuchayadi. Parietal hujayralarning H₂-gistamin retseptorlari bilan o'zaro ta'sir qiladigan histamin pepsin miqdori kam bo'lgan yuqori kislotali me'da shirasining sekretsiyasini oshiradi. Oshqozon shilliq qavatining bezlarini sekretsiyasiga bevosita ta'sir ko'rsatishi mumkin bo'lgan kimyoviy moddalar orasida go'sht, sabzavot, spirtli ichimliklar, oqsillarni parchalanadigan mahsulotlar (albumozlar va peptonlar) mavjud.

Ichak sekretsiyasining bosqichi oshqozondan ichaklarga o'tganda boshlanadi. Xima ichakning kimyoviy, osmo-, mexanoretseptorlariga ta'sir qiladi va oshqozon sekretsiyasining intensivligini refleksli ravishda o'zgartiradi. Oziq-ovqat moddalarining gidrolizlanish darajasiga qarab, oshqozonga oshqozon sekretsiyasini oshiradigan yoki aksincha inhibe qiladigan signallar yuboriladi. Rag'batlantirish mahalliy va markaziy reflekslar tufayli amalga oshiriladi va vagus asab, intraorganik asab tizimi va humoral omillar (o'n ikki barmoqli ichakning G-hujayralari tomonidan gastrin sekretsiyasi) orqali amalga oshiriladi. Ushbu bosqich uzoq yashirin davr, uzoq davom etish bilan tavsiflanadi. Ushbu davrda me'da shirasining kislotaligi past.

Sekretor jarayonning davomiyligi, me'da shirasining hazm qilish qobiliyati miqdori, uning kislotaligi asabiy va humoral ta'sirlar bilan ta'minlanadigan ovqatning tabiatiga bog'liq. Ushbu ma'lumotlar oshqozon bezlarining hipo va hipersekresiyasi bo'lgan bemorlarda dietani tayinlashda qo'llaniladi. Shunday qilib, hipersekresiya bilan og'rigan bemorlar uchun sutli parhez tavsiya etiladi, hipersekresiya, tarkibida ekstraktiv moddalar ko'p bo'lgan sabzavot va go'shtli parhez.

Oshqozon motor funktsiyasi

Oshqozonning motor funktsiyasi ovqatni me'da shirasi bilan aralashtirishga, o'n ikki barmoqli ichakda oshqozon tarkibini shakllantirishga yordam beradi. Bu mushaklarning silliq ishlashi bilan ta'minlanadi. Oshqozonning mushak

membranasi silliq mushaklarning uchta qatlamidan iborat: tashqi bo'ylama, o'rta dumaloq va ichki oblik. Oshqozonning pilorik qismida dumaloq va bo'ylama qatlamlarning tolalari sfinkter hosil qiladi. Ichki oblik qavatining ba'zi mushak hujayralari uchun yurak stimulyatori faoliyati xarakterlidir.

Bo'sh oshqozonda qandaydir ohang bor. Vaqti-vaqti bilan uning qisqarishi sodir bo'ladi (ochlik harakati), u dam olish holati bilan almashtiriladi. Ushbu turdagi mushaklarning qisqarishi ochlik hissi bilan bog'liq. Ovqatdan so'ng darhol oshqozon devorining silliq mushaklari bo'shashadi (ovqatni qabul qilish gevşemesi). Biroz vaqt o'tgach, ovqatning turiga qarab, oshqozonning qisqarishi boshlanadi. Oshqozonning peristaltik, tizimli va tonik kasımları mavjud. Peristaltik harakatlar oshqozonning dumaloq mushaklarini qisqartirish orqali amalga oshiriladi. Mushak qisqarishi katta egrilikdan boshlanadi, bu erda yurak stimulyatori lokalizatsiya qilinadi.

Prepilorik qismda ikkinchi yurak stimulyatori lokalizatsiya qilinadi. Antrum va pilorus distal qismining mushak qisqarishi sistolik qisqarishdir. Ushbu harakatlar oshqozon tarkibidagi moddalarning o'n ikki barmoqli ichakka o'tishini ta'minlaydi. Tonik qisqarish mushaklar ohangining o'zgarishi tufayli yuzaga keladi. Oshqozonda antiperistaltik harakatlar ham mumkin, ular qusish harakati bilan kuzatiladi.

Kusish - bu normal sharoitda himoya funktsiyasini bajaradigan murakkab refleksli muvofiqlashtirilgan motorli jarayon, buning natijasida unga zararli moddalar tanadan chiqariladi.

Oshqozondan o'n ikki barmoqli ichakka kimyoviy evakuatsiya

Oshqozonning tarkibi oshqozon mushaklarining qisqarishi va pilorik sfinkterning ochilishi tufayli o'n ikki barmoqli ichakka alohida qismlarga kiradi. Pilorik sfinkterning kashf qilinishi oshqozonning pilorik qismi shilliq qavatining retseptorlarini xlorid kislota bilan tirnash xususiyati tufayli yuzaga keladi. O'n ikki barmoqli ichakka kirib, chimada joylashgan ichak shilliq

qavatining ximoretseptorlari ustida ish olib boradi, bu esa pilorik sfinkterning refleks bilan yopilishiga olib keladi (obstruktiv pilorik refleks).

O'n ikki barmoqli ichakdagi kislotani ishqorli o'n ikki barmoqli ichak suvi bilan neytrallashtirgandan so'ng, pilorik sfinkter yana ochiladi. Oshqozon tarkibidagi moddalarning o'n ikki barmoqli ichakka o'tish tezligi me'da tarkibidagi tarkibiga, hajmiga, tutarliligi, osmotik bosimga, harorat va pH darajasiga, o'n ikki barmoqli ichakni to'ldirish darajasiga, pilorik sfinkterning holatiga bog'liq. Suyuqlik oshqozonga kirgandan keyin darhol o'n ikki barmoqli ichakka o'tadi

Uglevodli ovqatlar proteinga boy ovqatlarga qaraganda tezroq evakuatsiya qilinadi. Yog'li ovqatlar o'n ikki barmoqli ichakka eng kam miqdorda kiradi. Aralash ovqatni oshqozondan to'liq evakuatsiya qilish vaqti 6-10 soatni tashkil qiladi.

3.3. OSHQOZONNING FUNKSIYALARINI ASOSIY BUZILISHLARINING PATOFIZIOLOGIYASI

Oshqozon-ichak traktining deyarli barcha organik kasalliklari, shuningdek, ba'zi bir mushaklar kasalliklari (miyopatiya, neyropatiya) yoki gormonal nomutanosiblik (qandli diabet, qalqonsimon bez patologiyasi va boshqalar) oshqozon-ichak traktining motor faolligi pasayishi yoki oshishi bilan birga keladi. uning mushaklari ohangidagi va peristaltikadagi o'zgarishlar, bu kuchayishi yoki zaiflashishi mumkin. Oshqozon sekretsiyasi darajasi va oshqozon-ichak traktining turli bo'limlarining harakatlanishi o'rtasida yaqin bog'liqlik mavjud.

Me'da shirasining normal ko'rsatkichlari

Ko'rsatkichlar	Bo'sh oshqozonda	Bazal sekretsia	Rag'batlantiruvchi sek retsia
Me'da shirasining hajmi, ml	5-40		

Soatdagi kuchlanish, ml		50-100	100-140
Umumiy HC1, birlik	20-30	40-50	60-100
Bepul HC1, sarlavha. birlik	0-15	20-40	65-85
Debit soati NS 1 , meq mmol / soat	Belgilanmagan	1,5-5,5/ 55-100	8-14/ 300-500
Pepsin ishlab chiqarish tezligi, mg / soat	Belgilanmagan	10-40	50-90
Stratifikatsiya faktori, suyuq / qattiq	Belgilanmagan	1: 1-1: 2	1: 1-1: 2

Giperxloridridiya (NSI va pepsin gipersekresiyasi) kislota ishlab chiqarishning ko'payishi, oshqozon tarkibining ko'payishi va oshqozon pH darajasining pasayishi bilan tavsiflanadi. Xymaning oshqozondan ichakka o'tish tezligi sekinlashadi, chunki o'n ikki barmoqli ichakda oshqozonning 12-o'n ikki barmoqli ichakdagi kislotali tarkibini normal holatga keltirish uchun ko'proq vaqt talab etiladi. Pilorusning uzoq vaqt davomida spazmlanishi uchun sharoit yaratilib, og'riq paydo bo'ladi. Oshqozon shirasining miqdori ortadi, oshqozon mushaklari siqilib, ohanglari ko'tariladi, bu esa og'riqqa olib keladi, peristaltikaga qarshi to'lqinlar paydo bo'ladi. Bemorlarda kislotali kislota, ko'ngil aynishi va qusish bilan og'riqlar paydo bo'ladi, oshqozon mushaklarining ohangini pasaytirganda og'riqni engillashtiradi va bemorga yengillik keltiradi. Tez-tez qayt qilish natijasida ozuqa moddalari yo'qoladi, ozgina

kimyoviy ichakka kiradi, peristaltik zaiflashadi va ich qotishi rivojlanadi. Uzoq muddatli qusish bemorning charchashiga olib keladi.

Gipoxlorgidriya (hyposecretion HCl va pepsin) kislota qisqartirish va oshqozon pH oshirish, shuningdek, qondagi gastrin quyi darajadagi bilan xarakterlanadi. Oshqozon mushaklarining ohangi pasayadi, chim oshqozondan o'n ikki barmoqli ichakka 12 katta qismlarda tezda o'tadi, chunki u deyarli ishqoriy reaksiyaga ega va zararsizlantirilishi shart emas. Pilorik sfinkter doimo ochiq. Ko'p miqdorda ishlov berilmagan chyme ichakka kirs va infektsiya qo'shilsa, ichak motorikasi rag'batlantiriladi, bu diareyaga olib keladi. Qondagi gastrinning past darajasi bilan qizilo'ngachning pastki sfinkteri ohangining pasayishi havo qisqarishi, kislotali, buzilgan, chirigan bilan namoyon bo'ladi. Pilor bo'shlig'ining yorilishi bilan o'n ikki barmoqli ichakda me'da-ichak yo'lining qaytishi kuzatiladi.

Oshqozonning sekretor funksiyasining eng jiddiy buzilishlariga **achiliya**, ya'ni funktsional va organik kelib chiqishi mumkin bo'lgan kislotali me'da shirasining sekretsiasining yo'qligi kiradi.

Funktsional kelib chiqadigan achiliya oshqozonning o'zi va uning faoliyatini tartibga soluvchi asab markazlarining neyro-glandulyar apparatlarida uzoq vaqt inhibitsiyon mavjudligidan kelib chiqadi. Ushbu markazlardan inhibitsiyonni olib tashlash sekretor jarayonni to'liq yoki qisman tiklashga olib kelishi mumkin.

Oshqozonning sekretor kasalliklarining namoyon bo'lishidan biri bu sekretsia *dinamikasining buzilishi*. Oshqozon kislotasi sekretsiasini buzilishining 4 asosiy turi mavjud:

1. qo'zg'aluvchan - refleks va neyrokimyoviy fazalarda sekretsianing kuchayishi (1-diagramma);
2. astenik - ikkinchi bosqichda sekretsia intensivligining keskin pasayishi bilan murakkab-refleks fazasida sekretsia oshishi - oshqozonning neyro-glandular apparati tez charchash (2-diagramma);

3. inert - birinchi bosqichga nisbatan ikkinchi bosqichga ko'proq aniqlangan sekretiya (3-diagramma);

4. inhibitsion - har ikki bosqichda sekretiya kamayishi (4-diagramma).

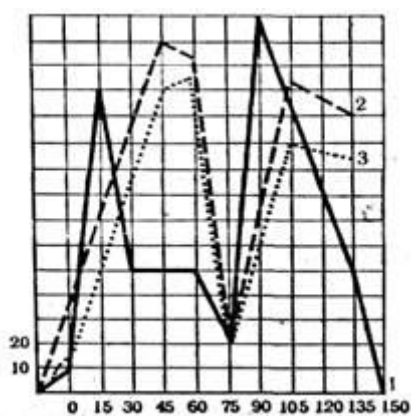


Diagramma 1.

Maxfiy sekretiya turi .

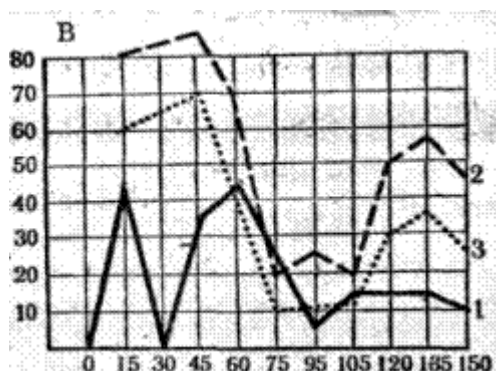


Diagramma 2

Sekretiyaning astenik turi

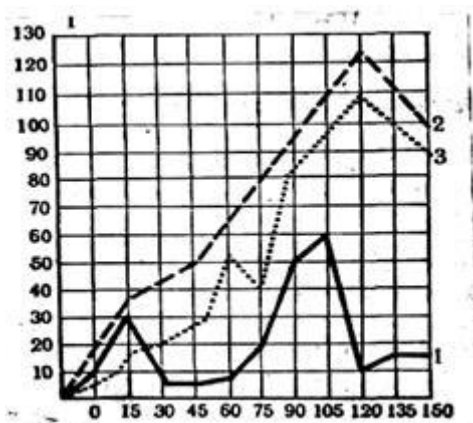


Diagramma 3.

Sekretiyaning inert turi

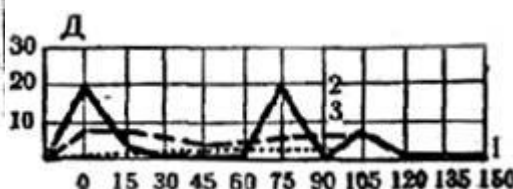


Diagramma 4

Sekretiya tormoz turi

Oshqozonning rezervuarini va evakuatsiya funksiyalarini buzish

Oshqozondan o'n ikki barmoqli ichakka oziq-ovqat massalarini evakuatsiya qilish suyuqlik paydo bo'lganda yuz beradi va kislotali chimning oldingi qismi o'n ikki barmoqli ichak suvi bilan zararsizlantiriladi. Evakuatsiya patologiyasi evakuatsiya tezlashishi yoki sekinlashishi bilan namoyon bo'ladi.

Evakuatsiya tezlashishi me'da shirasining giposekretri, achiliya, achloridriya, gipoosmolyar oziq-ovqat mahsulotlarini, shuningdek uglevodlarga boy oziq-ovqatlarni qabul qilish bilan kuzatiladi.

Evakuatsiyaning sekinlashishi me'da shirasining yuqori sekretsiyasi, ko'p miqdorda oziq-ovqat, ayniqsa yomon chaynashgan ovqatni yutish bilan izohlanadi, bu silliqlash uchun ko'p vaqt sarflaydi (1 mm dan kam). Oziq-ovqatning katta miqdori oshqozonga kirganda, uning katta zarralarini "elakdan o'tkazish" va antrumning qisqarishi tufayli silliqlash buziladi, bu esa o'z navbatida oziq-ovqat moddalarining so'rilishini pasaytiradi. Oshqozonni katta miqdordagi oziq-ovqat bilan cho'zish antrumning peristaltik qisqarishini kuchaytiradi va ovqatni og'riq bilan birga bo'lishi mumkin bo'lgan pilorus va o'n ikki barmoqli ichakka o'tkazadi.

Evakuatsiya sekinlashishi, shuningdek, ichakning shilliq qavatida enterogastron hosil bo'lishiga hissa qo'shadigan gipertonik eritmalar va giperosmolyar, oqsil va ayniqsa yog'li ovqatlarni qabul qilganda ham qayd etiladi, bu o'n ikki barmoqli ichakni inhibe qilish mexanizmi deb ataladi (harakatni susaytiradi). O'n ikki barmoqli ichakni tortib olib, oshqozon osti bezi shirasi va safro sekretsiyasini kamaytirganda oshqozon bo'shatish sekinlashadi, bu kislotali kimyoni zararsizlantiradi. Rezervuar va evakuatsiya funksiyalari qorin bo'shlig'i organlariga jarrohlik aralashuv, oshqozon, qisman rezektsiya, oshqozon-ichak anastomozi, oshqozon yarasi yoki kimyoviy kuyishdan keyin sikratitsial o'zgarishlardan aziyat chekmoqda. Bularning barchasi oziq-ovqat chimining normal o'tishiga xalaqit beradi va aralashtirish va evakuatsiya qilish funksiyalarini buzadi.

Qorin bo'shlig'ida qon aylanishining buzilishi holatlarida qorin bo'shlig'idagi shikastlanishlardan so'ng evakuatsiya qilish funksiyasi pasayadi. Bundan tashqari, ba'zida o'tkir, ayniqsa ichak infeksiyalari bilan, evakuatsiya funksiyasi buzilgan holda, oshqozon tonusini va peristaltikasini refleksli inhibe qilish mumkin. Katta yoshdagilarda bu funktsiya oshqozon shilliq qavatining atrofiyasi tufayli va ehtimol dorilar ta'siri ostida kattalarda pilorik stenoz bilan, o'smalar, sikatsial torayish yoki tug'ma pilorik stenoz bilan - pilorik oshqozon qavatining mushak gipertrofiyasi tufayli.

Evakuatsiya sekinlashishi bilan oshqozonda oziq-ovqat massalari, suyuqliklar, gazlar kechikishi qayd etiladi. Oshqozon devori cho'zilgan, yupqalashgan, uning peristaltikasi va ohangi zaiflashgan, me'da shirasining sekretsiyasi kamaygan. Qachon uzoq kechikish oziq-ovqat massalar oshqozon diafragma borayotgan bosim kengaytirilgan, xlorli ko'ngil aynishi, qusish, suyuqlik yo'qotadi olib keladi.

Oshqozonning buzilgan motor funktsiyasi

Odatda, oshqozonning harakatlari **peristaltik** ko'rinishida namoyon bo'ladi - oshqozon devorining to'lqinga o'xshash qisqarishi, u kardiyakdan **piloriya** bo'limiga oziq-ovqatni olib keladi va **peristollar** - ovqatni silliqlashiga hissa qo'shadigan mushaklarning **tonusini** kuchaytiradi.

Patologik sharoitda oshqozonning peristaltikasi kuchayishi mumkin (**gipertoniklik**) yoki zaiflashadi (**gipotonus, atoniya**)

Oshqozonning motorli faoliyatidagi buzilishlarning paydo bo'lishi asosan silliq mushaklarning retseptorlari ishtirokidagi bir qator neyrotransmitterlar va gormonlar ta'siriga bevosita bog'liqligi bilan bog'liq. Silliq mushaklarning va oshqozonning elektron stimulyatorining mumkin bo'lgan patologiyasi (masalan, vagus asabini jarrohlik yo'li bilan kesib o'tish paytida). Ildiz vagotomiyasi oshqozonning proksimal qismlarining ohangini oshirish bilan bir vaqtda uning distal qismlarining fazaviy faolligi pasayishiga olib keladi. Shu bilan birga, suyuqlikni oshqozondan evakuatsiya qilish jadallashadi va qattiq kimyoni evakuatsiya qilish sekinlashadi. Ohangning ortishi bilan *n. Vagus* oshqozonning qisqarish ritmi va kuchini oshiradi va o'n ikki barmoqli ichakda uning tarkibini evakuatsiya qilish tezlashadi. Aksincha, simpatik nervlarning faollashishi ritmni, oshqozon qisqarish kuchini va peristaltik to'lqinining tarqalish tezligini pasaytiradi.

Oshqozon-ichak traktining gormonlari va umumiy gormonlar oshqozonning motor faolligiga ta'sir qiladi. Sekretin, xolestsistokinin-pankreosimin, enterogastron, glyukagon oshqozon harakatini va undan ovqatni

evakuatsiya qilishni tezlashtiradi. oshqozon-ichak trakti kengaytirish motilite gastrin, motilin, gistamin, serotonin, ta'sir ko'rsatadi insulin .u gnetayut oshqozon motilite oshqozon hyposecretion (hypo- yoki achlorhydria) bulbogastron, glukagon, isitma, ro'za.

Oshqozonning motorli faoliyatining buzilishining boshqa sabablari qatorida bir qator dorilarning ta'siri qayd etiladi, xususan antihipertenziv dorilar, ayniqsa kaltsiy antagonistlari, asosan uzoq vaqt ishlaydigan (uzaygan), rauolfiya guruhi, a- metildopa, psixotrop, antikolinerjik dorilar, nitratlar, antispazmodiklar.

Oshqozonning motorli faolligi buzilishi endokrin kasalliklarda (gipotireoz, giperparatiroidizm, qandli diabet), asabiy (meningit, ensefalit, miya shishi) tizimlari, bir qator yuqumli kasalliklar (Botkin kasalligi, ichak infeksiyalari), metabolik kasalliklar, elektrolitlar, ko'pincha ruhiy kasalliklar bilan ham bog'liq. (neyrogen anoreksiya, o'zgarmas qusish). Sanab o'tilgan kasalliklarning har birida oshqozon motor faoliyati buzilishlarining mavjudligi asabiy buzilishlar, gormonal tartibga solish, elektr ritmi va oshqozonning silliq mushaklari funktsiyalari bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Masalan, oshqozon bo'shatishning buzilishi visseral neyropati bilan murakkablashgan diabetning uzoq davom etadigan kursi bilan rivojlanishi mumkin , bu nafaqat oshqozon, balki o't pufagi, siydik pufagi va ichaklarning avtonom funktsiyalarida buzilish bilan namoyon bo'ladi. Qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda gastropareziya ko'pincha visseral neyropatiya tufayli yuzaga keladi , ammo shakar miqdorini va psixogen omillarni kamaytiradigan dorilar ta'siri istisno qilinmaydi.

Oshqozonning motor funktsiyalarining buzilishi yurakning yonishi, qichishish, hiqichoq, ko'ngil aynish va qusish kabi alomatlar bilan namoyon bo'ladi.

Zarda, jigildon qaynashi (pyrosis) - epigastral sohada bo'yniga - pastki qizilo'ngach bir iliqlikni his yoki yonish hissi pastdan yuqoriga cho'zilgan, (sternum yoki yuqori epigastral sohada orqada mahalliyashtirilgan

mumkin). Yurakning kuyishi, qoida tariqasida, oshqozon yoki safro kislotali tarkibini ($\text{pH} < 4.0$) qizilo'ngachga ochilgan yurak sfinkteri (ya'ni gastroezofagial reflyuks bilan) anti-peristaltik to'lqin bilan qizilo'ngachga tashlashning natijasidir.

Me'da tarkibidagi moddalar bilan aloqa qilish darajasida qizilo'ngachning spazmi, yuqorida - uning antiperistaltikasi. Buning namoyon bo'lishining intensivligi oshqozon tarkibidagi kislota konsentratsiyasiga, uning qizilo'ngach shilliq qavati bilan aloqasi chastotasi va davomiyligiga bog'liq. Ovqatdan keyin yurak urishi kuchayadi, ayniqsa mo'l-ko'l, torso, yotganda, qorin mushaklari patologiyasi bilan. Bu suyuqlik og'zida o'z-o'zidan paydo bo'lishi bilan birga bo'lishi mumkin, ular kislotali, tuzli (oshqozon tarkibidagi yoki "nordon belchalash") yoki achchiq, sariq yoki yashil rangga (safro) ega bo'lishi mumkin.

Yurak og'rig'i bir qator ovqatlarni iste'mol qilgandan keyin paydo bo'lishi mumkin: yog'lar, nordon meva sharbatlari, pomidor, sarimsoq, piyoz, qalampir va boshqalar. yoki pastki qizilo'ngach sfinkterining ohangini kamaytiradigan dorilar - teofillin, progesteron, antidepressantlar, nitratlar, kaltsiy antagonistlari va boshqalar. Yurak kuyishi tupurikni yutganda, suv ichganda va aniqroq antasidlarni qabul qilganda kamayadi.

Kekirish (*eructatio*) - og'ziga to'satdan kirish yo'li qizilo'ngach yoki oshqozon mazmunan bir kichik qismi. Odatda, oshqozon oz miqdordagi gazni (gaz pufagi) o'z ichiga oladi, bu uning motor va sekretor funksiyalarini rag'batlantiradi. Ovqatlanish paytida oz miqdordagi havo yutiladi. Ichakdagi gazning 20 dan 60 foizigacha havo so'riladi (buning isboti atmosferada mavjud bo'lgan va ovqat hazm qilish traktida chiqarilmagan azot va kislorodning mavjudligidir). Oshqozonda havo to'planishi, ovqatlanishdan keyin haddan tashqari cho'zilish tuyg'usini keltirib chiqarishi mumkin, buni qorin bo'shlig'ini rentgen tekshiruvi tasdiqlaydi. Oshqozonni yutilgan havo bilan o'tkir distillash ko'pincha og'ir ovqatlanishdan keyin sodir bo'ladi va angina

pektorisiga o'xshash kuchli og'riq sindromi bilan birga keladi. ustida chalgancha yotib orqa xususda havo oshqozon tuzoqqa (oshqozon birikmalar uchun qizilo'ngach quyida kosmik) unga yuqorida bosim suyuqlikning ichiga strelka bo'lsa, oshqozon qovuq sindromi rivojlantirish mumkin, shuning uchun, bu havo burp mumkin emas, deb.

Aerofagiya (ovqatni tashqarisida havoni yutish) ko'pincha neyrogen sharoitlarda kuzatiladi. Oziq-ovqat bilan aloqa qilish kislotali yoki achchiq bo'lishi mumkin (safro aralashmasi), shuningdek chirigan (oshqozonda ovqat turg'unligi bilan). Oziq-ovqat mahsulotlarini doimiy ravishda ushlab turish yurak sfinkterining etishmovchiligining va qorin bo'shlig'i organlarining bir qator kasalliklarining xarakterli alomatidir: oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakning oshqozon yarasi, faol gastroduodenit, gastroezofageal reflyuks kasalligi, oshqozon saratoni, qizilo'ngach. Atrofik gastritda pilor yorilib ketganda, oshqozonda gaz hosil bo'lishining oshishi ko'pincha ichakda gaz hosil bo'lishi bilan bog'liq, gaz esa oshqozonga erkin kirib boradi. Belchalash, ayniqsa achchiq, ko'pincha gepatobiliar tizimning patologiyasi bilan kechadi. Bundan tashqari, belchish refleksli ravishda, masalan, yurak-qon tomir tizimining kasalliklarida paydo bo'lishi mumkin .

Yutilgan havoning bir qismi pilorus orqali ichakka o'tib, uning shishishiga olib keladi. Qorinning chap yuqori choragida to'lib toshish hissi paydo bo'lganda, ko'krakning chap yarmiga nurlanish ehtimoli mavjud bo'lganda, yo'g'on ichakning taloq bo'shlig'iga havo tushishi mumkin (bu yo'g'on ichakning chap bo'lagi sindromidir). Og'riqni yo'qotish ko'pincha ichak harakatlari yoki ichak harakatlaridan keyin sodir bo'ladi.

Hiqichoq (*singultus*) diafragmaning tez spazmlanishi , oshqozonning konvulsiv qisqarishi va glottis torayganda to'satdan kuchli ilhomlanish natijasida yuzaga keladi. Hiqichoqlarni oshqozon-ichak trakti va qorin bo'shlig'ining boshqa organlari kasalliklarida ko'rish mumkin va ko'pincha frenik asab markazi qo'zg'alganda refleksiv ravishda paydo bo'ladi. Hiqichoq mediastin, plevra, qorin

parda kasalliklarida, diafragma yoki frenik asabni to'g'ridan-to'g'ri tirnash xususiyati bo'lganida ham kuzatiladi.

Ko'ngil aynish (*ko'ngil aynish*) bu yoqimsiz, og'riqsiz, subyektiv hissiyot bo'lib, emetik harakatni amalga oshirish istagi paydo bo'ladi. Bulantı ko'pincha qusishdan oldin sodir bo'ladi. Ammo ko'ngil aynish va qusish bir-biridan mustaqil ravishda paydo bo'lishi mumkin. Ko'ngil aynish bilan turli xil fiziologik reaksiyalar yuzaga keladi. Glossopharyngeal va yuz nervlarining yadrolari qusish markaziga yaqin joylashganligi sababli (tupurik bezlarini innervatsiya qiladigan) ko'pincha hipersalivatsiya kuzatiladi. Ko'ngil aynishi bilan taxikardiya ko'pincha paydo bo'lishi mumkin bo'lgan qusishga stressli reaksiya natijasida. Zaiflik, terining ko'payishi, terining rangi pasayishi, ekstremitalarning sovishi, parasempatik va qo'zg'alish natijasida qon bosimining pasayishi, keyin avtonom asab tizimining simpatik qismlari paydo bo'ladi. Ehtimol, bradikardiya (**vazovagal sindrom**) bilan gipotenziya rivojlanishi. Ko'ngil aynish bilan, oshqozon-ichak traktining harakatlanishi buziladi va oshqozonning sekretor funksiyasi pasayadi. Ko'ngil aynish hissi oshqozonning antiperistaltik harakati bilan bog'liq. Bulantı ko'pincha anoreksiya bilan kechadi, ya'ni. ovqatlanish istagining yo'qolishi yoki ovqatdan bosh tortish. Davom etadigan ko'ngil aynish va qusishni talab qilishning qisqa vaqtidan so'ng, qusishga olib keladigan vistseral va somatik vosita harakatlarining ketma-ketligi rivojlanadi.

Kusish (*qusish*) - bu murakkab refleksli harakat, natijada oshqozon ichidagi moddalar tashqariga chiqadi. Kusish jarayonida oshqozon nisbatan passiv rol o'ynaydi. Uning tarkibidagi bo'shatish qorin bo'shlig'i mushaklari tomonidan ta'minlanadi. Oshqozonning pastki qismi va gastroezofagial sfinkter bo'shashganda, qorin bo'shlig'idagi bosimning oshishi diafragma va qorin devorining majburiy ravishda qisqarishi (qorinning tashqi qiyshiq mushaklari) tufayli yuzaga keladi. Bunday qisqarish, pilorning qisqarishi bilan birga oshqozon tarkibini qizilo'ngachga olib chiqadi. Qorin bo'shlig'idagi bosimning

oishishi qizilo'ngachning og'iz bo'shlig'iga kirib borishiga yordam beradi. Kusish paytida yumshoq tanglayning refleksli ko'tarilishi oshqozon tarkibiga farenksning buruniga kirishiga to'sqinlik qiladi, glottis va nafas olish tushkunligining refleks yopilishi oshqozon tarkibidagi havo yo'llariga intilishning oldini oladi.

Kusish bilan, oshqozon-ichak trakti harakatining buzilishi mavjud. Odatda oshqozon osti va peristaltikasining ohanglari pasayadi, o'n ikki barmoqli ichak va proksimal jeyunumning ohanglari oshadi va peristaltika teskari yo'nalishda bo'lishi mumkin (antiperistalsis). Ikkinchi holda, o'n ikki barmoqli ichakning qaytishi sodir bo'ladi va bu o'n ikki barmoqli ichakdan qusishda safro aralashmasini tushuntiradi. Kusishni antiperistaltikaning roli hayvonlarda (mushuklar, itlar) o'tkazilgan eksperimentlarda yaxshi namoyon bo'ladi, ular miya qorinchalarining bo'shlig'iga qusishni rag'batlantiruvchi moddalarni kiritdilar. Kusishdan oldin ichakning elektr faolligi o'zgarishi proksimal yo'nalishda elektr potentsialining ko'payishi bilan kuzatilganligi aniqlandi. Klinik jihatdan, ichak antiperistaltikasi qusish paytida ichak tarkibining tez-tez bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Ichak tutilishi bilan, najas aralashmasi bilan qusish mumkin.

Emetik akt medulla oblongatasida joylashgan ikkita funktsional turli markaz tomonidan boshqariladi: emetik markaz va ximoreseptorlarni qo'zg'atish zonasi. Ushbu markazlar miya tomirlarining avtonom funktsiyalarini tartibga soluvchi boshqa markazlari yonida joylashgan. Kusish refleksining afferent yo'li vagus asabining sezgir tolalari bo'ylab IV qorincha pastki qismida, nafas olish va yo'talish markazlari yonida joylashgan qusish markaziga boradi. taassurot markazdan qochma impulslari ko'ra, vagus asab vosita tolalar taqsimlanadi diafragmal Nomu kuch , dorsal va Qorin nervlarni .

Emetik markaz emetik akti boshqaradi va birlashtiradi. U ichakdan, tananing boshqa qismlaridan, yuqoridan yuqoridagi kortikal markazlardan afferent signallarni qabul qiladi, ayniqsa ichki quloq apparati va ximoreseptor

zonasini qo'zg'atadi. Kusishning muhim efferent yo'llari frenik asab (diafragma), orqa miya nervlari (qorin devorining mushaklari) va visseral efferent nervlar (oshqozon va qizilo'ngach).

Ko'pincha qusish me'da retseptorlari sifatsiz oziq-ovqat, zaharli moddalar, xususan, alkogol o'rnini bosuvchi moddalar bilan, shuningdek patologik sharoitda ushbu retseptorlarning yuqori qo'zg'aluvchanligi bilan qo'zg'alganda paydo bo'ladi. Bunday hollarda qusish **oshqozon** deb ataladi. Kusish aktining refleksogen zonalari, shuningdek, orqa faringeal devor, ichakning ileotsekal mintaqasi. Qusish markazini qorin bo'shlig'i, o't yo'llari, o't pufagi, buyrak, siydik yo'llari, koronar tomirlar, ichki quloqning membranali labirintlari va boshqalar orqali qo'zg'atish mumkin. Periferik refleksogen zonalardan impulslar kelib chiqqan qusish periferik deb ataladi. Kusish **markaziy** bo'lishi mumkin va IV qorincha mintaqasida patologik jarayonlar (shish yoki yallig'lanish jarayoni) paytida paydo bo'ladi. markazi qayt achchig'ini zaharlarni yoki toksinlar, vaqtida homiladorlik toksikozlari, zaharli mahsulotlar, dori-darmonlar, abuse almashish vesche foydalanish mumkin PTS boshqalar boshqalar ketoasidoz va buyrak va jigar etishmovchiligi, Kusish shartli refleks mexanizmi bilan sodir bo'lishi mumkin - yoqimsiz hid bilan, yemaydigan ovqat shaklida.

Kusish **o'tkir** bo'lishi mumkin, bu zaharlanish paytida oshqozon-ichak traktini toksinlardan, sifatsiz oziq-ovqat moddalaridan tozalashga qaratilgan himoya reaksiya sifatida kuzatiladi. O'tkir qusish qorin bo'shlig'idagi o'tkir jarayon bilan bog'liq bo'lishi mumkin, masalan, ichak tutilishi, churra buzilishi, bu og'riq bilan ham bog'liq. Me'da va o'n ikki barmoqli ichakning teshilishi, o'tkir appenditsitda qusish bilan o'tkir og'riq paydo bo'ladi. Shunga o'xshash alomat har doim ham oshqozon-ichak traktining patologiyasi bilan bog'liq emas, ammo gepatobiliar tizimdagi patologik jarayon (o'tkir xoletsistit, o'tkir pankreatit, o't pankreatiti, xolelitiyoz), yurak-qon tomir tizimining patologiyasi (o'tkir miokard infarkti, aorta anevrizmasi) buyrak (nefrolitiaz). Ko'pincha ovqatlanishdan keyin takroriy qusish, bemorning

ahvolini engillashtiradigan holat, alevlenish paytida oshqozon yoki o'n ikki barmoqli ichakning oshqozon yarasi uchun xarakterlidir. Pilor stenoz bilan qusish ko'proq kechqurun va bir kun oldin iste'mol qilingan ovqat bilan sodir bo'ladi.

Kusish, ayniqsa takroriy, bir qator metabolik kasalliklarga olib keladi. Ko'pincha bu metabolik alkaloz, gipokaliemiya va giponatremiya. Metabolik alkaloz qon plazmasidagi bikarbonatlar konsentratsiyasining ko'payishi natijasidir, bunga quyidagilar sabab bo'ladi: 1) hujayradan tashqari suyuqlikda H^+ konsentratsiyasining pasayishi; 2) xlorid bo'lgan suyuqlikning hujayradan tashqari suyuqlikdagi bikarbonatlar konsentratsiyasidan yuqori konsentratsiyada yo'qolishi; 3) hujayradan tashqari suyuqlikda bikarbonatga aylanadigan soda va boshqa moddalarning kiritilishi bilan bikarbonatlar konsentratsiyasining ko'payishi.

Gipokaliemiya qusish bilan kaliyni yo'qotish va uning ozgina ovqat bilan iste'mol qilinishi natijasida rivojlanadi. Giponatremiya, shuningdek, natriyni qusish bilan va ehtimol metabolik alkaloz tufayli siydik bilan chiqarilishi natijasida rivojlanadi.

Me'da so'rilishining buzilishi

Odatda, bu funktsiya kichikdir. Oshqozonning patologik holati bilan u sezilarli darajada oshishi mumkin. Shunday qilib, oshqozonda ovqat turg'un bo'lsa, polipeptidlar uning devori orqali so'rilishi mumkin

intoksikatsiya sindromi va tananing allergiyasini keltirib chiqaradi. Oshqozon shilliq qavati toksinlar va ovqat hazm qilish ovqatlariga o'tib ketganda yallig'lanishli distrofik jarayonlarda, xususan surunkali gastritda bu funktsiyaning ko'payishi qayd etilishi mumkin.

Oshqozonning chiqaradigan funktsiyasining buzilishi

Oshqozonning ekskretor (ekskretor) funktsiyasi gomeostazni ta'minlash uchun metabolitlarni qon oqimidan olib tashlashning tashqi usullaridan biridir. Metabolik mahsulotlar oshqozon bo'shlig'iga, shuningdek, tanaga

kiradigan yoki keraksiz yoki zararli bo'lgan moddalarga chiqariladi. Oshqozonning ajralib chiqadigan funktsiyasi buyraklarning faolligini oshiradi, ularni ortiqcha stressdan himoya qiladi. Ushbu funktsiyaning roli, ayniqsa organizmning turli patologik holatlari yoki unga haddan tashqari ta'sir ko'rsatganda, metabolizmda sezilarli o'zgarishlarga olib keladi. Oshqozonning chiqaradigan funktsiyasi boshqa funktsiyalar bilan chambarchas bog'liq bo'lib, bu umumiy tartibga solish mexanizmlari bilan ta'minlanadi.

Oshqozon devori qonda aylanib yuradigan metabolitlarni uning bo'shlig'iga chiqarishi mumkin (karbamid, siydik kislotasi, kreatin, kreatinin). I.P. Pavlov "fiziologik himoya chorasi" sifatida oshqozon ekstrakti funktsiyasini tanani detoksifikatsiya qilishda muhim omil sifatida ta'kidladi. Masalan, surunkali buyrak etishmovchiligida me'da shirasi va tupurikdagi karbamid, kreatinin miqdori sezilarli darajada oshadi. Oshqozon devori tomonidan chiqadigan suyuqlikning oshishi bilan hujayra parchalanish mahsulotlari og'ir yuqumli kasalliklar va boshqa kasalliklardan so'ng me'da shilliq qavatida me'da o'zgarishini rivojlanishi bilan bog'liq.

Juda qizib ketgan itlarda oshqozon sharbatida sut kislotasi paydo bo'ladi. Oshqozon tomonidan ko'p miqdorda azot o'z ichiga olgan moddalar to'liq ochlik bilan eksperimental hayvonlarda kuzatiladi. Uzoq ochlik bilan o'xshash vaziyat odamlarda uchraydi. Ushbu moddalar keyinchalik ichaklarda so'riladi va organizm hayotiy organlarni oziqlantirish uchun ishlatiladi. Shunday qilib, uzoq davom etadigan surunkali yiringli jarayonlar bilan og'rigan bemorlarda oshqozon sharbatining doimiy ravishda sekretsiyasi kuzatiladi, bu erda xlorid kislotasi kontsentratsiyasi kamayadi va azotli moddalarning ko'p miqdori mavjud. Ikkinchisi ichaklarda so'riladi. Ammo assimilyatsiya jarayoni ekskretsia bilan kechikadi va bu yaralarning kamayishiga olib keladigan omillardan biridir.

Oshqozon sekretiysasi avtonom asab tizimining xolinergik tuzilmalari tomonidan tartibga solinadi. A- va β - adrenergik retseptorlarning stimulyatsiyasi oshqozonning ekskretor funksiyasini harakatga keltiradi. Me'da hazm qilishning boshlang'ich bosqichida me'da bezlarining ekskretiya qobiliyati tugallanganga nisbatan past bo'ladi, bu mexanizmida humoral omillar etakchi rol o'ynaydi. Oshqozonning ekskretor funksiyasini stimulyatorlari orasida kortikosteroidlar, prostaglandinlar E, gipoksiya; mineralokortikoidlar unga inhibe qiluvchi ta'sir ko'rsatadi.

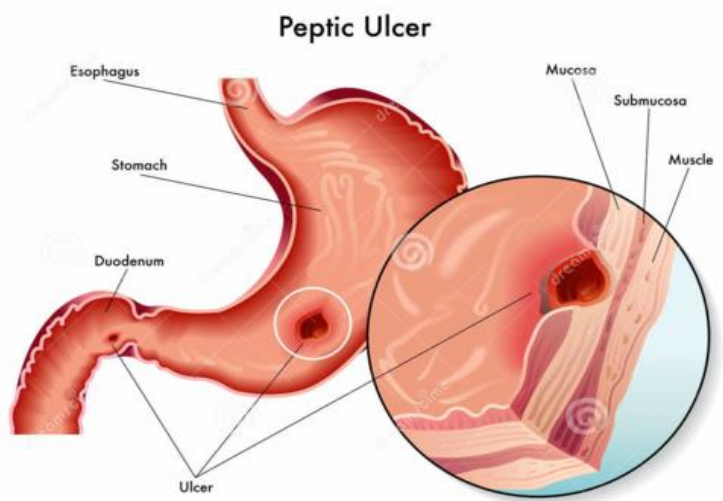
oshqozon sekretor funksiyasi, odatda paydo me'da shirasi bo'yoq eritmada paydo kursi vena ichiga neytral qizil (neytralrot), hukm kuni bor 12-15 daqiqa keyin. Oshqozonning sekretor etishmovchiligi, ayniqsa shilliq qavat atrofiyasi bilan, bo'yoqning chiqishi sezilarli darajada kechiktiriladi (30-45 daqiqagacha), kislotalilik oshishi bilan u biroz tezlashadi (8-10 daqiqagacha).

Me'da yarasining etiologiyasi va patogenezi

Oshqozon yarasi - polietiologik. Oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakning oshqozon yarasining asosiy etiologik omillari *Helicobacter pylori* va nöropsik stressdir.

Hozirgi vaqtda oshqozon yarasi kasalligini yuqumli kasallik deb hisoblash uchun barcha asoslar mavjud, chunki oshqozon yarasi rivojlanishi bilan ***Helicobacter pylori*** (HP) infektsiyasi o'rtasidagi bog'liqlik isbotlangan. Avstraliyalik olimlar R. Uorren va B. Marshall 1982 yilda kashf etgan "kutilmagan va hayratlanarli" kashfiyoti uchun 2005 yilda Nobel mukofotiga sazovor bo'lishdi: ular oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakning gastrit va oshqozon yarasi sababi bakteriya - HP ekanligini aniqladilar. B. Marshall bakteriyalarning toza madaniyatini ajratib olgach, u o'zini infektsiyalash bo'yicha tajriba o'tkazdi va o'tkir gastritni rivojlantirdi. U davolash uchun antibiotik terapiyasidan foydalangan. Ushbu kashfiyot natijasida oshqozon yarasini antibiotiklar bilan davolash uchun oqilona imkoniyat paydo

bo'ldi, bu esa oshqozon yarasi davolash chastotasini oshirdi va kasallikning qaytalanish sonini kamaytirdi.



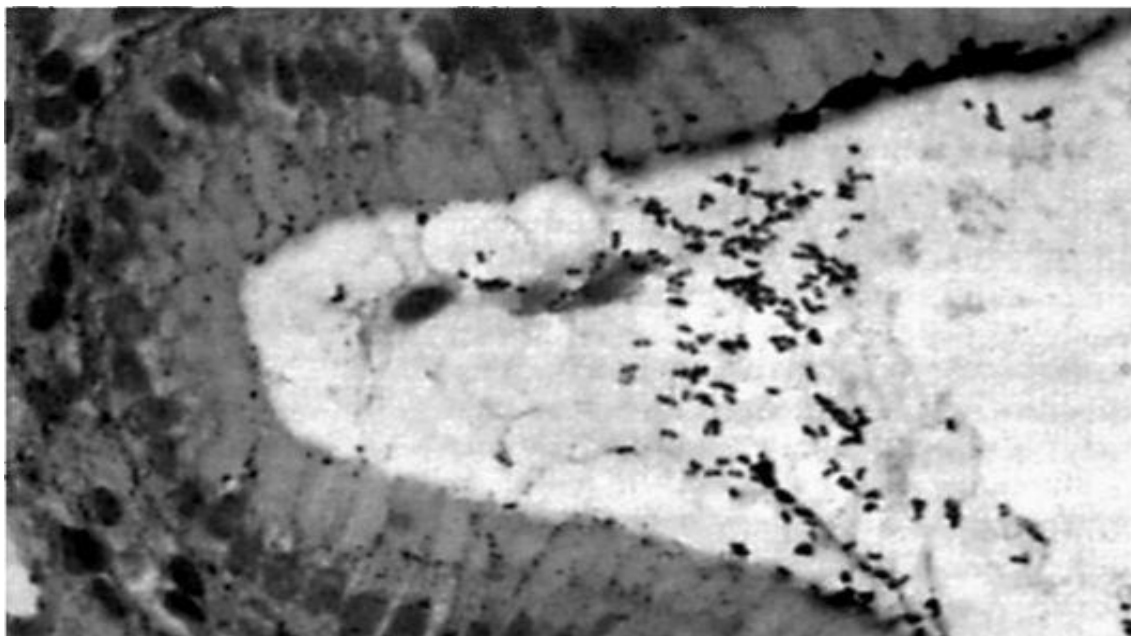
Rasm 4. Oshqozon yarasi

O'n ikki barmoqli ichakning oshqozon yarasi bilan og'rigan bemorlarda HP 90-95% holatlarda, 80% hollarda oshqozon yarasi bilan og'rigan bemorlarda aniqlangan. Bakteriyalar mavjudligini baholash serologik qon testi, immuno-ferment fermenti, shilliq qavat biopsiyasini bakteriologik tekshirish yordamida amalga oshiriladi .

Helicobacter pylori - bu gramm-manfiy anaerob bacillus bo'lib, u flagellumga ega va üreaz hosil qilishga qodir. Ushbu patogen antrumning shilliq qavatida, ba'zida sog'lom holda, biron bir patologik o'zgarishsiz topiladi, ammo gastrit yoki oshqozon yarasi bilan og'rigan bemorlarda (95% gacha). Yutilgan tupurik bilan me'da bo'shlig'iga yoki gastroskop yuzasiga kirganda, HPning oshqozon (o'n ikki barmoqli ichak) zondlari yashash uchun qiyin sharoitga tushib qoladi (oshqozon tarkibidagi kislotali moddalar). Ammo siydikchil faoliyati tufayli bakteriyalar ushbu sharoitlarda mavjud bo'lishi mumkin. Qon oqimidan kelib chiqqan karbamid, terini kapillyar devor orqali terga aylantirib, ammiak va CO₂ ga aylanadi , bu oshqozon shirasining xlorid kislotasini neytrallashtiradi va bakteriya hujayrasi atrofida lokal alkalizatsiya

hosil qiladi. Ammiak, APUD tizimining G-hujayralarini tirnash xususiyati keltirib, gastrinning sekretsiasini va shunga mos ravishda HC 1 ni oshiradi .

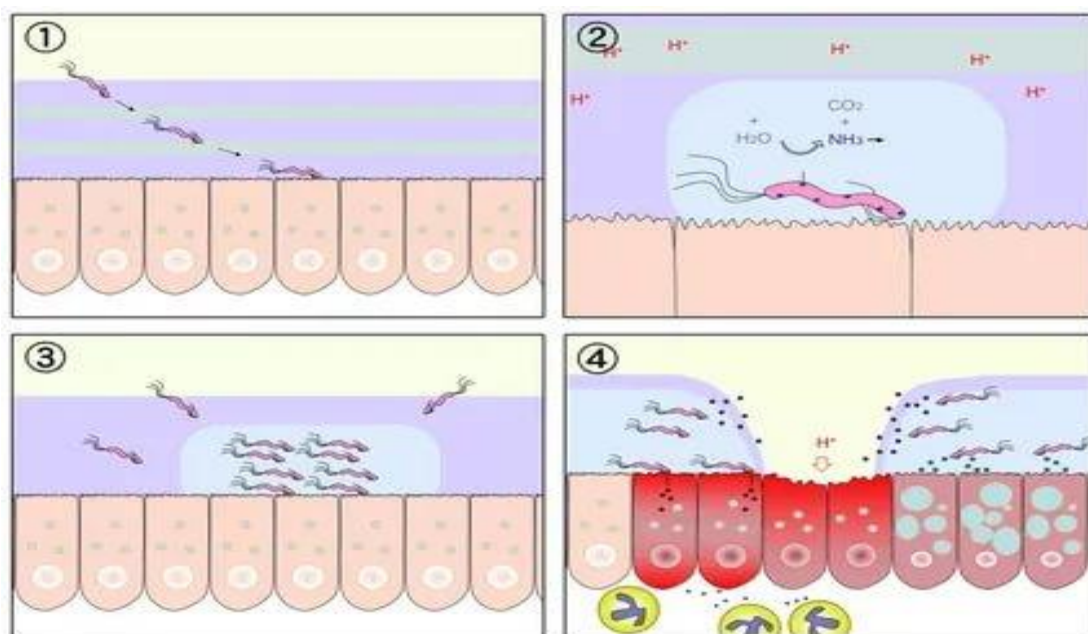
Flagella va bakteriyalarning spiral shakli faol rivojlanishni ta'minlaydi, va HP siydikchil va ammiak bilan o'ralgan holda oshqozon bo'shlig'idan shilliq qavatiga kirib, u erda rivojlanish jarayoni davom etadi. Mahalliy alkalizatsiya bilan bir qatorda, bakteriyalar atrofidagi oshqozon shilliq qavatining yopishqoqligi pasayadi - mumkin vayron bo'ladi va HP himoya shilliq to'sig'i orqali oshqozon shilliq qavatining notekis epiteliyasiga etadi. HPni antrumning flegmatik epiteliyaga yopishishi sodir bo'ladi. Ba'zi mikroblar o'zlarining plastinkasiga interepitelial aloqalar orqali kirib boradilar. Epiteliy hujayralarida distrofik o'zgarishlar ro'y beradi, bu ularning funktsional faolligini pasaytiradi.



Rasm 5. Helicobacter pylori mikrografi (kumush bilan bo'yash). Oshqozon epiteliyasining yuzasida ko'plab bakteriyalar ko'rinadi (T.L. Lapina, 2000 y.)

Oshqozon antrumining shilliq qavatida HPning intensiv ko'payishi va kolonizatsiyasi fosfolipazalar ta'sirida epiteliya zararlanishiga olib keladi. Fosfolipazani faollashtiruvchi sitotoksinlarni sintez qiladigan HPning ülserogen shtammi ajratilgan . Bunday holda, oshqozon shilliq qavatining yaralanishi ehtimoli juda katta. Oqsilning himoya tarkibiy qismlari, mukinning

yo'q qilinishi mavjud bo'lib, bu HPning shilliq qavatiga chuqur kirib borishiga yo'l ochadi. Antrumning endokrin hujayralarida harakat qiluvchi ammiak somatostatin ishlab chiqaradigan D-hujayralar sonini kamaytiradi va shunga mos ravishda uning konsentratsiyasi pasayadi. Gastrinning chiqarilishi D-hujayrali nazoratdan chiqib ketmoqda, bu gipergaztrinemiya, parietal hujayralar massasining ko'payishiga va xlorid kislotasining giperprodaktsiyasiga olib keladi. Shunday qilib, HP infektsiyasi birlamchi bo'lishi mumkin va xlorid kislotasi sekretsiasining oshishi oshqozon yarasi patogenezida ikkinchi darajali bo'g'in bo'lishi mumkin. Submukozal qatlamda yallig'lanish infiltrati (neytrofillar, limfotsitlar, makrofaglar, plazma va mast hujayralaridan iborat) hosil bo'ladi va epitelial nekroz yarali nuqson paydo bo'lishi bilan kechadi.



Rasm 6. Oshqozonni hujayralarni HP bilan zararlanishi.

Oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakning shilliq qavatining xlorid kislota, pepsin va safro kislotalari ta'siriga qarshiligi o'zaro bog'liq himoya omillar majmuasiga bog'liq.

Oshqozon shilliq qavatining himoya omillari.

Ushbu omillarga quyidagilar kiradi:

1. *Shilliq-bikarbonat to'sig'i*. Yaraning paydo bo'lishi bilan shilimshiqning umumiy ishlab chiqarilishi kamayishi yoki sifat tarkibi o'zgarishi mumkin. Ko'pincha oshqozon yarasi rivojlanishining sababi fukoglikoproteinlarning genetik jihatdan aniqlangan xususiyatlari bo'lib, ularning sekretsiyasiga to'sqinlik qiladi. Oshqozon va ichakning sirt epitelial hujayralari tomonidan chiqarilgan bikarbonatlar epiteliya yuzasida neytral pHni ushlab turuvchi tampon rolini o'ynaydi .

2. *Epiteliyning regeneratsiyasi*. Oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakning barqarorligi va shilliq qavati ko'p jihatdan enterotsitlarning apikal membranasining yaxlitligi va doimiy yangilanishiga bog'liq. Prostoglandinlar, epidermal o'sish faktori (EGF) va osmaning nekroz faktori (omili) (a-TGF) epiteliya hujayralarini ajratish orqali oshqozon shilliq qavatini tiklashga yordam beradi .

3. *Muvaffaqiyatli (normal) qon oqimi*. 1853 yilda R. Virchow tomonidan ilgari surilgan yara patogenezi qon tomir nazariyasi o'z dolzarbligini yo'qotmadi. Gastroduodenal oshqozon yarasi rivojlanishida qon tomir tarkibiy qismining muhim roli to'g'risida quyidagi dalillar keltirilgan:

- yara mintaqasidagi qon tomirlarining o'zgarishi (terminal arteriolalarning sklerotik shikastlanishi va ularning obliteratsiyasi, tomirlar va kapillyarlarning kengayishi, mikrosirkulyatsiya buzilishi);

- arterial gipertenziya va qandli diabetga xos bo'lgan seliqli magistralning qattiq qisilishi va submukozal qatlam tomirlarida o'ziga xos o'zgarishlar bo'lgan odamlarda qichishish chastotasining oshishi;

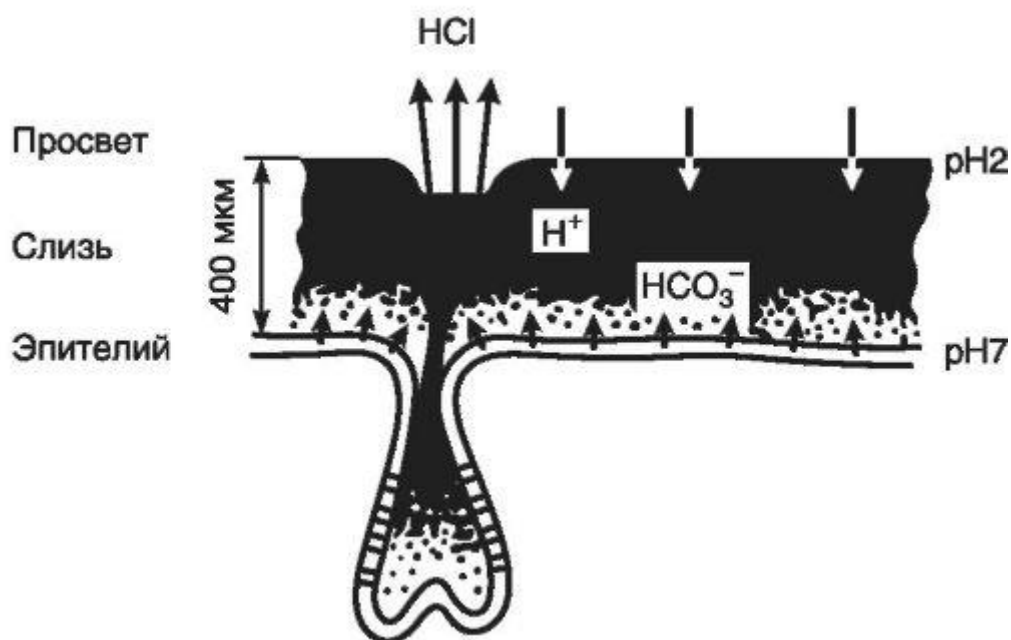
- himoya qiluvchi shilliq to'siqning holatiga ta'sir qiluvchi ishemiya;

- giperbarik oksijenatsiya paytida yarani davolash . Ammo bu omil faqat ma'lum simptomatik gastroduodenal yaralar uchun: stress, keksaygan va arterial gipertenziyalik yaralar uchun mustaqil ahamiyat kasb etadi.

4. *Immunitet himoyasi*. Aniqlangan kamchilik sekretor immunologik globulin A , oshqozon yarasi bilan og'rigan bemorlarda shilliq pardalarida bir

himoya funktsiyasi. Peptik yara sohasidagi zararlangan to'qimalar vaqt o'tishi bilan avtogagressiya manbai bo'lgan va kasallik rivojlanishiga olib keladigan otoantigen xususiyatlariga ega bo'ladi.

5. *Prostaglandinlar (sitoprotektorlar)*. Oshqozon shilliq qavati o'ziga xos prostaglandinlarni, ayniqsa E 2 va E12 turlarini ishlab chiqaradi, ular piyodalarga qarshi ta'sirga ega, HC1 sekretsiyasini inhibe qiladi, mukus sekretsiyasini oshiradi va spirtli ichimliklar, salitsilatlar, glyukokortikoid dorilarga duchor bo'lganda gastroduodenal oshqozon yarasi rivojlanishining oldini oladi. Prostaglandinlarning himoya ta'sirining mexanizmi to'liq tushunilmagan. E 2 va E12 prostaglandinlari gastroduodenal shilliq qavatning barqarorligini ta'minlaydi, ularning xlorid kislotasi ishlab chiqarilishini inhibe qilishi, shilliq qavat hosil bo'lishini va me'da shirasining gidroksidi tarkibiy qismini ishlab chiqarishni rag'batlantirishi, shilliq qavatdagi qon oqimini va uning regenerativ potentsialini oshiradi. Ammo prostaglandinlarning ülserogenezdagi o'rni qo'shimcha o'rganishni talab qiladi.



Rasm 7. Shilliq-bikarbonat to'siqni diagrammasi.

Shilliq qavatiga ajralib chiqqan HCO_3 ionlari asta-sekin H^+ + epiteliyga tarqalib, neytrallanadi. Ushbu zona oz miqdordagi bikarbonatlarning shilliq

qavatini katta miqdordagi kislotadan himoya qilishiga imkon beradi (L. Turberg, 1985 y.)

Oshqozon shilliq qavatiga zarar etkazadigan omillar.

Ushbu omillarga quyidagilar kiradi:

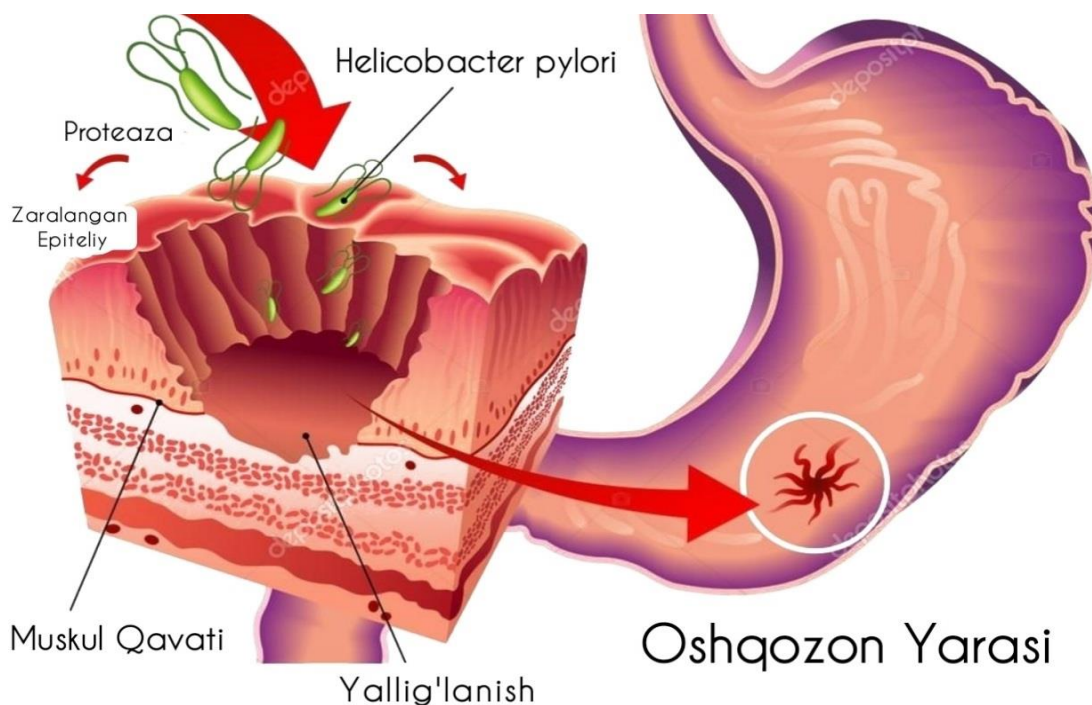
1. Gastroduodenal oshqozon yarasi shakllanish mexanizmidagi *kislota-peptik omil* eng katta rol o'ynaydi. Xlorid kislotasining sekretiysasi G-hujayralari tomonidan ishlab chiqarilgan gastrin, vagus asab orqali atsetilxolin va me'da shilliq qavatining enterokromaffinga o'xshash hujayralari tomonidan ishlab chiqarilgan gistamin bilan rag'batlantiriladi. Gastrin va atsetilxolin kaltsiyga bog'liq protein kinazasi II tizimi bilan bog'liq bo'lgan maxsus retseptorlarni faollashtiradi, bu esa vodorod-kaliy nasoslarini (proton pompasi) qo'zg'atishga va H^+ ionlarini oshqozon lümenine tushishiga olib keladi. Gistamin xlorid kislotaning cAMP tizimi orqali chiqishini rag'batlantiradi. Kislota-peptik omilning yana bir tarkibiy qismi, xlorid kislotadan tashqari, asosiy faol hujayralar tomonidan ishlab chiqariladigan proteolitik ferment - pepsin, asosan, oshqozon tubining shilliq qavatida faol bo'lmagan proenzima - pepsinogen shaklida joylashgan. Yaraning paydo bo'lishida pepsin proteolitik faolligining ahamiyati noaniq. Pepsin asosiy zarar etkazuvchi vosita emas, deb ishoniladi, ammo u xlorid kislotasi tomonidan ilgari shikastlangan shilliq qavatga ta'sir qiladi.

O'n ikki barmoqli ichak yarasi doimiy bo'lgan giperxloridridiya va hipersekresiya tendentsiyasi bilan tavsiflanadi. Shunday qilib, kislota ishlab chiqarish o'rtacha qiymati azob-uqubatlar yarasi norma oshib o'n ikki barmoqli ichak: kecha sekretiysasini - 3,5 martaga, Erto'la - 2-3 baravar, - maksimal 1,5-1,8 baravar. Ushbu o'zgarishlar ham ortiqcha neyroxumoral stimulyatsiyaga, ham parietal hujayralar massasining ko'payishiga bog'liq.

Oshqozon yarasi uchun sekretor ko'rsatkichlari turlicha. O'rtacha, ular normadan oshmaydi va faqat ba'zi holatlarda o'rtacha balandlikka

ko'tariladi. Yara kardiyaga yaqinroq bo'lsa, kislota hosil bo'lish darajasi o'rtacha kamayadi. Oshqozon yarasi bo'lgan bemorda achlorhidriyani aniqlash malignizatsiyaning mumkin bo'lgan belgisi sifatida qabul qilinishi mumkin.

Yaraning paydo bo'lishining sabablari bakterial infektsiyani ham o'z ichiga oladi. Peptik yaraning patogenezi Helicobacter pylori alohida ahamiyatga ega. Ushbu patogen sog'lom odamlarda ham aniqlanadi, ammo ko'pincha Helicobacter bilan bog'liq gastroduodenal kasalliklar aniqlanadi, ular orasida: o'n ikki barmoqli ichak yarasi, oshqozon yarasi, oshqozon saratoni, oshqozonning zararli lenfomasi, gastroezofagial reflyuks kasalligi, me'da-ichak yo'llarining funktsional holati. dispepsiya.



Rasm 8. Yara kasallikni patogenezi

Tomonidan mustamlaka va dadillik omillar oshqozon shilliq microaerophiles o'z ichiga yilda; harakatchanlik; bulut shaklida mikroorganizmni o'rab turgan va *H. pylori*- ni oshqozonning kislotali muhitini bakteritsid ta'siridan himoya qiladigan , poydevor membranasiga yopishgan, qon tizimining antijenlari ostida mimika bilan ishlaydigan muhitning pH miqdorini lokal ravishda oshirish qobiliyati, Lewis^{xy} va immunitet tizimidan qochish,

bardoshli kokkal shakllarini hosil qilish qobiliyati. pH tebranishlari va antibiotiklar, fagotsitozni bostirish qobiliyati.

HP yuqish yo'llari: *najas* orqali *og'iz orqali*: - ifloslangan ichimlik suvi orqali (HP 2 haftagacha sovuq suvda yashaydi), shuningdek suv bilan ifloslangan xom sabzavotlarni iste'mol qilganda; *og'zaki-og'zaki* - kamdan-kam hollarda, o'pishib - *gastrit o oralnogastralny* gastroduodenoscopy da, yatrogen uzatish.

3. *Gastroduodenal motor harakatining buzilishi* quyidagi hollarda oshqozon yarasi paydo bo'lishiga olib keladi:

- Duodenogastrik reflyuks - o'n ikki barmoqli ichak tarkibidagi moddalarning oshqozonga tushishi (oshqozon osti bezi fermentlari, safro kislotalari va ularning tuzlari) oshqozon yarasida yaralar paydo bo'lishi bilan pilorik oshqozonda mukus va bikarbonatlarning yo'q qilinishiga olib keladi. Bundan tashqari, oshqozon atrof-muhitini alkalizatsiya qilish gistamin ishlab chiqarishni ko'paytiradi, bu uning shishishiga va undagi qon oqimining pasayishiga olib keladi.

- O'n ikki barmoqli ichakka kislotali tarkibning tez singishi 12 - o'n ikki barmoqli ichakning boshlang'ich qismlarida ülseratif nuqson, kislota neytrallash mexanizmlarining nisbiy etishmovchiligi natijasida.

- pilorik sfinkteri va oshqozon turg'unlik spazmlarida gastrin, atsetilxolin ortiqcha ozod, me'da shirasining oshdi sekretsiyasini sabab va uning kislotaligi uning himoya kamaytiradi oshirish bir oshqozon yarasi bir tanani shakllantirish izistoy oshqozonni.

4. *Dori-darmonlar* - potentsial ülserogen dorilar ülserogeneznining mustaqil omili bo'lishi yoki tajovuzkorlik va mudofaa omillarining yarani shakllanishiga yo'naltirishi mumkin.

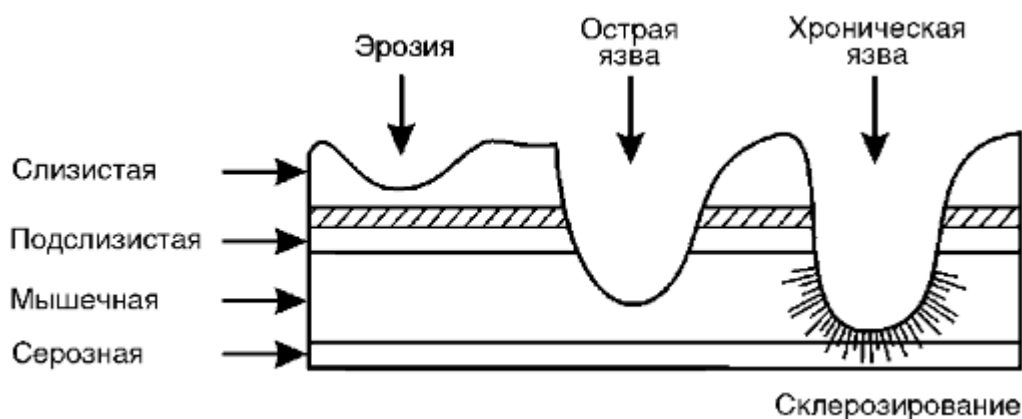
Ülserogenez uchun xavf omillari.

Ülserogenez uchun xavf omillariga ekzogen, endogen omillar, shuningdek, o'n ikki barmoqli ichak yarasiga genetik moyillik omillari kiradi.

Ekzogen omillar: ovqatlanishning buzilishi, zararli dorivor ta'sirlar, surunkali stress, yomon odatlar.

Endogen omillar: genetik moyillik, yosh va erkak jinsi, gastroduodenal motor harakatining buzilishi, *N. pylori*, HC I va pepsin giperprodaktsiyasi.

O'n ikki barmoqli ichak yarasiga genetik moyillik omillari: parietal hujayralar sonining ko'payishi; gastrin sekretsijasining oshishi; qonda pepsinogen I darajasining ortishi; tripsin inhibitori etishmovchiligi; mukusning fukomukoproteinlari etishmasligi; Ig A ishlab chiqarishning pasayishi; qon guruhi 0 (I), RH +; HLA antijenlari B5, B15, B35.



Rasm 9. Oshqozon va ingichka ichak devorlarini tashkil etuvchi membranalarning o'tkir va surunkali shikastlanishi (Bruks, 1985 y.)

Organizmning tashqi va ichki muhitining holatini o'zgartirganda me'da shirasining tajovuzkorligi omillari va oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak shilliq qavatining hazm qilishning turli bosqichlarida himoyalaniishi o'rtasidagi muvozanat neyroendokrin tizimining o'zaro muvofiqlashtirilgan ta'siri bilan ta'minlanadi. Ushbu tizimning integratsiya va muvofiqlashtirish funksiyalarining buzilishi oshqozon yarasi patogeneza muhim rol o'ynashi mumkin.

Patogeneznining neyroendokrin omillari.

Gipotalamik-gipofiz-buyrak usti bezlari tizimining faollashishi tufayli psixoemotsional stress holatida, oshqozon shilliq qavati ishlab chiqarilishini

kamaytiradigan va uning sifat tarkibini yomonlashtiradigan (sial kislotalar tarkibini kamaytiradigan) buyrak usti bezlari korteksida kortikosteroidlarni ishlab chiqarishni ko'payishi bilan ACTH ishlab chiqarishning ko'payishi kuzatiladi. Himoya tizimida talaffuz qilinadigan o'zgarishlar ro'y bermoqda. Kortikosteroidlar katexolaminlar bilan birgalikda mikrosirkulyatsiyani yomonlashtiradi, oshqozon shilliq qavatining ishemiyasini keltirib chiqaradi. Gipotalamusning funktsional faolligining oshishi vagus asabining tonusining oshishi bilan birga keladi, bu esa kislota-peptik yarani shakllantirish omilining ko'payishiga olib keladi. Gastamin ishlab chiqarishni rag'batlantiruvchi gistamin va katekolaminlar ishlab chiqarishning ko'payishi kislota ishlab chiqarishni ko'payishiga yordam beradi.

Eksperimental oshqozon yarasi.

Eksperimentda oshqozon yarasini ko'paytirish uchun quyidagi usullar ko'pincha qo'llaniladi:

1. Oshqozon shilliq qavatining fizikaviy va kimyoviy tirnash xususiyati beruvchi moddalari (issiq suv, lapis, kislotalar, kroton moyi va boshqalar). O'tkir yallig'lanish oshqozon devorida rivojlanadi va odatda tezda shifo beradigan yarali nuqsonlarni shakllantirish.

2. Oshqozon yoki o'n ikki barmoqli ichak devoridagi qon aylanishining buzilishi (bandaj, emboliya, qon tomir skleroz). Qon oqimi odatda anastomozlar tomonidan tiklanadi va natijada yaralar tezda davolanadi.

3. Oshqozon sekretsiasini kuchaytiruvchi dori-darmonlarni (atofan, gistamin, pentagastrin, pilokarpin va boshqalar) uzoq muddatli qabul qilish, so'ngra oshqozon yarasi shakllanishi.

4. Surunkali tirnash xususiyati n. oshqozon sekretsiasining oshishi va oshqozon devoridagi buzilgan mikrosirkulyatsiya bilan vagus.

5. Oshqozon sharbatini qo'shimcha kiritish bilan eksperimental nevroz. Itlarda oshqozon yarasi yuqori asabiy faoliyatning buzilishi va oshqozon shilliq qavatini kuniga ikki soatlik sug'orish bilan birlashganda yuzaga keldi.

6. Patentlikni saqlayotganda , darvozabon ustidagi ligurani qoplash (Sheia usuli). Shu bilan birga, 1-2 kundan keyin kalamushlarning oshqozonida tomirlarning siqilishi va nigirning tirnash xususiyati beruvchi ta'siri tufayli eroziya va ba'zida yaralar paydo bo'ldi .sezilarli qon aylanishini *buzgan vagus* .

7. Hayvonlar donorlarini me'da to'qimasida homogenat bilan immunizatsiya qilish natijasida olingan gastrootsitotoksik zardobni kiritish. Masalan, quyon itning oshqozon to'qimasi bilan emlanadi va natijada oshqozon-ichak antikorlari mavjud bo'lgan zardob buzilmagan itga tomir ichiga yuboriladi. Antijismlar qabul qiluvchi hayvonning oshqozon to'qimalari bilan o'zaro ta'sir qiladi va antijism-antikor reaksiyasi natijasida bu to'qimaga zarar etkazadi.

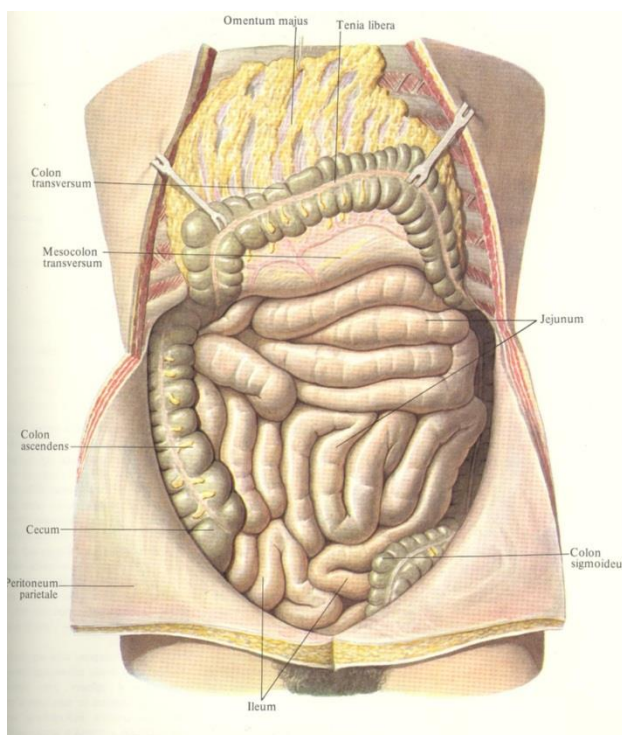
Yarani eksperimental modellashtirishning tasvirlangan usullari asosan o'tkir yarali nuqsonlarni keltirib chiqaradi. Vujudga kelish mexanizmi va kursning xususiyatlariga ko'ra, ular oshqozon yarasidan tubdan farq qiladi, bu odamning simptomatik yaralarini aks ettiradi. Ammo, bu kasallikning individual belgilarini simulyatsiya qilish mumkin, bu esa rivojlangan piyodalarga qarshi davolashda qo'llanma hisoblanadi.

4.1 ICHAK ANATOMIYASI

O'n ikki barmoqli ichak ingichka ichakning uchta qismidan birinchisidir. U piloradan boshlanadi va jejunumga etadi. o'n ikki barmoqli ichak qabul o't dan o't pufagi (orqali umumiy o't yo'li) va me'da osti bezi shirasining osti bezi. O'n ikki barmoqli ichak devorlarida ko'p miqdordagi bezlar mavjud bo'lib, ular shilimshiq bilan boyitgan ishqorli sekretyani chiqaradi, bu esa o'n ikki barmoqli ichakni oshqozondan kiradigan kislotali ximiya ta'siridan himoya qiladi.

Ingichka ichak qorin bo'shlig'ining katta qismini egallaydi va u erda qovuzloqlar shaklida bo'ladi. Uning uzunligi 4,5 m ga etadi, ingichka

ichakning ichki yuzasi kattalashadi, chunki barmoqlarga o'xshash villi deb ataladigan barmoqlarga o'xshash ko'p sonli chiqishlar mavjud. Ingichka ichakda ichak shirasini chiqaradigan ko'plab bezlar mavjud. Bu erda oziq-ovqatning asosiy hazm bo'lishi va ozuqa moddalarining limfa va qonga singishi sodir bo'ladi. Xymaning ingichka ichakdagi harakati uning devorining mushaklarining uzunlamasına va ko'ndalang qisqarishi tufayli yuzaga keladi. O'z navbatida ingichka ichak o'n ikki barmoqli ichak, jejunum va yonbosh ichakka bo'linadi.



Rasm 10. Ichak anatomiyasi

Jejunum - ingichka ichakning o'rta qismi. nomi "oriq", deb aslida olingan paytda diseksiyon jasadlari anatomistlar topdim u tozalang. Jeyunum ingichka ichakning butun uzunligining beshdan ikki qismini tashkil qiladi. Jejunumning qovuzloqlari qorin bo'shlig'ining yuqori chap qismida joylashgan. Katta yoshli odamda jeyunum uzunligi 0,9 - 1,8 m ga etadi, ayollarda u erkaklarga qaraganda qisqaroq. Tirik odamda ichak gipertoniya holatida bo'ladi. O'limdan keyin u cho'zilib, uzunligi 2,4 m ga etadi.

Yon ichak - ko'richakdan ileotsekal qopqoq bilan ajratilgan ingichka ichakning pastki qismi. Yonbosh ichakning pastki qorin bo'shlig'ida, o'ng yonbosh fosasida joylashgan. Yon ichakni har tomondan qorin parda bilan qoplaydi. Yon va och ichakni ajratib turadigan aniq anatomik tuzilma yo'q. Ammo ingichka ichakning bu ikki bo'limi o'rtasida farqlar mavjud: yonbosh katta diametrga ega, uning devori qalinroq, tomirlarda boyroqdir. Madyan asosan o'ng - ingichka Loop o'rta chap, ileum halqa uchun ko'pincha .L inii.

Katta ichak - bu ovqat hazm qilish traktining pastki qismi, ya'ni ichakning pastki qismi, bunda suv asosan so'riladi va oziq-ovqat atala (xim) dan najas hosil bo'ladi. Katta ichakning uzunligi 1,5 m, o'z navbatida ko'richak, yo'g'on ichak va to'g'ri ichakka bo'linadi. Yo'g'on ichakda suv, elektrolitlar va tolalar asosan so'riladi.

Ko'richak - yo'g'on ichakning boshlang'ich bo'lagi bo'lib, uzunligi 3 dan 8 sm gacha ko'r-ko'rona sumka shaklida bo'lib, qoida tariqasida qorin parda bilan to'liq qoplanadi. U o'z ismini ingichka ichak chap tomondan oqib chiqadigan ko'r qopga o'xshagan o'ziga xos tuzilma tufayli oldi . - ko'r bilan backseat kichik ichak Murakkab tor, chuqur, ko'r-ko'rona so'nggi ilovaga jo'naydi Ilovaga ko'richakning bir apendiks hisoblanadi. U asosan kichik to'shlig'iga yo'naltirilgan va biroz egilgan. Ammo o'simtaning joylashishi eng xilma-xil bo'lishi mumkin.

Yo'g'on ichak to'rt qismdan iborat yo'g'on ichakning asosiy qismidir: ko'tariluvchi chamber ichak ,

- ko'ndalang chamber ichak ,
- kamayish bo'yicha ichak ,
- sigmasimon ichak .

Tog'ri ichak oshqozon-ichak traktining oxirgi qismidir. U tekis va egilgani yo'qligi sababli nomini oldi. Najasni to'plash va chiqarib yuborish uchun xizmat qiladi. Rektumning uzunligi 15-16 sm ni tashkil qiladi Fekal moddalar rektum

ampulasi hududida to'planadi, diametri 8-16 sm, lekin toshma yoki atoniya bilan 30-40 sm gacha ko'payishi mumkin. Rektumning oxirgi qismi yuqoriga va pastga yo'naltirilgan, deyiladi - anal. tos bo'shlig'idan o'tib, kanal teshik (anus) bilan tugaydi .

4.2. INGICHKA ICHAKDAGI HAZM QILISH FIZIOLOGIYASI

Ichak sharbatining tarkibi va xususiyatlari .

Ichak sharbati - bu butun ingichka ichakning shilliq qavatida joylashgan bezlarning siridir (o'n ikki barmoqli ichak yoki Brunner bezlari, ichak kriptlari yoki liberikune bezlari, ichak epitelial hujayralari, goblet hujayralari, Panet hujayralari). Voyaga etgan odamda kuniga 2 - 3 litr ichak sharbati, pH 7,2 dan 9,0 gacha. Sharbat suvdan va noorganik va organik moddalardan iborat quruq qoldiqdan iborat. Sharbat tarkibidagi noorganik moddalar tarkibida ko'p miqdordagi bikarbonatlar, xloridlar, fosfatlar natriy, kaltsiy, kaliy mavjud. tarkibi organik vesche PTS Rin oqsillar, aminokislotalar, kirlar odyat. Ichak sharbatida 20 dan ortiq ferment mavjud bo'lib, ular barcha oziq moddalarni hazm qilishning oxirgi bosqichlarini ta'minlaydi. Bular enterokinaza, peptidazalar, ishqorli fosfataza, nukleaz, lipaza, fosfolipaza, amilaza, laktaza, saxaroza. Uglevodlarni (disaxaridazalarni) parchalaydigan ichak fermentlarining irsiy va orttirilgan nuqsonlari mavjud bo'lib, bu mos keladigan disakaridlarga nisbatan murosasizlikka olib keladi. Masalan, ko'plab odamlar, ayniqsa Osiyo va Afrika xalqlarida laktaza etishmovchiligi mavjud . Ichak shilliq qavatining hujayralarini rad etish paytida fermentlarning asosiy qismi ichak sharbatiga kiradi. Ko'pgina fermentlar parietal hazm qilishni amalga oshiradigan ichak epitelial hujayralari yuzasida adsorbsiyalanadi.

Ichak sekretyasini tartibga solish

Ingichka ichak bezlarining faoliyatini tartibga solish mahalliy neyro-refleks mexanizmlari, shuningdek, humoral ta'sirlar va xim tarkibidagi moddalar bilan amalga oshiriladi. Ingichka ichakning shilliq qavatining mexanik tirnash

xususiyati past fermentli suyuqlik sekretsijasini keltirib chiqaradi. Oqsillarni, yog'larni, xlorid kislotasini, oshqozon osti bezi sharbatini hazm qilish mahsulotlari bilan ichak shilliq qavatining mahalliy tirnash xususiyati fermentlarga boy bo'lgan ichak shirasining ajralishiga olib keladi. motilinning ichakdagi sekretsijasi kuchayadi. Ingichka ichak shilliq qavati tomonidan chiqariladigan enterokrin va duokrin gormonlari navbati bilan liberikune va qorin bo'shlig'i bezlarini sekretsijasini rag'batlantiradi. Somatostatin inhibe qiluvchi ta'sir ko'rsatadi.

Ingichka ichakda qorin bo'shlig'i va parietal ovqat hazm qilish

Ingichka ichakda ovqat hazm qilishning ikki turi ajralib turadi: qorin bo'shlig'i va parietal.

Qorin bo'shlig'ida ovqat hazm qilish sekretsija fermentlari yordamida ingichka ichak bo'shlig'iga (oshqozon osti bezi, safro, ichak suvi) kiradi. Bo'shliqni hazm qilish natijasida yirik molekulyar moddalar (polimerlar) asosan oligomerlar bosqichiga qadar gidrolizlanadi. Ularning keyingi gidrolizi shilliq qavatiga tutashgan hududda va uning ustida bo'ladi.

Parietal ovqat hazm qilish keng ma'noda glikokalik, glikokalik zonasi va mikrovilli yuzasida joylashgan shilliq qavatlar qatlamida uchraydi. Shilliq qavat ingichka ichakning shilliq qavati tomonidan ishlab chiqarilgan shilimshiq va so'ruvchi ichak epiteliyasidan iborat. Ushbu qatlamda oshqozon osti bezi va ichak shirasining ko'plab fermentlari mavjud.

Shilliq qavatidan o'tadigan oziq moddalar ushbu fermentlarga ta'sir qiladi. Glikokalik adsorbsiya, barcha asosiy ozuqa moddalarini gidrolizlashning oraliq bosqichlarini bajaradigan ingichka ichakdan oshqozon sharbati fermentlarini so'radi. Gidroliz mahsulotlari enterotsitlarning apikal membranalariga kiradi, ular ichiga fermentlar o'zlarining hazm qilish jarayonini olib boradigan ichak fermentlari birikadi va natijada so'rilishi mumkin bo'lgan monomerlar hosil bo'ladi. Membranaga o'rnatilgan ichak fermentlari va so'rilishini ta'minlovchi transport tizimlari yaqin joylashganligi sababli, ozuqa

moddalarining yakuniy gidrolizlanishi va so'rilishining boshlanishi uchun sharoitlar yaratilmoqda.

Quyidagi bog'liqlik membranani hazm qilish uchun xosdir: epiteliya hujayralarining sekretor faolligi ipdan ichak ichakchasining yuqori qismigacha kamayadi. Villusning yuqori qismida dipeptidlar asosan gidrolizlanadi, bazasida esa disaxaridlar mavjud. Parietal ovqat hazm qilish enterotsit membranalarining ferment tarkibiga, membrananing sorbsiya xususiyatlariga, ingichka ichak motorikasiga, bo'shliq hazm qilish intensivligiga va parhezga bog'liq. Membran hazm bo'lishiga adrenal gormonlar ta'sir qiladi (fermentlarning sintezi va translokatsiyasi).

Ingichka ichakning motor funktsiyasi

Ingichka ichakning tashqi bo'ylama va ichki (uzuk) mushaklarining motorli faoliyati tufayli ximit oshqozon osti bezi va ichak shirasi bilan aralashtiriladi, chim esa ingichka ichakda rivojlanadi. Ingichka ichakda harakatlarning bir nechta turlari ajralib turadi: ritmik segmentatsiya, mayatnikga o'xshash, peristaltik, tonik kasilmalar. Ritmik segmentatsiya halqa mushaklarining qisqarishi bilan ta'minlanadi. Ushbu qisqarishlar natijasida ko'ndalang kesishmalar hosil bo'ladi, ular ichakni (va oziq-ovqat gruelini) kichik qismlarga ajratadi, bu esa chimni yaxshiroq silliqlash va uni oshqozon sharbati bilan aralashtirishga yordam beradi.

Sarkaçga o'xshash harakatlar halqum va bo'ylama ichak mushaklarining qisqarishi tufayli yuzaga keladi. Halqali va bo'ylama mushaklarning ketma-ket qisqarishi natijasida ichakning bir qismi qisqaradi va kengayadi yoki qisqaradi va qisqaradi. Bu limonning mayatnik kabi bir yo'nalishda yoki boshqa yo'nalishda harakatlanishiga olib keladi, bu ximani oshqozon sharbatlari bilan yaxshilab aralashtirishga yordam beradi.

Peristaltik harakatlar mushaklarning bo'ylama va dumaloq qatlamlarining izchil qisqarishi tufayli yuzaga keladi. Ichakning yuqori segmentining halqali mushaklarining qisqarishi tufayli ximiya uzunlamasına mushaklarning qisqarishi

tufayli kengayadigan pastki qismga ekstrudirovka qilinadi. Peristaltik harakatlar chimning ichak bo'ylab harakatlanishini ta'minlaydi. Barcha kontraktsiyalar ichak devorining umumiy ohangi fonida sodir bo'ladi. mushak ohangda (atonia) yo'qligi bilan parezisioh kamaytirmagan har qanday imkonsiz qiladi. Bundan tashqari, butun ovqat hazm qilish jarayonida ichak bo'shlig'ining doimiy qisqarishi va bo'shashishi kuzatiladi, bu ularning yangi limon qismlari bilan aloqasini ta'minlaydi, limfa so'rilishini va chiqishini yaxshilaydi.

Yo'g'on ichakda ovqat hazm qilish

Ingichka ichakdan ximiya ileotsekal sfinkterdan (Bauginius klapani) katta ichakka o'tadi. Oziq-ovqat hazm qilish jarayonida yo'g'on ichakning ahamiyati kam, chunki oziq-ovqat deyarli hazm qilinadi va o'simlik tolasidan tashqari ingichka ichakda so'riladi. Yo'g'on ichakda kimyo suvni singdirish, najasni shakllantirish va ichakdan chiqarib yuborish orqali to'planadi. Shuningdek, u elektrolitlar, suvda eriydigan vitaminlar, yog 'kislotalari, uglevodlarni o'z ichiga oladi.

Yo'g'on ichakning sekretor funktsiyasi

Yo'g'on ichak shilliq qavati oz miqdordagi sharbatni (pH 8.5-9.0) ajratadi, uning tarkibida asosan shilliq, rad etilgan epitelial hujayralar va oz miqdordagi fermentlar (peptidazalar, lipazalar, amilazalar, ishqorli fosfataza, cathepsin, nukleazalar) ancha kam bo'ladi. ingichka ichakka qaraganda faollik. Ammo oshqozon-ichak traktining yuqoridagi qismlarida ovqat hazm qilish buzilgan bo'lsa, yo'g'on ichak sekretor faolligini sezilarli darajada oshirib, ularni qoplashga qodir. Yo'g'on ichak sharbati sekretsijasini tartibga solish mahalliy mexanizmlar tomonidan ta'minlanadi. Ichak shilliq qavatining mexanik tirnash xususiyati sekretsijani 8-10 marta oshiradi.

Kolon motorining funktsiyasi

Yo'g'on ichakning motor funktsiyasi zaxira funktsijasini ta'minlaydi, ya'ni. ichak tarkibidagi moddalarning to'planishi va ichakdan najasni vaqti-vaqti bilan olib tashlash. Bundan tashqari, ichakning motor faolligi suvning emilishini

o'shiradi. Yo'g'on ichakda quyidagi kasalliklar kuzatiladi: peristaltik, antiperistaltik, qo'zg'aluvchan, mayatniksimon, ritmik segmentatsiya. Mushaklarning tashqi bo'ylama qatlami chiziqlar shaklida va doimiy ohangda. Dumaloq mushak qavatining alohida bo'limlari qisqarishi burmalar va shishlarni hosil qiladi (gavralar). Odatda yo'g'on ichak to'lqinlari asta-sekin ichak orqali o'tadi. Kuniga uch-to'rt marta kuchli qo'zg'atuvchi peristaltika mavjud bo'lib, u ichak tarkibini distal tomonga yo'naltiradi.

4.3. ICHAKDAGI HAZM QILISHNI BUZILISHLARNING PATOLOGIYASI

Ingichka ichakda ovqat hazm bo'lishi ozuqa moddalarining qon va limfa ichiga singib ketish bosqichiga qadar depolymerizatsiyasini ta'minlaydi. Ingichka ichakda **ovqat hazm qilish** avval uning bo'shlig'ida (**bo'shliqni hazm qilish**), so'ngra ichak epiteliyida uning mikrovilli va glikokalikda (**parietal hazm qilish**) o'rnatilgan fermentlardan foydalangan holda sodir bo'ladi. Qorin bo'shlig'i va parietal ovqat hazm qilish ichak fermentlari va oshqozon osti bezi fermentlari tomonidan amalga oshiriladi.

Ichakdagi ovqat hazm qilish buzilishida safro sekretsiyasi, oshqozon osti bezining tashqi sekretsiyasi, shuningdek, ichakning sekretor, assimilyatsiya qilish, motorli, ekskretor funksiyalarining buzilishi muhim rol o'ynaydi.

Defekatsiya akti va uni tartibga solish

Fekal massalar defekatsiya aktidan foydalanib chiqariladi, bu distal ichakni anus orqali bo'shatishning murakkab refleksli jarayoni. to'ldirish idishlarni axlat to'g'ri ichak va uni 40-50 sm H bir bosimini oshirish paytida .v m., g'azablanish mexanik va baroreceptors sodir bo'ladi. Olingan impulslar tos (parasempatik) va sharmandali (somatik) nervlarning tolalari bo'ylab, orqa miya lomber va sakral qismlarida joylashgan defekatsiya markaziga yuboriladi (majburiy ravishda defekatsiya markazi). Abortdan tos nervining eferent tolalari bo'ylab impulslar

ichki sfinkterga o'tadi, bu bo'shashishga olib keladi va shu bilan birga to'g'ri ichakning harakatlanishini oshiradi.

O'zboshimchalik bilan defekatsiya harakati miya yarim korteksi, gipotalamus va medulla oblongatasi ishtirokida amalga oshiriladi, ular orqa miya ichidagi majburiy ravishda defekatsiya markazi orqali ta'sir ko'rsatadi. somatik tolalar orqa miyaning dumg'aza alfa avtomobil neyronlarning boshlab pudendal ning nerv impulslari rag'batlantirish kuchi cheklangan bo'ladi oshirish esa, dastlab ko'tariladi tashqi (ixtiyoriy) sfinkter ohangi kelgan. Shu bilan birga, diafragma va qorin bo'shlig'i mushaklari qisqaradi, bu esa qorin bo'shlig'i hajmining pasayishiga va qorin bo'shlig'i bosimining oshishiga olib keladi, bu esa defekatsiya aktini kuchaytiradi.

Evakuatsiya qilish vaqti, ya'ni. sog'lom odam tarkibidagi ichaklarni bo'shatish vaqti 24-36 soatga etadi. Abortdan tashqari nervlarning bir qismi bo'lgan parasempatik asab tolalari sfinkterlarning ohangini susaytiradi, rektumning harakatlanishini kuchaytiradi va ichak harakatini rag'batlantiradi. Simpatik nervlar sfinkter ohangini oshiradi va rektal harakatni inhibe qiladi.

Safro sekretyasi buzilishi

Safro hepatotsitlar tomonidan ishlab chiqariladi va kuniga 500 ml hajmida ichaklarga (o'n ikki barmoqli ichakda) chiqariladi. Uning tarkibida safro kislotalari, safro pigmentlari, xolesterin va boshqa lipidlar, shuningdek gidroksidi fosfataza mavjud.

Yog 'kislotalari va ularning tuzlari (natriy va kaliy) yog'ning so'rilishi uchun zarurdir. Safro kislotalari Oddi kanaliga va sfinkteri orqali kanalga kirganda, ular hazm bo'ladigan lipidlar va yog'da eriydigan vitaminlar bilan aralashib, miksel hosil **qiladi** (suvda eriydigan komplekslar). Misellar yog'larni emulsifikatsiyalashda ishtirok etadilar, gidroliz uchun sirt maydonini ko'paytiradilar va yog'larni so'rib olishga tayyorlaydilar. Hepatotsitlar xolik va xenodeoksikolik kislotalarni - birlamchi safro kislotalarini ishlab

chiqaradi. Ingichka ichak bakteriyalari ta'siri ostida ular ikkilamchi safro kislotalariga (deoksikolik, metokolik va ursocholik) aylantiriladi. Safro kislotalari ingichka ichakda qayta tiklanadi va qayta ishlash uchun portal tomir tizimiga kiradi. Salbiy teskari aloqa mexanizmi orqali jigarga kirganda, ular yangi safro kislotalarining sintezini, ya'ni safro kislotalarining ichak-jigar aylanishi jarayoni mavjud. Ushbu qon aylanishsiz, yog 'so'rilishini buzilishi mavjud, chunki jigar lipidlarni ichaklarga kiritish uchun zarur bo'lgan yangi safro kislotalarini sintez qila olmaydi (17-7-rasm). Safro tarkibidagi o'zgarishlar safro yo'liga bikarbonat va suvni chiqaradigan (sekretin tomonidan boshqariladigan) o't yo'llari hujayralari ta'sirida sodir bo'ladi. O'n ikki barmoqli ichakda ajralib chiqqan safro gidroksidi reaksiyaga ega va qon plazmasiga izosmolyar ta'sir ko'rsatadi. Ushbu jarayon xoletsistokinin bilan ham tartibga solinadi. Ushbu gormonlar, shuningdek, oshqozon osti bezi shirasining sekretsiyasiga sinergik ta'sir ko'rsatadi. Umumiy o't yo'lini tosh bilan, kamroq tez-tez qurtlar tomonidan, o'simtaning yallig'lanishi yoki siqilishi, limfa tugunlari va jigar eshiklarining chandiq to'qimalari bilan bloklanishi bilan mumkin. Gipokoliya, ayniqsa acholida, yog'larning hazm qilinishi va so'rilishi buziladi. Safro bo'lmaganda oshqozon osti bezi shirasining lipazasi faol emas, yog'lar emulsifikatsiya qilinmaydi va lipolitik fermentlar bilan aloqa qilish qiyin. Yog 'kislotalarining so'rilishi azoblanadi, chunki bu safro kislotalari bilan suvda eriydigan komplekslarni shakllantirishni talab qiladi. Xolesterol va yog'da eriydigan vitaminlarning emishi ham buziladi, chunki ular dietali yog'lar singari so'riladi. Maldigestion yog'lar namoyon **steatorrhea** (*stear*, ATOS - yog ', FAT; *rhoe* - oqimi) - najas bilan ortiqcha yog'. Najas bilan, iste'mol qilingan yog'ning 70-80% gacha chiqariladi. Ichakdagi ajratilmagan yog'lar oziq-ovqat chimini o'rab oladi va o'n ikki barmoqli ichak shirasining amilolitik va proteolitik fermentlarining ta'siriga to'sqinlik qiladi, safro ichakka etarlicha etkazib berilmaganida uning faolligi pasayadi. Ichak epiteliyasining sorbsiya xossalari safro kislotalarining etishmasligi tufayli ham zarar ko'radi, parietal

ovqat hazm qilish buziladi. Bu protein va uglevodlarni hazm qilish va so'rilishini talab qiladi. Yog'larni so'rib olish ichakda yog'da eriydigan vitaminlarning yo'qolishiga olib keladi. Gipovitaminoz rivojlanadi. A gipovitaminozi natijasida dermatit yuzaga keladi, o'sish sekinlashadi va ko'rlik (kseroftalmiya) ga qadar ko'rish kamayadi. K vitaminining etishmasligi qon ivishining buzilishiga va qonning ko'payishiga olib keladi, ingichka ichakda Ca^{2+} ning so'rilishini tartibga soluvchi D vitamini raxit va osteomalatsiyaga, E vitaminining etishmasligi asab tizimining buzilishiga olib keladi (serebellar buzilishi shaklida).

Gipoxoliya bilan ichak peristaltikasining faolligi susayadi, bu esa safroning oshishiga, chirishga, fermentatsiyaga olib keladi, chunki safro bakteritsid ta'sirini kamaytiradi.

Ichakdagi parietal (membranali) hazm qilishning buzilishi

Glikokalikda fermentlar bo'shliq gidrolizi mahsulotlarini - katta molekulyar moddalardan hosil bo'lgan va enterotsitlar kesib o'tgan chegara zonasida adsorbsiyalangan *oligomeralarni* parchalaydi. Mikro villi sitoplazmatik membranada bo'linish yakuniy mahsulotga - enterotsitlarga, so'ngra qon va limfa ichiga kiradigan *monomerlarga*, ya'ni. so'riladi.

Enterotsitlarning apikal membranasining mikrotolalari qismi mayda sitoplazmatik chiqishlar bo'lib, uzunligi 1 mkm, kengligi 0,1 mkmni tashkil qiladi. Ushbu tuzilish tufayli hazm qilishning faol yuzasi 30 baravar ko'payadi. Villi orasidagi masofa 10 dan 20 nm gacha, shuning uchun cho'tka halqasiga faqat kichik molekulalar kiradi. O'lchamlari bir necha mikrometr bo'lgan mikroblar u orqali kira olmaydi - bu bakterial filtrning bir turi. Parietal ovqat hazm qilish jarayonlari juda katta yuzada. Ingichka ichakning shilliq qavatida burmalar, villi va mikrovilli mavjud bo'lib, ularning ichki yuzasi 300-500 marta ko'payadi.

Parietal ovqat hazm qilishni ketma-ket bajaradigan fermentlar ikki baravar ko'p. Ularning ba'zilari ingichka ichakning bo'shlig'idan adsorbsiyalanadi (bu

erda ular oshqozon osti bezi va ichak shirasining bir qismi sifatida kiradi) va ular mikrovilli glikokalikka bog'lanadi. Qolgan qismi mikrovilli sitoplazmatik membranalarida joylashgan enterotsitlardan (ichak epiteliyasi) o'tadi. Uglevodlarning parietal gidrolizida ishtirok etadigan asosiy ichak fermentlari D-glyukozidazalar (maltaza, trehalaza va boshqalar), β -galaktaza (laktaza), glyukoamilaza (-isoamilaza), invertaza va boshqalardir. Oligo- va dipeptidlar gidrolizi peptididlar tomonidan amalga oshiriladi. (masalan, gidroksidi fosfataza) va lipazlar bilan lipidlar.

Parietal ovqat hazm qilish buzilishining sabablari quyidagilar bo'lishi mumkin.

1) villi va mikrovilli tuzilishining buzilishi, birlik yuzasiga ularning sonining kamayishi (A.M. Ugolev). Bu shilliq qavatdagi yallig'lanish, distrofik va sklerotik o'zgarishlar morfologik substrat bo'lgan ingichka ichakning surunkali kasalliklarining xarakterli belgisidir. Ingichka ichak shilliq qavatida atrofik o'zgarishlar rivojlanishi, asosan villi, dizenteriya, vabo bilan kuzatiladi;

2) parietal ovqat hazm qilish jarayonida ishtirok etadigan fermentlarning genetik yoki orttirilgan etishmovchiligi natijasida ichak sirtidagi ferment qatlamining o'zgarishi. Parietal ovqat hazm qilishning birlamchi etishmovchiligi, qoida tariqasida, erta yoshdan boshlab bolalarda parhezning kengayishi bilan intolerant disakaridni o'z ichiga olgan yangi mahsulotlarni kiritish bilan rivojlanadi. Olingan etishmovchilik ko'pincha ingichka ichak kasalliklari - surunkali enterit, shuningdek virusli gepatit va boshqa infeksiyalarning natijasidir;

3) ichak bo'shlig'idan ozuqaviy moddalarni enterotsitlar yuzasiga o'tkazilishini buzilishiga olib keladigan ichak peristaltikasining buzilishi, masalan, surunkali enterit, Uippl kasalligi, Kron kasalligi va ingichka ichakning boshqa kasalliklari;

4) bo'shliqni hazm qilish etishmovchiligi, kam tarqalgan katta molekulalar villus epiteliyasining cho'tka chegarasiga o'tmaganida.

Parietal ovqat hazm qilish etishmovchiligining klinik ko'rinishi assimilyatsiya etishmovchiligi sindromida dispepsiyaga o'xshaydi. Doimiy diareya, najas suyuqligi, mo'l-ko'l, ko'pikli holatlar qayd etilgan. Tashxisni aniqlashtirish uchun fermentlarning (amilazalar, lipazalar) faolligi endoskopiya yordamida olingan ingichka ichak shilliq qavatining biopsiyasida homogenatlardagi ketma-ket desorbsiya paytida aniqlanadi. Biopsiyaning bir qismi morfologik tekshiriladi, bu shilliq qavatdagi yallig'lanish, atrofik o'zgarishlarni aniqlashga imkon beradi. Aniqlangan fermentlarning faolligini tushkun fraktsiyalarda taqqoslash bizga bo'shliq va membranani hazm qilish o'rtasidagi munosabatni tavsiflovchi fermentlar faolligini egri aniqlashga imkon beradi. Surunkali enteritda parietal ovqat hazm qilish buzilishi boshqa usullar yordamida ham aniqlanadi.

Ichakdagi malabsorbtsiya

Ichaklarning sekretor faolligi va assimilyatsiya jarayonlarining buzilishi. Maldestestion va malabsorbtsiya sindromi. Ovqat hazm qilish etishmovchiligi (ovqat hazm qilish) **sindromi** - **yomon** ovqat hazm qilish **sindromi** :

1. Oshqozon, oshqozon osti bezi, jigar, oshqozon-ichak trakti motorikasi, disbioz, ovqat hazm qilish tizimining sekretor funksiyasi pasayishi bilan *qorin bo'shlig'i* ovqat hazm qilishining buzilishi (dispepsiya). Eng ko'p uchraydigan kamchilik bu uglevodlarni o'z ichiga olgan ovqatlarning intoleransi va malabsorbtsiya sindromi bilan namoyon bo'ladigan disaxaridazalar (laktaza, maltaza, izomaltaza, invertaza, treilaza).

2. Ingichka ichakdagi yallig'lanish, otoimmün, distrofik va sklerotik jarayonlarda *membranani* hazm qilish buzilishi, mikrovilli sonining pasayishi, ularning tuzilishi va funksiyasi buzilishi, mikrovilli membranalarida

adsorbsiyalangan ichak va oshqozon osti bezi fermentlarining sintezi yoki translokatsiyasi buziladi.

Maldigestion 2 sindromning kombinatsiyasi bilan namoyon bo'ladi: ichak dispepsi va malabsorbsiya.

Ichak dispepsiyasi og'irlik va to'laqlik hissi, qorin bo'shlig'ida shovqin va qon quyish, qichishish, yassi holatlar, patologik aralashmalar (diatoreya, amiloreya, kreatoreya) bilan diareyaning ustunligi bilan turg'un bo'lmagan axlat bilan tavsiflanadi.

Oshqozon etishmovchiligining sabablari orasida çölyak kasalligi (çölyak enteropatiyasi) alohida o'rin tutadi. Kasallik ingichka ichakning cho'tka chegarasi peptidazalarining yo'qligi yoki pasayishi bilan tavsiflanadi, ular turli xil donli don oqsilining ajralmas qismi bo'lgan gliadin (kleykovina) ni parchalaydi. Shu bilan birga, yog'lar va oqsillarning qorin bo'shlig'i gidrolizining pasayishi statorreya va kreatoreya bilan namoyon bo'ladi. Kasallik surunkali va og'irdir. Kasal bolada og'irlik, o'sish, to'qima turgorining pasayishi, A va B vitaminlari gipovitaminozining belgilari, mushaklarning proksimal guruhlari atrofiyasi, raxit, osteoporozi, mushaklarning gipotenzivasi, kramplar paydo bo'ladi.

Tanqisligi sindromi emish - **malabsorpsiyon sindromi**.

Birlamchi (irsiy) sindromning etiologiyasi : genetik jihatdan aniqlangan fermentopatiyalar, hujayra ichidagi tashuvchilarning etishmasligi (disaxaridlar, triptofan - Hartnup kasalligi).

Sabablari *o'rta (sotib) sindromi* enterit bor; enteropatiya; ingichka ichakning o'smalari; 1 metrdan oshiq ichakni rezekeksiya qilish; zaharlanish; to'yib ovqatlanmaslik; ionlashtiruvchi nurlanishning ta'siri; tizimli kasalliklar (amiloidoz, skleroderma, qon aylanishining buzilishi, endokrinopatiya).

O'tkir sindrom yallig'lanish va oshqozon-ichak trakti bo'ylab chimning ko'payishi, *surunkali sindrom* - ingichka ichak shilliq qavatining degenerativ va atrofik jarayonlari natijasida rivojlanadi.

Malabsorbtsiya sindromining klinik ko'rinishlari:

- diareya, uning asosiy patogenetik mexanizmlari quyidagilardir: malabsorbtsiya sindromi holatida: ichakning gipersekresiyasi, ichak bo'shlig'ida qoldiq bosimning oshishi, ichakning gipereksudatsiyasi, ichak tarkibining tez o'tishi;

- metabolizmning barcha turlarining buzilishi (oqsil, yog ', uglevod, mineral, vitamin, suv-elektrolit) alimentar distrofiyaga o'xshaydi;

- charchoq;

- psixikaning buzilishi, periferik sezgirlik;

- trofik teri va uning hosilalari, osteoporoz, osteomalasiya buzilishi;

- multivitamin etishmasligi;

- kachestiya shishi (gipoproteinemiya);

- B₁₂ (foliy) da - kamqonlik, Fe - etishmovchilik;

- gipotenziya, yurak ritmining buzilishi;

- gipotermiya;

- endokrin tizimning barcha organlarining disfunktsiyasi (poliglandular endokrinopatiya).

Shunday qilib, shilliq qavatning morfologik va funktsional holati parietal ovqat hazm qilish va so'rilish jarayoni uchun juda muhimdir. Yallig'lanish jarayonlari, shuningdek villi uchun qon ta'minotini o'zgartiradigan va shilliq qavatni yo'q qiladigan moddalar parietal ovqat hazm qilish va so'rilish jarayonlarining intensivligini keskin o'zgartiradi.

Malabsorbtsiya sindromi **birlamchi** (tug'ma yoki irsiy) yoki **ikkilamchi** bo'lishi mumkin. Klinik amaliyotda tug'ma malabsorbtsiya kam uchraydi. Ko'pincha bu bolalik patologiyasi bo'lib, masalan, ingichka ichakdagi aminokislotalarning tug'ilish (transport fermentlarining etishmasligi)

bilan bog'liq. Shunday qilib, neytral aminokislotalarning yutilish sindromi bu bilan bog'liq (Hartnap kasalligi - teridagi pellagrik o'zgarishlar, serebellar ataksiyasi); sistein va muhim aminokislotalarning malabsorbtsiya sindromi, ko'plab aminokislotalar malabsorbtsiya sindromi (past sindrom - tug'ma katarakt, glaukoma, gipertenziya, osteoporoz, aqliy zaiflik), lizinning emilimining pasayishi (tug'ma - oqsilga intolerans, diareya, qusish, rivojlanish kechikishi) va va hokazo glyukoza va galaktozaning tug'ma malabsorbtsiyasi. Bunday bemorlarning ingichka ichak shilliq qavatida glyukoza-6-fosfataza fermenti mavjud emas. Shilliq qavatdagi fruktoza assimilyatsiyasining tug'ma buzilishi bilan fruktoza-1-fosfaldolaza etishmovchiligi mavjud bo'lib, bu uning tashuvchisi hisoblanadi. Ushbu moddalarning izolyatsiya qilingan buzilishi, diareya va qorin og'rig'i paydo bo'ladi. B₁₂ vitamini yoki foliy kislotasining birlamchi malabsorbtsiyasi megaloblastik anemiya rivojlanishiga olib keladi.

Ikkilamchi malabsorbtsiya ko'proq uchraydi. Bu ichak, jigar, oshqozon osti bezi va boshqa organlarning kasalliklari bilan bog'liq, masalan:

1) oshqozonda oziq-ovqat mahsulotlarining etarli darajada bo'lmasligi (achlorhidriya, oshqozonni subtotal rezektsiya qilish, tomir tomirlari) yoki o'n ikki barmoqli ichak;

2) ekzokrin pankreatik etishmovchilik (surunkali pankreatit, saraton, kistik fibroz, pankreatik rezektsiya);

3) o'n ikki barmoqli ichakka kiradigan safro kislotalari etishmovchiligi bilan bog'liq jigar kasalliklari (surunkali gepatit, siroz) va o't yo'llarining obstruktsiyasi (o't pufagi toshlari yoki oshqozon osti bezi saratoni);

4) mumkin bo'lgan ichak infarkti bilan ishemik enteropatiya (masalan, qo'rg'oshin bilan zaharlanish, mezenterik ateroskleroz bilan);

5) turli xil etiologiyali ingichka ichakning yallig'lanishi (o'tkir va ayniqsa surunkali enterit, ingichka ichakning shilliq qavatida atrofiya qadar o'zgarishi,

bu uning so'rilish yuzasini kamaytiradi), Kron kasalligi (o'n ikki barmoqli ichak yoki ichak bo'shlig'i zararlanganda);

6) dysbioz, yog 'va B₁₂ vitaminining emirilishiga ayniqsa ta'sir ko'rsatganda, mikroblar ichakdagi safro kislotalarining dekonjugatsiyasini keltirib chiqaradi va B₁₂ vitaminini o'zlashtiradi;

7) ichakni nurlantirish bilan bog'liq radiatsiya (radiatsion) enteropatiya, masalan, shilliq qavatning shishishini keltirib chiqaradigan saraton kasalligini davolashda, keyinchalik - villi atrofiyasi va shilliq qavatining ingichkalashi. Yonning mag'lubiyati B₁₂ vitaminining etishmasligiga va safro kislotalarining ichak- jigar almashinuvining buzilishiga olib keladi;

8) shikastlanish, ingichka ichak tutilishi, tomir tromboemboliyasi, Kron kasalligi va boshqalar bilan bog'liq bo'lgan ingichka ichakning rezektsiyasi (qisqa ichak sindromi);

9) oziq-ovqat massalari uning distal qismiga kirmasa, ichakning yuqori qismida ichak tutilishi;

10) ichakning motorli buzilishi, xususan tezlashtirilgan peristaltikada, chimning ingichka ichakning so'rilish yuzasi bilan aloqa qilish vaqti kamayganda;

11) limfa yo'llarining tiqilib qolishi (ichak limfangioektaziyasi, Vippl kasalligi, limfoma);

12) yurak-qon tomir kasalliklari (perikardit, yurak etishmovchiligi, vaskulit);

13) immunitet tanqisligi, endokrin kasalliklar (qandli diabet, Zollinger-Ellison sindromi).

Malabsorbtsiya tufayli malabsorbtsiya sindromi rivojlanadi, bu oshqozon-ichak traktidagi o'zgarishlarga qo'shimcha ravishda boshqa organlar va tizimlarning patologik o'zgarishlari bilan tavsiflanadi.

Ko'pincha ovqatlanishdan keyin shish paydo bo'ladi, sutni ko'payishi, gaz hosil bo'lishi bilan bog'liq. Diareya ichak bo'shlig'ida osmotik faol moddalarning

to'planishi, ichak orqali tez o'tish va gipereksudatsiya bilan bog'liq. Tarkibida ochilmagan oziq-ovqat qoldiqlari bo'lgan polifekaliya mavjud. Steatorreya yuzaga keladi - yog'ning emilimining buzilishining belgisi (najas bilan yog 'yo'qolishi kuniga 5 g dan oshadi, kuniga 10 g va undan ko'p).

Malabsorbsiyaning muhim klinik belgisi vazn yo'qotishdir (I darajali malabsorbsiya bilan - 5-10 kg gacha, II darajali - 10 kg dan ortiq, III darajali - 20 kg dan yuqori). Hipoavitaminoz, trofik kasalliklarning belgilari mavjud. Teri quriydi, turgor kamayadi, sochlar quruq, zerikarli bo'ladi, soch to'kilishi qayd etiladi. Tirnoq plitalari, ularning mo'rtligi, shuningdek, gum kasalligi, til giperemiyasi, uning papillae silliqqligi, bu B₂, B₆, B₁₂ vitaminlari, nikotin kislotasi etishmasligi bilan izohlanadi. S vitamini etishmovchiligi bilan bog'liq ravishda milklardan qon ketishi kuzatiladi. Ko'pincha polinevit, A vitamini etishmovchiligi tufayli ko'rishning buzilishi rivojlanadi, og'ir malabsorbsiya sindromida iz elementlarning so'rilishi yomonlashadi. Kaltsiy etishmovchiligi tufayli osteomalaziya qadar osteoporoz paydo bo'ladi. Dazmolning buzilishi temir tanqisligi kamqonligiga olib keladi. Proteinlarning emilimining buzilishi tufayli gipoproteinemiya rivojlanadi, undan keyin edematoz sindrom kuzatiladi. Plyuriglandulyar etishmovchilik turi bo'yicha endokrin bezlarning faoliyatida uzilishlar paydo bo'lishi mumkin - gipofiz, buyrak usti bezlari va gonadlarga zarar etkazadigan endokrinopatiyaning rivojlanishi.

Malabsorbsiyaning klinik ko'rinishlarining patogenezi

Patogenezi	Malabsorbsiyaning namoyon bo'lishi
Yog'larning, uglevodlarning, oqsillarning emilimining buzilishi, kaloriya iste'molining kamayishi	Vazn yo'qotish
Aminokislotalarning so'rilishini buzish, gipoproteinemiya	Periferik shish
D vitamini etishmovchiligi, oqsil va kaltsiyning	Ossalji (suyak

malabsorbtsiyasi sababli osteomalaziya.	og'rig'i), miyopatiya
vitaminlar etishmasligi B	Periferik nevrit
Kaltsiy va magniyning emilimining buzilishi	Paresteziya, tetaniya
Oqsillarning, B ₁₂ vitaminining , foliy kislotasining, temirning emilimining pasayishi	Anemiya
K vitamini malabsorbtsiya , A vitaminining etishmasligi	Qon ketish Tungi ko'rlik (gederalopiya, kseroftalmiya)
Riboflavin etishmovchiligi (B ₂)	Cheilit
B ₂ , B ₆ , B ₁₂ vitaminlari , nikotink kislota etishmasligi	Glossit
Nikotin kislota etishmovchiligi	Dermatit

Assimilyatsiya ning patologik o'sishi ichak devorining o'tkazuvchanligi oshishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin (masalan, uning arterial giperemiyasi yoki ichak epiteliyasining tirnash xususiyati bilan). Ichak devorining o'tkazuvchanligi ancha yuqori bo'lganida, yosh bolalarda rivojlangan assimilyatsiya osonlikcha rivojlanadi. Shu bilan birga, ozuqa moddalarining to'liq bo'lmagan parchalanishi mahsulotlari tez so'riladi va mast bo'lishga olib keladi. O'zgarishsiz shaklda sigir suti yoki tovuq tuxumi oqsilini olish mumkin, bu allergik reaksiyalar rivojlanishi bilan tananing sezgirligini keltirib chiqaradi.

Ichak harakatining buzilishi

Ingichka ichakning motor faolligi oziq-ovqat tarkibini oshqozon sirlari bilan aralashtirishni, chimni targ'ib qilishni va ichak bosimining oshishini ta'minlaydi, bu ba'zi tarkibiy qismlarni qon va limfa ichiga filtrlashga yordam beradi.

Ichakning motor funktsiyasining buzilishi peristaltikaning tezlashishi yoki sekinlashishi va bu jarayonlarning almashinishida, shuningdek mushaklarning va asosan mushaklarning yumaloq qatlami tufayli yuzaga keladigan ritmik segmentatsiyani buzilishida namoyon bo'ladi. Ichakning uzunligi bo'ylab odatda

bir vaqtning o'zida bir nechta peristaltik to'lqinlari harakatlanadi. Ichak motor faoliyati buzilishida harakat to'lqini teskari (og'zaki) yo'nalishda bo'lganda antiperistaltik kasılmalar qayd etiladi. Tonik kontraktsiyalar juda past tezlikka ega va ba'zan tarqalmaydi, bu esa ichakning lümeninin torayishiga olib keladi.

Ichak motor faoliyati parasempatik asab tolalari orqali qo'zg'aladi. Miya yarim korteksining harakatlanishni tartibga solishda muhim roli, harakatlanishni mazali ovqat haqida o'ylash bilan ham kuchayishi va oziq-ovqatga salbiy munosabat, aksincha, susayishi bilan isbotlanadi. Ba'zida qo'rquv bilan zo'ravon ichak harakatlanishi ("asabiy diareya") kuzatiladi. Ingichka ichakning harakatlanishi chimning fizik va kimyoviy xususiyatlariga bog'liq. Shunday qilib, qo'pol oziq-ovqat (jigarrang non, sabzavot) va yog'lar uning faolligini oshiradi. Bir qator humoral moddalar, shuningdek, mushaklarning tolalariga va retseptorlari orqali intramural asab ganglionining neyronlariga ta'sir qiluvchi ichak harakatiga ta'sir qiladi. Shunday qilib, vazopressin, bradikinin, serotonin, gistamin, xolinomimetika, xoletsistokinin - pankreosimin va peptidlar (motilin, gastrin) darajasining ortishi bilan ingichka ichakning harakatlanishi kuchayadi. Odatda asosiy empirik ritm doimiydir - daqiqada 8 ta kasılma. Ammo, bir qator holatlarda, masalan, tirotoksikoz bilan kasallanish tez-tez uchraydi.

Ichak motor faoliyatini inhibe qilish simpatik tolalar ta'siri ostida sodir bo'ladi. Dvigatel faolligi ochlik bilan kamayadi. Odamlarda 24-36 soatlik ro'za tutgandan so'ng, u asl nusxaning 34 foizini tashkil qiladi .

Ingichka ichakning motorli (motorli) funktsiyasi uning lumenidan ozuqaviy moddalarni so'rib olishda muhim rol o'ynaydi. Ichakning kontraktil funktsiyasi tufayli ichak bo'shlig'ida tarkibiy qismlarni aralashtirish va targ'ib qilish sodir bo'ladi, bu diffuzion to'siqni yaratib, bitta parietal qatlamda gidroliz mahsulotlarining yuqori konsentratsiyasini shakllantirishga imkon bermaydi. Eksperimental sharoitda, ximitning ichak orqali o'tishi yuqori darajada bo'lsa, uning so'rilish qobiliyati pasayishi isbotlangan. Masalan, bu

qo'pol tolali mahsulotlar ratsionga kiritilganda sodir bo'ladi. Qondagi glyukoza miqdori qo'pol tolasiz dietadan 2 baravar kam bo'ladi.

Peristaltikaning tezlashishi.

Peristaltikaning tezlashishi natijasida oziq-ovqat atala ichak orqali tezroq harakatlanadi va **diareya** (diareya) rivojlanadi .

Diareya o'tkir (2-3 haftadan oshmaydi) va surunkali (4-6 haftagacha yoki undan ko'p davom etadi), yuqumli va yuqumli bo'lmagan, yallig'lanishli va yallig'lanmagan bo'lishi mumkin.

Diareyaning hipersekretor turi ichak lümenine suv va elektrolitlar sekretsiasining ko'payishi *bilan* tavsiflanadi. Bu ichak shilliq qavatiga bakterial endotoksinlar (vabo, ichak infeksiyalari bilan), safro va yog 'kislotalari, glyukagon, prostaglandinlar va bir qator laksatiflar (bisakodil, kastor yog'i, fenolftalein) ta'siriga bog'liq. Bakterial diareyaning patogenezi ikkita mexanizmga bog'liq: bakteriyalarning shilliq qavatiga kirib borishi va enterotoksinlar tufayli kelib chiqqan hipersekretiya. Gipersekretor diareya, shuningdek, ichak limfa tizimining shikastlanishi (limfektaza, ichak amiloidozi, limfoma, Whipple kasalligi bilan) va o'ng qorincha yurak etishmovchiligi tufayli gidrostatik bosimning oshishi bilan qayd etiladi. Axlat odatda bunday diareya bilan mo'l-ko'l, suvli.

Juda qattiq diareya (suv ich ketishi deb ataladigan) odatda me'da-ichak traktida, asosan ingichka ichak devorida joylashgan vazoaktiv ichak polipeptidining haddan tashqari ishlab chiqarilishi tufayli yuzaga kelishi mumkin . Suvsizlanish (kuniga 3 litrdan ko'proq yo'qotiladi, ba'zida 20 litrgacha), gipokaliemiya (najas bilan kaliyning ko'payishi), metabolik atsidoz, kaxeziya (steatorreya yo'qligida) rivojlanadi. VIP ning tomir tonusiga ta'siri tufayli ba'zi bemorlar yuzida va ustki tanasida binafsha rang bilan issiq yonib turadi (2-3 daqiqa issiqlik hissi), boshqa qismida diabet kasalligi rivojlanadi. Aylanma VIPning yuqori darajasi aniqlandi , ammo bu ko'rsatkich soxta ijobiy va soxta salbiy natijalarning katta foiziga ega. Surunkali diareya

sekretsiya stimulyatorlarini ishlab chiqaradigan boshqa endokrin o'smalarning namoyon bo'lishi mumkin. Masalan, qalqonsimon karsinoma bilan diareya kaltsitonin va boshqa peptidlarning sekretsiyasini ko'payishi tufayli yuzaga keladi.

Vabo bilan bog'liq diareya, CAMPning ortiqcha ishlab chiqarilishi bilan bog'liq. *Vibrio* vabo toksinini (xolerogen) gangliosidli maxsus retseptorlari bilan birgalikda adampil tsiklini faollashtiradi, bu CAMP hosil bo'lishini katalizlaydi. Qattiq suvli diareya rivojlanadi. Shuni ta'kidlash kerakki, vabo bilan ichak shilliq qavati normal bo'lib qoladi va uning assimilyatsiya qilish qobiliyati saqlanib qoladi. Bu oddiy shakar va natriy xloridni o'z ichiga olgan eritmalar bilan og'iz orqali qayta tiklash uchun zamin yaratadi (birinchisi ikkinchisini so'rilishini rag'batlantiradi).

Qachon *diareya bir hyperosmolar turi*, suv singishi va elektrolitlar kamayishi hisoblanadi. Diareyaning bu turi malyabsorbtsiya bilan kuzatiladi, u çölyak kasalligi, ingichka ichakning koronar arter kasalligi, emilimning tug'ma nuqsonlari, surunkali pankreatit, oshqozon osti bezi saratoni, safro kislotasi etishmovchiligi (masalan, obstruktiv sariqlik bilan), ximiyaning ichak devori bilan etarlicha aloqa vaqti (ingichka ichakni rezeksiya qilish bilan, enteroanastomozlar) va boshqalar. Polifekalis va steatorreya qayd etilgan. Shunday qilib, yonbosh ichakni rezeksiya qilishda va ingichka ichakning ba'zi kasalliklarida (masalan, Kron kasalligi bilan), ich ketishi yo'g'on ichakda suyuqlik sekretsiyasini rag'batlantiradigan safro kislotalari va erkin yog 'kislotalari tufayli yuzaga kelishi mumkin. Engil holatlarda faqat safro kislotalarining so'rilishi inhiye qilinadi. Ayniqsa og'ir holatlarda (yonbosh ichak terminalining 100 sm dan oshiq qismini rezeksiya qilish) ikkala safro kislotalari va tuzlarning so'rilishi yomonlashadi, bu esa o'z navbatida ovqat hazm qilish va yog 'kislotalarining emirilishiga olib keladi. Ikkinchisi, yo'g'on ichakning ichiga tushishi, diareya sabab bo'ladi. Statorriyaning boshqa shakllarida, masalan, pankreatogen etishmovchilik bilan, so'rilmagan triatsilgliserollar yo'g'on ichakka

etib boradilar, bu erda ular mikroorganizmlar tomonidan yog 'kislotalariga gidrolizlanadi va bu diareyani ham keltirib chiqaradi.

Hiperkinetik turlari rag'batlantirish sabablari: neyrogen, masalan yallig'langan ichak sindromi, diabetik enteropathy; gormonal (serotonin, sekretin, pankreosimin); farmakologik (laksatiflar - izofenin, fenolftalein). Skleroderma, ko'richak sindromi bilan ichak tarkibidagi tranzitni sekinlashtirish mumkin. Axlat odatda suyuq yoki loyqa, ko'p emas.

Sekinlashtiruvchi peristaltika. Peristaltik sekinlashganda, ichak ichidagi ovqat hazm qilish jarayoni susayadi va **ich qotishi** (*obstipatio*) *rivojlanadi*. Kabızlık bilan, ichak harakatlari orasidagi intervallar, individual fiziologik normaga nisbatan ortadi yoki ichak tizimli ravishda bo'shatilmaydi. Axlatning chastotasi juda o'zgaruvchan bo'lib, ma'lum vaqtdan keyin ichakni bo'shatish odatiga, ovqatlanishning tabiati, iqlim va boshqa omillarga qarab o'zgarishi mumkin. Aksariyat odamlarda najas kuniga bir marta, qisman 2 marta, ozroq foizda (7%) kuniga 3 marta yoki undan ko'p miqdorda uchraydi. Odatda 48 soatdan ko'proq vaqt davomida surunkali kechiktirilgan ichak harakati kabızlık hisoblanadi.

Suv va mineral tuzlarni o'zlashtiradigan ovqat hazm qilish traktining terminal qismi suv-tuz metabolizmini tartibga solishda ishtirok etadi. Yo'g'on ichakning asosiy funktsiyalari (najasni shakllantirish, targ'ib qilish, ushlab turish va chiqarib yuborish) quyidagi harakatlanish tarkibiy qismlarining o'zaro ta'siri orqali amalga oshiriladi - peristaltik to'lqinlarining kuchi va uzunligi, ularning muvofiqlashtirilishi va diskoordinatsiyasi bo'yicha ichak devorining ohangi. Yo'g'on ichakning motor faolligiga asab, endokrin, jismoniy va ovqatlanish omillari ta'sir qiladi. Bundan tashqari, odamning mikroflorasi va hissiy va aqliy sohasini tartibga solishda ishtirok etish xarakterlidir.

Kabızlığı eng to'liq etiologik va patogenetik omillar Frolkis A.V.ni tasniflashda hisobga olinigan: 1) ovqatlanish; 2) markaziy asab tizimining organik kasalliklari bo'lgan, defekatsiya chaqirig'ini bostirish natijasida

neyrogenik (diskinetik, refleks); 3) gipodinamik; 4) ichakning yallig'lanish kasalligi tufayli; 5) proktogen; 6) mexanik 7) yo'g'on ichakning rivojlanishidagi anomaliyalar tufayli; 8) toksik; 9) dorilar; 10) endokrin; 11) suv-elektrolitlar almashinuvinining buzilishi tufayli.

Kabızlik ichaklardagi mexanik to'siqlarning namoyon bo'lishi bo'lishi mumkin: sigmasimon ichakning inversiyasi, divertikulit, intussusepsiya, churra, o'sma, chandiqlar, najas toshlari va boshqalar. Proktogen konstipatsiya ajralib turadi, ya'ni. to'g'ri ichakning anal mintaqasidagi patologik jarayonlar tufayli (gemorroy, anal fissures va perianal xo'ppozlar). Ular qattiq og'riq tufayli najasni mexanik ravishda to'sib qo'yadigan anal sfinkterning spazmi tufayli defekatsiyani to'xtatish bilan bog'liq. Ichak atoniyasi bilan bog'liq bo'lishi mumkin bo'lgan **qarilik kabızlıđı**. Ichakning motor faolligining buzilishi endokrin patologiya bilan bog'liq bo'lishi mumkin. **Endokrin kelib chiqishi kabızlıđına** homiladorlik paytida, tug'ruqdan keyin, menopauzada ayollarda ichak diskinezi kiradi. Shunday qilib, homiladorlik paytida va tug'ilgandan keyin ayol tanasida gormonal o'zgarishlar tufayli ichak mushaklarining nisbiy gipotenzivasi kuzatiladi. Surunkali ich qotishi hipotiroidizm bilan rivojlanadi, bu ichak orqali tranzitning xarakterli sekinlashishi bilan bog'liq. Shunga o'xshash holat giperkalsemiya bilan bog'liq.

. **Giperkinetik ich qotishi** ichak devoridagi spazm bilan ro'y beradi, bu esa oziq-ovqat **kimyoviy moddasini** ichak bo'ylab harakatlanishini qiyinlashtiradi. Spazm ko'pincha qisqarish sodir bo'ladigan ichak sohalarida rivojlanadi (Vali sfinkter, ko'richakning ko'tarilib, yo'g'on ichakka o'tishi va boshqalar). Ichki giperkinetik turga simob, qo'rg'oshin, simobli xlorid bilan zaharlanish, dori-darmonlarni qabul qilishda (temir, kaltsiy, trankvilizatorlar, ganglion blokerlar va boshqalar) erishish mumkin. Ehtimol, hissiyotlar va psixotik holatlar (psixogen konstipatsiya) ta'siri ostida bunday konstipatsiyaning rivojlanishi. Ular ichak harakatining noqulay sharoitlariga reaksiya sifatida paydo bo'ladi, ya'ni. salbiy his-tuyg'ular, masalan, agar kerak bo'lsa, nosog'lom

bo'lmagan muhitda defekatsiya aktini amalga oshirish, uni majburiy ravishda bostirishga olib kelishi mumkin. Ichak harakatining takroriy "inhibatsiyasi" bilan siydik yo'qoladi va odatdagi qabziyat rivojlanadi. Bunday konstipatsiya boshqa psixogen omillar (aqliy zo'riqish, tushkunlik, shizofreniya, giyohvandlik) ta'siri ostida ham yuzaga kelishi mumkin, shuningdek, oshqozon, oshqozon osti bezi, o't yo'llari va hokazolarning viskoziseral refleksleri ta'siri bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Ichak tarkibidagi o'zgarishlar, ichak mikroflorasining tarkibi va oshqozon-ichak traktining buzilishi, qo'zg'atuvchi harakatning zaiflashishiga olib keladi, ya'ni **gipokinetik ich qotishi** rivojlanishiga. Ko'pincha noto'g'ri ovqatlanish, oson hazm bo'ladigan, kam tolali oziq-ovqat (mexanik va kimyoviy parhez parhezlar) kabızlığa olib keladi. Kosmik missiyalarda ishlatiladigan kimyoviy tozalangan, butunlay suvda eriydigan mahsulotlardan foydalanish 5-7 kun ichida najas chastotasining 1 martagacha pasayishiga olib keladi, alimentar konste Yozda ko'plab meva va sabzavotlar iste'mol qilinsa, ich qotish chastotasi pasayadi. Ichak harakatini rag'batlantirishda xun tolasining o'rne isbotlangan. Kepak najasning kunlik miqdorini ko'paytiradi, ichak tranzitini tezlashtiradi. Kabızlik quruq ovqatlanish (najasni quritish), dietada kaltsiy va kaliy tuzlari etishmasligi va oshqozonda ovqatni ortiqcha hazm qilish, masalan, giperxloridridiya bilan kuchayadi. Bundan tashqari, oziq-ovqat mahsulotlarining etarli emasligi va o'z vaqtida iste'mol qilinmasligi katta peristaltik to'lqinlarini qo'zg'atadigan oshqozon-ichak trakti refleksining buzilishiga olib keladi. Shuning uchun, nonushtani mensimaydiganlar, tartibsiz ovqatlanadilar, ko'pincha ich qotishi bilan og'riydilar. Gipokinetik ich qotishi jismoniy mashqlar bo'lmaganida (jismoniy harakatsizlik bilan) sodir bo'ladi.

Anorektal mintaqa va tos bo'shlig'ining birlamchi motorli kasalliklari orasida Xirshsprung kasalligidagi ichak harakatining tug'ma kasalliklari, ko'r-ko'rona va sigmasimon ichak va tug'ma splanchnoptoz mavjud. Agar **Hirschsprung kasalligi** tubining belgilangan ichak rivojlantirish,

surunkali ichak mazmunan turg'unlik, uning devorlari bir gipertrofiyasi bilan yo'g'on ichakning kengaytirish bilan ifodalanadi. Kasallikning mohiyati intramural asab ganglionining to'liq yo'qligi yoki etishmasligi hisoblanadi. Shunday qilib, Auerbach pleksusining ganglion hujayralari ichki anal sfinkter, rektum va sigmasimon ichakda umuman yo'q. Ichakning ta'sirlangan maydoni torayadi, peristaltizatsiya qilinmaydi, ichak tarkibi shikastlanishdan yuqori turadi va yo'g'on ichakning yuqori qismida (megakolon) kengayadi. Ichak devori gipertrofiyalangan, chunki peristaltik toraygan peristaltik bo'lmagan sohani engib o'tish zarurati tufayli kuchayadi. Ushbu sohada VIP va P moddalarining kontsentratsiyasi keskin kamayib ketishi aniqlandi, bu odatda ichak harakatini rag'batlantiradi. Uzoq lezyon zonasi bilan ichak tutilishining surati oshadi. Tabure odatda 3-7 kun davom etmaydi, kamdan-kam hollarda u mustaqil, aksariyat hollarda - faqat hashamatdan keyin.

Ichak tutilishi (parez) bu uning funktsiyalari yoki mexanik to'siq tufayli ichak patentsiyasining buzilishi. Ichak tutilishi **tug'ma** bo'lishi mumkin, bu prenatal davrda ichak trubasining noto'g'ri rivojlanishi bilan bog'liq va **so'tib olingan**. Orttilirilgan tutilishi Patogenez bo'lingan kuni mexanik, dinamik va tromboembolik.

Mexanik obstruktsiya ichak bo'shlig'ini o'simta, najasli toshlar (koprostaz), gelmintlar, begona jismlar bilan mexanik berkitib qo'yish bilan bog'liq yoki ichakni tashqi tomondan o'sma, chandiq bilan siqish natijasida kelib chiqadi. Mexanik obstruktsiya ichakni burish, chayqalish, churra ochilishida ichak qovuzloqlari buzilishi, qorin bo'shlig'ida yopishish bilan rivojlanadi. Quyidagi sabablar ajratib ko'rsatiladi: 1) ichakning ortiqcha siqilishi, masalan, qorin bo'shlig'i, churralar (tashqi va ichki) yopishishi bilan; 2) ichakning ichki siqilishi (divertikuloz, saraton, mintaqaviy enterit yoki Kron kasalligi); 3) ichak tutilishi, masalan, o't pufagi yoki qizarish paytida.

Ko'pincha ingichka ichak tutilishining sababi qorin bo'shlig'i va tashqi churralar, yo'g'on ichakning saraton o'smasi, divertikulit (sigmasimon ichak) va

inversiya. Mexanik ichak tutilishi **obstruktiv** va **strangulyatsiya** bo'lishi mumkin. Obstruktiv obstruktsiya bilan ichakning lümeni yopiladi, ammo dastlab uning devorida qon aylanishi buzilmaydi, strangulyatsiya bilan birga ichakning lümeni tiqilib qoladi, tutqichning tomirlari va asablari siqiladi, bu juda qiyin klinik ko'rinishni keltirib chiqaradi. Ichak devorining tezda to'yib ketishi uning nekroziga olib keladi. Aralash obstruktsiya bilan, ichakning lümeni yopilishi bilan birga ichak tutqichi asta-sekin siqilib, ichak devoridagi siydikchil buziladi.

Dinamik obstruktsiya spazm (**spastik**) bilan yuzaga keladi, bu og'ir metallarning tuzlari bilan zaharlanish, o't yo'llari va qorin bo'shlig'ining boshqa organlari yoki ichak mushaklarining falajlanishi (**paralitik**) bilan, ichakning harakatlanishi keskin to'xtatilgunga qadar keskin pasayganda. Bu qorin bo'shlig'ida og'ir jarohatlar, jarohatlar paytida yuzaga keladi.

Tromboembolik (gemostatik) ichak tutilishi tromboz (emboliya) yoki tomirlarning falajlanishi paytida ichak devoridagi qon aylanishining buzilishi natijasida rivojlanadi. Ichak arteriyalarining trombozi yoki emboliyasi kuchli aterosklerozning namoyon bo'lishi, yurak etishmovchiligi, atriyal fibrilatsiyani, sun'iy yurak klapanlarini implantatsiyasini yoki yurakning jiddiy nuqsonlarini keltirib chiqarishi mumkin. Jarayonga katta ichak arterial tomirlarini jalb qilish tizimli vaskülit bilan ham mumkin.

Ichak tutilishining patogenezi murakkab. Ichaklar gaz va suyuqlik to'planib, to'lib ketgan segmentga nisbatan proksimalroq bo'lganda ichak qisqaradi. Ichakda to'plangan suyuqlik tupurik, me'da shirasi, safro va oshqozon osti bezi fermentlaridan iborat. Obstruktsiyaning dastlabki 12-24 soatida ichakning motor faolligi pasayadi, natriyni tashish va shuning uchun kengaygan ichak lümenindeki qon qonga tushadi. 24 soatdan keyin ichak bo'shlig'ida natriy va suv to'planib qoladi, bu esa uning cho'zilishi va suyuqlikning yo'qolishi bilan birga keladi. Ichki qon bosimi ko'tariladi, qusish paydo bo'ladi. Strangulyatsiya (qon aylanishi keskin buzilgan) ichakning

okklyuzion sohaga yaqin joylashganligi bilan izohlanadi. Intramural qon oqimi shu qadar pasayadiki, ichak nekrozi paydo bo'ladi. Agar uning qon ta'minoti buzilgan bo'lsa, patogen bakterial flora peritonitning keyingi rivojlanishi bilan intensiv ravishda ko'payadi. Diafragmaning shishishi tufayli yuqori holat o'pkada atelektazaning rivojlanishi bilan pulmoner shamollatishning buzilishiga olib keladi. Pastki vena kava tizimida qonning chiqishi buzilgan. Tana suyuqliklari va elektrolitlarning yo'qolishi aniqlanishi mumkin. Natijada, suvsizlanish va qon ivish tez sodir bo'ladi. Qonda xloridlarning miqdori kamayadi, bu suv bilan birga qorin bo'shlig'iga o'tadi, ichakda hosil bo'lgan va qonga singib ketgan ammiak, karbamid va boshqa parchalanish mahsulotlarining miqdori ortadi. Qattiq **ichakning avtokoksikatsiyasi** rivojlanadi. Gipovolemiyaning ko'payishi o'tkir buyrak etishmovchiligining rivojlanishiga, bemorning shok holatiga va o'limiga olib keladi. To'liq ichak tutilishi bilan gazlar va najas tark etmaydi. Axlatda qon kamdan-kam hollarda aniqlanadi, faqat ba'zida invaziya okklyuzion shaklga ega. Najas bilan qayt qilish mumkin, ko'pincha yo'g'on ichakka qaraganda ingichka ichak tutilishi bilan.

Yashirmoq **ichak psevdo-to'siq**, ham asosida ichak, qorin og'rig'i, ko'ngil aynishi va hatto qayt paydo mixlash qilmoqda dysmotility ifodalangan qaysi. Psevdo-obstruktsiya birlamchi va ikkilamchi bo'lishi mumkin. Qachon **asosiy**, yoki idiopatik psevdo buzilishi avtomobil yara faoliyati mushak qatlami bir anomaliya yoki simpatik inervasyonundan tufayli, va sabr har qanday tizimli kasallik yo'q. Qachon **o'rta** psevdo kengaytirish qalin va / yoki autoimmun kasalliklar (dermatomiyosiz skleroderma, amiloidoz), masalan, jarayonda mushak qatlamini jalb qilish bilan bog'liq kichik ichak, yoki qorin avtonom asab tizimi, endokrin kasalliklarida - diabet, myxedema. Ikkilamchi psevdo-obstruktsiya asab tizimining surunkali kasalliklarida (Parkinson kasalligi, miya qon-tomir kasalliklari) rivojlanishi mumkin, shuningdek, bir qator dorilar (kaltsiy antagonistlari,

antikolinerjiklar, β - blokerlar, psixotrop va boshqalar) ning yon ta'siri bilan bog'liq bo'lishi mumkin .

Defekatsiya buzilishi.

Quyidagi holatlarda yuzaga kelishi mumkin:

1) kuchli ruhiy silkinishlar (qo'rquv, qo'rquv) bilan miya yarim korteksining orqa miya defekatsiyasining markaziga ta'siri susayadi va shu bilan birga defekatsiya bexosdan (refleksli) sodir bo'ladi;

2) *tos suyagi, n. gipogastri* defektsiyasi buzilgan, chunki bu harakatga jalb qilingan mushaklar faoliyati buzilgan;

3) to'g'ri ichakdagi yallig'lanish jarayonlari bilan (har qanday etiologiyaning proktiti bilan) uning retseptorlarining sezgirligi oshadi va defekatsiya (tenesmus) uchun noto'g'ri istaklar paydo bo'ladi;

4) ichakning harakatlanish markazining yopilishi natijasida lumbosakral orqa miya shikastlanishi bilan, najas tuta olmaydigan yoki defekatsiya qilishga hojat bo'lmagan hollarda. Bundan tashqari, qorin bo'shlig'i mushaklarining ishdan chiqishi tufayli rektum bo'shatilishi mumkin va ich qotishi mumkin;

5) keksa yoshda, yotoqda yotgan bemorlarda mushaklarning tonusi va jismoniy faollikning pasayishi bilan defekatsiya harakati buziladi, rektumning to'liqligi hissi paydo bo'ladi, ich qotishi yoki paradoksal diareya rivojlanadi (suyuq najas distal najasli toshlardan o'tib ketganda).

Flatulensiya (ichakdagi gazlarning to'planishi, uning shishishi). Har kuni ko'p miqdordagi gaz sog'lom odamlarning ovqat hazm qilish traktidan o'tadi. Gazlar ichakka havo bilan birga kiradi va qisman qondan tarqaladi. Ichakda ma'lum miqdorda gaz fermentativ jarayonlar va ichak mikroflorasining hayotiy faoliyati natijasida hosil bo'ladi. Bir kunda o'rtacha 500 sm³ gaz hosil bo'ladi . Ammo bu aerofagiya yoki ichak bakteriyalari tomonidan gaz ishlab chiqarishni ko'paytirish orqali kuchaytirilishi mumkin. Gaz ishlab chiqarish malabsorbtsiya sindromi bilan ko'payadi, ayniqsa loviya, no'xat, karam va karam kabi oziq-ovqatlarni iste'mol qilganda, bu ajralmas polisaxaridlarning

yuqori miqdori bilan ajralib turadi. Fermentatsiya va parchalanish sharoitida ichakdagi gazlarning kechikishi bilan karbonat angidrid, metan, vodorod sulfidi ko'payadi. Bunday holda, ichak devoridagi qon aylanishi buziladi, uning mexano- va ximoretseptorlari tirnash xususiyati qiladi. Bir qator refleks o'zgarishlari mumkin: diurezni inhibe qilish, qon bosimining beqarorligi. Diafragmaning yuqori holati tufayli nafas olish buziladi. Ovqat hazm qilish bezlarining sekretsiyasi inhibe qilinadi, ichak gipotenzivasi kuchayadi, bu esa yassilanishni yanada kuchaytiradi. "Yomon doira" yaratilmoqda.

Ichak faoliyatini buzilishi

Chiqarilishning asosiy mexanizmlari (moddalarni membranalar tomonidan so'rilishi, turli xil membranali transport turlari) ovqat hazm qilish tizimi etakchi rol o'ynaydigan **ozuqa moddalarining** o'zaro almashinuvi asosida yotadi. Bu holda "ozuqa moddalari" (ozuqa moddalari) atamasi yanada aniqroq, chunki u "*ovqatlanish*" - ovqatlanish so'zidan kelib chiqadi. Ma'lumki, oshqozon-ichak trakti faoliyatida ovqat hazm qilishdan tashqari, uning bo'shlig'iga juda ko'p miqdordagi endogen moddalarning chiqarilishi bilan bog'liq yana bir jihat bor, ular ekzogen bilan birgalikda hazm qilinadi, so'riladi va tanadagi ozuqaviy moddalarni o'zlashtirishga hissa qo'shadi. Tana kerakli ozuqalarni olish va ularni bir-biri bilan ta'minlash uchun turli xil organlar o'rtasida muvofiqlashtirilgan o'zaro ta'sirni ishlab chiqdi, bu tanadagi normal oqim va metabolizmni yaxshi muvofiqlashtirishga hissa qo'shadi. Ba'zi to'qimalar, ularning ixtisoslashgan metabolizmi tufayli, ba'zi moddalarni intensiv ravishda sintez qila oladi va nafaqat ularning ehtiyojlarini qondiradi, balki ularni boshqa to'qimalar uchun foydalanish uchun qon bilan ham eksport qiladi. Masalan, ro'za tutish paytida mushaklar miyaga ko'p ishlatiladigan tarvaqaylab zanjirli uglevodli aminokislotalarni qonga chiqaradi. Buyraklar qonga serin ajratib oladi, bu esa deyarli barcha tana to'qimalarida qo'llaniladi.

Ovqat hazm qilish tizimining ozuqaviy moddalararo almashinuvidagi ishtiroki quyidagicha ifodalanadi: a) qon va ovqat hazm qilish tizimi o'rtasida oqsil moddalarining aylanishida; b) ma'lum mineral moddalar, xususan, sinkning kontakt zanjirida; v) fosfolipidlar va boshqa birikmalar jigar tomonidan boshqa tez ko'payuvchi to'qimalar uchun foydalanish uchun olib chiqilganda; g) ochlik sharoitida oshqozon-ichak traktining davriy faoliyati davomida endogen ozuqa moddalarini ajratishda.

Chiqarish funksiyasining ko'payishi **bilan "ekssudativ enteropatiya" sindromi** rivojlanishi mumkin - oqsilni inhibe qiluvchi enteropatiya - oshqozon-ichak traktida sekretiya ko'payishi tufayli oqsil yo'qotilishi. Najas bilan oqsilni yo'qotishning asosiy mexanizmi uning oshqozon-ichak traktining lümenine ekstravazatsiyasining ko'payishi bo'lib, bu ichakning limfa tomirlarida bosim oshganda yuzaga keladi. Shu munosabat bilan ichak limfa tizimining tiqilib qolishi yoki stazasi bo'lgan bemorlarda (granulomatoz, neoplastik jarayonlar, ichakdagi limfangiektaziya, konstruktiv perikardit) ichaklarda oqsillarni ekstravazatsiyasi kuchayadi. Proteinni yallig'langan yoki oshqozon yarasi bilan chiqarib yuborish mumkin. Proteinlar shilliq qavatni (villous va yuzaki epiteliy) yo'q qilish jarayonida yo'qoladi, bu ularning hujayralararo bo'shliqlar orqali tarqalishini tartibga soladi.

Mustaqil kasallik sifatida ushbu sindrom juda kam uchraydi (birlamchi ekssudativ enteropatiya - idiopatik ichak limfangiektazi). Ikkilamchi ekssudativ enteropatiyalar juda keng tarqalgan - 90 ga yaqin kasallik ushbu sindrom bilan birga keladi. Semptomatik ekssudativ enteropatiyalar gipertrofik gastrit bilan (Menetriya kasalligi), oshqozon rezeksiya qilinganidan so'ng, bir qator ichak kasalliklari (tropik, tropik bo'lmagan archa, o'tkir gastroenterit, Kron kasalligi, ülseratif kolit), tsirrozi, konstruktiv perikardit, yurak etishmovchiligi, yurak etishmovchiligi, yurak etishmovchiligi, yurak etishmovchiligi, oshqozon rezeksiyaasidan keyingi holat bilan kuzatiladi. umumlashtirilgan limfosarkomlar, nefrotik sindrom, radiatsiya

kasalligi va boshqalar.

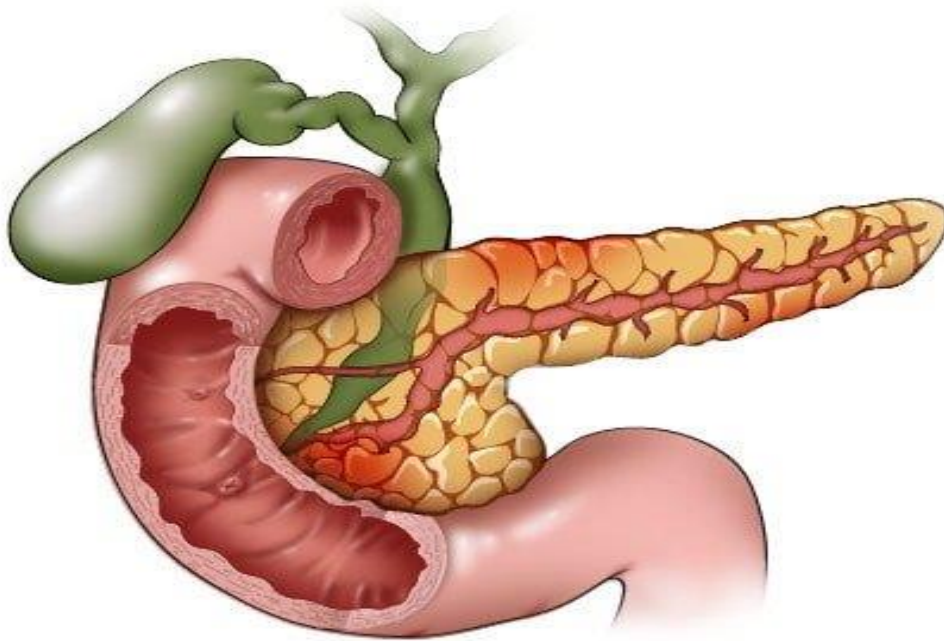
5.1. OSHQOZON OSTI BEZI ANATOMIYASI

Oshqozon osti bezi - bu oshqozon orqasida qorin bo'shlig'ida retroperitoneally joylashgan ekzokrin-endokrin organ. Me'da osti bezi uzunligi 15-20 sm, kengligi 3–9 sm, og'irligi 50–10 g temirni bolg'acha shakliga ega, unda ajralib turadi: bosh, kaput pankreati; bo'yin, kollum pankreatis; tanasi, korpus pankreatisi; va quyruq, cauda pankreatis. Sirt: oldingi, nafas olmoqda ustun anter, anteroinferior, yo'qoladi Antero ma'nosi va uch qirralarning: yuqori, ustun Margo, oldingi, margo anterior va pasaytirish, kimdan kam Margo. Tananing oldingi yuzasida omentale tuber qutisi joylashgan. Me'da osti bezining boshi o'n ikki barmoqli ichak bilan cheklangan. Bosh va tananing bo'yida kesma, incisura pancreatis, bunda yuqori tutqich arteriyasi va venalari o'tadi, a. va v. mesentericae superiores.

Bez funktsiyasi

Oshqozon osti bezining ekzokrin qismi kuniga 2 l gacha oshqozon osti bezi sharbatini chiqaradi (N.K. Gnermyakov, 1974), oshqozon osti bezidan o'n ikki barmoqli ichakka kiradi. Uning tarkibida oqsillar, yog'lar va uglevodlarga ta'sir qiluvchi muhim fermentlar (tripsin, ximotripsin, karboksipeptidaza, aminopeptidaza, lipaza, a-amilaza, maltaza, laktaza, nukleaz va boshqalar) mavjud. Bezning endokrin qismi bir qator gormonlarni sintez qiladi: insulin, glyukagon, somatostatin, ular organizmdagi uglevod, oqsil va yog 'almashinuvini tartibga soladi.

Oshqozon osti bezi alveolyar-naychali tuzilishga ega. Tashqi tomondan, u biriktiruvchi to'qima kapsulasi bilan qoplangan, undan ajratuvchi kordonlar lobulalar, lobuli pankreatici, parenximaga tarqaladi. Ularning orasida qon tomirlari, kanallar va nervlar mavjud. Bezning lobulalariga ekzokrin va endokrin qismlar kiradi.



Rasm 11. Oshqozon osti bezining tuzilishi

Oshqozon osti bezining ekzokrin qismi, pars exsocrina pancreatis, oshqozon osti bezi asinasi, acinus pankreaticus, bezning tarkibiy funktsional birliklari bilan ifodalanadi. Ular fermentlarni sintez qiluvchi 8-12 ekzokrin pankreatotsitlar yoki acinotsitlar tomonidan hosil bo'ladi. Ichak ichi va hujayra ichi kanallari va umumiy oshqozon osti bezi yo'llarining ekzokrin qismiga, pankreatik kanal (Virsungi) kiradi. U bezning quyruq mintaqasida paydo bo'ladi, chapdan o'ngga o'tib, kichik kanallarni oladi. Oxirgi bo'limda u umumiy safro yo'llari bilan birlashadi va ular o'n ikki barmoqli ichakning o'n ikki barmoqli ichakning katta papillasida, papilla duodeni majorda keng tarqalgan teshik bilan kirib boradi. Me'da osti bezi kanalining o'n ikki barmoqli ichakka tushishining turli shakllari ma'lum, xususan, ular katta papillaning shakllanishi bilan yoki ularsiz alohida oqishi mumkin. O't pufagi va oshqozon osti bezining o'n ikki barmoqli ichakka tushishi shakllarini jarrohlik amaliyotida ko'rib chiqish kerak. Yakuniy qismda naycha me'da osti bezi torayishini berkitadi, m. oshqozon osti bezi sharbatining o'n ikki barmoqli ichakka tushishini tartibga soluvchi sfinkter kanalining pankreatiti. Me'da osti bezining asosiy kanaliga qo'shimcha ravishda, oshqozon osti bezi qo'shimcha

torayishi, kichik papilla ustida o'n ikki barmoqli ichakda ochiladigan ductus pancreaticus accessorius mavjud. Qo'shimcha oshqozon osti bezi, oshqozon osti bezining aksessuari mavjudligi holatlari mavjud. Bezning endokrin qismi, pars endocrina pancreatis, oshqozon osti bezi orollari, akula o'rtasida joylashgan va sharsimon yoki ovoid shaklga ega. Orollar gormonlar ishlab chiqaradigan endokrin hujayralardan (insulotsit) iborat. Pankreatik adaciklarin eng ko'p qismi bezning dumida to'plangan, ularning umumiy soni 1-2 million.

5.2 OSHQOZON OSTI BEZI FIZIOLOGIYASI

Vazifalar oshqozon osti bezining roli ekzokrin va endokrin funktsiyalarni bajarishdir. Birinchisi, oshqozon osti bezi sharbatini yog'lar, oqsillar va uglevodlarning parchalanishi uchun zarur bo'lgan fermentlar bilan ishlab chiqarish. Ular orasida: yog 'molekulalarining glitserin va yog' kislotalariga parchalanishi uchun zarur bo'lgan lipaz; murakkab uglevodlarni glyukoza ichiga parchalaydigan amilaza; tripsin. Uning yordami bilan oqsillar aminokislotalarga parchalanadi; tripsin funktsiyasini bajaradigan, ammo qat'iyroq bo'lgan ximotripsin. Endokrin funktsiyasi insulin va glyukagon ishlab chiqaradigan Langerhans orollari tomonidan ta'minlanadi. Insulin qondagi normal miqdordagi glyukoza miqdorini saqlaydi, bu uglevod almashinuvi uchun zarurdir. Glyukagon qondagi shakar konsentratsiyasini saqlaydi, lipidlarning parchalanishini rag'batlantiradi va xolesterolni pasaytiradi.

Me'da osti bezi shirasining tarkibi va xususiyatlari

Ekzokrin oshqozon osti bezi faolligi o'n ikki barmoqli ichakka 1,5-2,0 l me'da osti bezi shirasining shakllanishi va sekretsiasidan iborat. Me'da osti bezi shirasining tarkibida suv va quruq qoldiq (0,12%) mavjud bo'lib, u noorganik va organik moddalar bilan ifodalanadi. Sharbat tarkibida Na^+ , Ca^{2+} , K^+ , Mg^{2+} va Cl^- , SO_3^{2-} , HPO_4^{2-} anionlari bor. qaysi sharbati pH tufayli, ayniqsa, uning

ko'p, bikarbonatlar hisoblanadi 7,8-8,5. Oshqozon osti bezi suvi fermentlari ozgina gidroksidi muhitda faol ishlaydi.

Oshqozon osti bezi sharbati oqsillarni, yog'larni, uglevodlarni va nuklein kislotalarni hazm qiladigan proteolitik, lipolitik va amilolitik fermentlar bilan ta'minlanadi. Alfa-amilaza, lipaza va nukleazalar faol holatda ajralib chiqadi; proteazlar - proenzimlar shaklida.

Safro tuzlari mavjud bo'lgan pankreatik lipaz lipidlarga ta'sir etib, ularni monogliseridlar va yog 'kislotalariga parchalaydi. Fosfolipaza A va esteraza ham lipidlarga ta'sir qiladi. mavjud ii io kaltsiy yangi yog'lar gidrolizini rivojlangan. Proteolitik fermentlar proenzimlar - tripsinogen, ximotripsinogen, A va B prokroksi-peptidaza, proelastaza shaklida ajralib chiqadi. O'n ikki barmoqli ichakning enterokinazasi ta'siri ostida tripsinogen tripsinga aylanadi. Keyin tripsinning o'zi tripsinogen va boshqa propeptidazalarning qolgan miqdoriga ta'sir etib, ularni faol fermentga aylantiradi. Tripsin, ximotripsin, elastaz asosan oziq-ovqat oqsillarining ichki peptid aloqalarini buzadi, natijada past molekulyar og'irlikdagi peptidlar va aminokislotalar paydo bo'ladi. A va B karboksi-peptidazalari oqsillar va peptidlardagi C-terminal aloqalarini uzadi.

Oshqozon osti bezi sekretsijasini tartibga solish

Oshqozon osti bezining ekzokrin sekretsijasini tartibga solish asab va humoral mexanizmlar tomonidan amalga oshiriladi. Vagus nervi oshqozon osti bezi sekretsijasini kuchaytiradi. Simpatik nervlar sekretiya miqdorini kamaytiradi, ammo organik moddalarning sintezini kuchaytiradi (beta-adrenergik ta'sir). Sekretiya pasayishi, shuningdek, oshqozon osti beziga qon ta'minoti kamayishi tufayli qon tomirlarini toraytiradi (alfa-adrenergik ta'sir). Intensiv jismoniy va aqliy mehnat, og'riq, uyqu sekretiyaning inhibe qilishiga olib keladi. Oshqozon-ichak trakti gormonlari, sekretin oshqozon osti bezi shirasining sekretsijasini kuchaytiradi. Gastrin, serotonin, bombesin, insulin va safro tuzlari oshqozon osti bezi sekretsijasini oshiradi.

Me'da osti bezi sekretsiasining 3 bosqichi mavjud: murakkab refleks, oshqozon va ichak. Olingan ovqatning tabiati oshqozon osti bezi shirasining ajralishiga ta'sir qiladi. Ushbu ta'sirlar tegishli oshqozon-ichak gormonlari orqali vositachilik qilinadi. Shunday qilib, oshqozonda xlorid kislotasi sekretsiasini kuchaytiradigan oziq-ovqatlar (go'sht, sabzavot, oqsil hazm qilish mahsulotlarining ekstraktlari) sekretsiani rag'batlantiradi va shuning uchun bikarbonatlarga boy oshqozon osti bezi sharbatining chiqarilishiga olib keladi. Oqsillar va yog'larning dastlabki gidrolizi mahsulotlari sekretsiasini rag'batlantiradi, bu esa o'z navbatida ko'p miqdordagi fermentlar bilan sharbat chiqarilishini ta'minlaydi. Shunday qilib, dietada faqat uglevodlar, oqsillar yoki yog'lar uzoq vaqt ustunlik qilganda, oshqozon osti bezi sharbatining fermentativ tarkibida tegishli o'zgarishlar yuz beradi. oshqozon osti bezi, ham endokrin faoliyatini, insulin, glukagon, somatostain, me'da osti bezi ishlab chiqarish ega polip eptid , serotonin, VIP, gastrin, enkephalin, kallikrein, lipoxins va vagotonin.

5.3. OSHQOZON OSTI BEZI PATOFISIOLOGIYASI

Oshqozon osti bezining tashqi sekretsiasini buzish

Oshqozon osti bezi sekretsiasining hajmi kuniga 1500 ml ni tashkil qiladi. U ingichka ichakka chiqariladi va oqsillarni, yog'larni va uglevodlarni gidrolizlaydigan fermentlarni o'z ichiga oladi. Sekretsiya gormonlar tomonidan tartibga solinadi - xoleitsistokinin (fermentlar sekretsiasini rag'batlantiradi) va sekretin (bikarbonatlar sekretsiasini rag'batlantiradi). Oshqozon osti bezi sekretsiasini vagus asab orqali tartibga solinadi.

Oshqozon osti bezining tashqi sekretsiasini buzilishining asosiy sabablari:

- 1) achloridrid bilan sekretin etishmasligi;
- 2) oshqozon osti bezi funksiasining neyrogen inhibatsiyasi (vagotomiya, atropin bilan zaharlanish bilan);

- 3) allergik reaksiyalarning rivojlanishi;
- 4) turli xil kimyoviy moddalarga ta'sir qilish (fosfor, qo'rg'oshin, simob, kobalt bilan zaharlanish);
- 5) qorin bo'shlig'idagi shikastlanishlar;
- 6) toksikoinfektsiya (tif isitmasi, paratifoid isitma);
- 7) surunkali infeksiyalar (sil, bezgak);
- 8) ovqatlanish omillari (ovqatni, hayvonlarning yog'larini haddan tashqari iste'mol qilish va boshqalar);
- 9) oshqozon osti bezining o'sma jarayoni bilan yo'q qilinishi;
- 10) ichak tutilishi va o'sma tomonidan siqilishi ;
- 11) duodenit - har qanday etiologiyaning o'n ikki barmoqli ichakidagi yallig'lanish jarayonlari (yuqumli, parazitar va boshqalar), sekretin shakllanishining pasayishiga olib keladigan, so'ngra oshqozon osti bezi hiposekresiyasi;
- 12) alkogolga ta'sir qilish, oshqozon osti bezi sekretsiasining ortiqcha sekreti bilan sekretin ishlab chiqarishni rag'batlantirishga olib keladigan xlorid kislotasi chiqarilishini kuchaytirish;
- 13) o'tkir va surunkali pankreatit.

O'tkir pankreatitning etiologiyasi va patogenezi.

O'tkir pankreatitning asosiy etiologik omillari (xoletsistit va spirtli ichimliklarni iste'mol qilish). O'tkir alkogolli pankreatitning paydo bo'lishi nafaqat alkogolning toksik ta'siriga bog'liq. Spirtli ichimliklar xlorid kislotasining chiqarilishini rag'batlantiradi, bu esa o'n ikki barmoqli ichak shilliq qavatida harakatlanib, sekreti sekretsiasini kuchaytiradi. Ikkinchisi oshqozon osti bezi sekretsiasining kuchli stimulyatoridir, uning haddan tashqari chiqishi bezning kanallarida bosimning oshishiga va o'tkir pankreatitning rivojlanishiga olib keladi. Bundan tashqari, kuchli alkogolli ichimliklar, o'n ikki barmoqli ichak shilliq qavatining shishishiga olib keladi, bu esa Vater nipelining spazmini keltirib chiqaradi, undan keyin oshqozon osti bezi kanallarida bosimning oshishi kuzatiladi. Spirtli

ichimliklarning oshqozon osti bezi tomirlariga spazmini keltirib chiqaradigan to'g'ridan-to'g'ri ta'siri ham ma'lum. Bu ochlik hujayralarining nobud bo'lishi bilan organlarning ishemiyasiga va bez to'qimasida fermentlarning faollashishiga olib keladi. Bir necha yil davomida kuniga 100 g dan oshadigan dozada spirtli ichimliklarni iste'mol qilish kichkina kanallarda oshqozon osti bezi fermentlarining yog'ingarchilikiga va oqsil birikmalarining paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin. O'tkir pankreatitning kam uchraydigan sabablari - qorin bo'shlig'idagi shikastlanishlar, giperlipidemiya (ayniqsa, I va IV turdagi), ayrim dori-darmonlarni qabul qilish (azotiaprin, sulfazalazin, furosemid, kortikosteroidlar, estrogenlar), infeksiyalar (tepki, botkin kasalligi, salmonellyoz), jarrohlik aralashuvlar, diagnostika. retrograd xolangiopankreatografiya, oshqozon osti bezining anatomik anormalliklari (torayishlar, o'smalar), giperkalemiya, uremiya, qon tomir lezyonlar, irsiy moyillik.

O'tkir pankreatit rivojlanishining uchta mexanizmi ko'rib chiqiladi. **Bez to'qimasini o'z-o'zidan hazm qilish nazariyasi** eng ko'p qabul qilinadi, **unga** ko'ra oshqozon osti bezi kanalida proteolitik fermentlar - tripsinogen, ximotripsinogen, proelastaza va fosfolipaza A faollashadi. Ba'zi omillar (endo- va ekzotoksinlar, xususan, spirtli ichimliklar, virusli infeksiyalar, ishemiya va travma) proenzimni faollashtiradi, ya'ni. patologik sharoitda shikastlangan parenxima hujayralaridan ozod qilingan sitokinaza koenzimi ta'sirida tripsinogen bezda faollashadi. Pankreatitning rivojlanishida muhim rol tripsin inhibitori bo'lib, u me'da osti bezida etarli miqdorda topiladi va tripsinogenning tripsinga aylanishiga to'sqinlik qiladi. Yuqori tripsin faolligi bilan anti ferment tizimining ingibitorlari ishdan chiqadi, ularning etishmovchiligi yuzaga keladi. Bu o'tkir pankreatit tashxisida sinov sifatida ishlatiladi: qon zardobida tripsinogen darajasi qancha ko'p bo'lsa, tripsin inhibitori shunchalik kichik bo'ladi. Ushbu omilning etishmasligi bilan tripsinogenning tripsinga faol o'tishi qayd etiladi. Proteolitik fermentlarning, ayniqsa tripsinning ortib borayotgan faolligi oshqozon osti bezi

to'qimalarining hazm bo'lishiga va boshqa fermentlarning faollashishiga olib keladi - elastaz va fosfolipaza. Hujayra membranalarining faol fermentlari tomonidan hazm bo'ladi, proteoliz, shish, interstitsial yallig'lanish, tomirlarning shikastlanishi, pıhtılaşma, yog 'nekrozi (**steatonekroz**) va bez parenximasining nekrozi **rivojlanadi** . Hujayralarning shikastlanishi va yo'q qilinishi faollashtirilgan fermentlarning chiqarilishiga olib keladi. Fermentlarning hazm qilish ta'siri atrof-muhitga ta'sir qiladi. Bunga boshqa organlarda nekrotik jarayonlarning rivojlanishiga olib keladigan "qonga fermentlarni kiritmaslik" fenomeni kiradi . Agar lipaz qonga kirs, keyingi og'ir intoksikatsiya bilan uzoq a'zolarining nekrozi mumkin.

Jarayon peritonit va qorin bo'shlig'ining xo'ppozlari bilan murakkablashishi mumkin. Tripsin oshqozon osti bezi kallikreinini faollashtiradi, bu bez beziga zarar etkazadigan kallidin va bradikinin hosil bo'lishiga olib keladi. Kinin tizimini yanada faollashtirish mavjud. Bradikinin va gistaminni faollashtirish va bo'shatish turli xil gemodinamik kasalliklarni keltirib chiqaradi. Tomirlar kengayadi, ularning devorlarining o'tkazuvchanligi oshadi va bezning shishishi rivojlanadi. To'qimada suyuqlik va oqsilning chiqishi onkotik bosimni pasayishiga va **oshqozon osti bezi kollapsining** rivojlanishiga olib keladi , ba'zida halokatli. Ushbu siqilish eksperimental tarzda hayvonlarga me'da osti bezi sharbatini yuborish orqali ko'paytirilishi mumkin. Agar sharbat oldindan qaynatilgan bo'lsa, unda siqilish rivojlanmaydi.

Ikkinchi nazariya - "**umumiy kanal**" **nazariyasi**. Anatomik xususiyatlar tufayli ko'pchilik odamlar (80%) umumiy safro va oshqozon osti bezi kanaliga ega, bu esa safro yo'llarining oshqozon osti beziga tushishini osonlashtiradi. Biroq, 2 baravar yuqori umumiy o't yo'li nisbatan me'da osti bezi yo'lini normal bosimi (suv 200 mm). Bu oshqozon osti bezi kanallariga o't va ichak tarkibini to'sqinlik qiladi. Safro safrosi Oddi sfinkterining gipertonikligi yoki gipermotor biliar diskinezi bilan sodir bo'lishi mumkin. Xolelitiyoz kasalligi bilan pankreatitning tez-tez rivojlanishi safro tizimida doimiy ravishda

bosimning oshishi bilan izohlanadi. Bu infeksiyalangan safro oshqozon osti bezi kanaliga yuqori bosim ostida tashlanishini ta'minlaydi, bu bez bezi to'qimalariga kimyoviy shikast etkazadi, uning ferment faolligini oshiradi. Safro fosfolipaza tripsinogeni faollashtiradi. O'tkir tosh kasalligida o'tkir pankreatitning xurujlari Vaterning nipelini o't pufagi bilan vaqtinchalik tiqilib qolishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Ichak tarkibidagi reflyuks Vaterning ko'krak qafasining yorilishi yoki yallig'lanish, ovqatlanish va boshqa omillarning ta'sirida yuzaga keladigan o'n ikki barmoqli ichakning hipertansif diskinezi bilan mumkin. Shu bilan birga, bezga kiradigan enteropeptidaza tripsinogeni faollashtiradi. Olingan tripsin avtokatalitik ta'sirga ega - u tripsinogen va boshqa proteolitik fermentlarni faollashtiradi. Shunday qilib, agar eksperimentda oshqozon osti beziga oz miqdordagi tripsin kiritilgan bo'lsa, unda faol proteolitik fermentlar paydo bo'lganligi sababli uning to'qimalarining aniq nekrozi paydo bo'ladi.

Uchinchi nazariya pankreatitning rivojlanishini **oshqozon osti bezi yo'lining** va **gipersekretoriya** bilan izohlaydi. Obstruksiya (Oddi sfinkterining spazmi, o'n ikki barmoqli ichakning shishi va boshqalar) oshqozon osti bezi sekretsiasining kechikishiga olib keladi, undan keyin bezlar ichidagi fermentlar faollashadi.

Pankreatit bilan 3 bosqich rivojlanadi: o'tkir hujum (shish, ehtimol me'da osti bezining nekrozi), doimiy surunkali yallig'lanish yoki pankreatik kanalning yo'q qilinishi bilan to'liq davolanish bosqichi, so'ngra ekzokrin pankreatik etishmovchilik bilan surunkali yallig'lanish bosqichi. O'tkir pankreatit bilan bog'liq bo'lgan bezi to'qimasida fibroz o'zgarishlar rivojlanishi bilan surunkali pankreatitga xos bo'lgan ekzokrin (ekzokrin) pankreatik etishmovchilik yuzaga keladi. **Bezda** ovqat hazm qilish fermentlarining shakllanishi (oshqozon **osti bezi achiliyasi**) kamayadi va keyin butunlay to'xtaydi (skleroterapiya, organning **ajinlari** bilan). Qorin bo'shlig'ida ovqat hazm qilish (ingichka ichakning bo'shlig'ida) va assimilyatsiya buziladi. Birinchidan, yog'larning hazm

bo'lishi va so'rilishi keskin ta'sir qiladi. 60-80% gacha bo'lgan yog'lar so'rilmaydi va najas bilan ko'p miqdorda chiqariladi (steatorreya - kuniga 5 g dan ortiq najas bilan chiqariladi yoki boshqariladigan izotopning 5-6% dan ko'prog'i - trioleat-glitserol J¹³¹). Polifaza qayd etilganki, najasdagi koprologik tekshiruvda juda ko'p neytral yog 'bor (chunki yog'larning yog'li kislotalarga parchalanishi buziladi). Steatorrhea tanadagi kaltsiyni yo'qotishiga olib keladi, bu esa yog'lar bilan birga erimaydigan sovun shaklida chiqariladi (axlatda, neytral yog'dan tashqari, sovun ham bo'ladi). Kaltsiy ionlari bilan bir qatorda magniy va rux ionlari ham yo'qoladi, ular so'rilmaydigan yog'lar bilan sovun hosil qiladi. Gipokalsemiya, gipomagnezemiya sindromlari rivojlanadi. Kamroq va keyinroq oqsil hazm qilish buziladi (30-40% gacha so'rilmaydi). Bu **najasdagi** mushak **klatchatkalari** (**kreatoreya**), ayniqsa go'shtni iste'mol qilgandan keyin paydo bo'lishi bilan tasdiqlanadi. Uglevodlarning hazm bo'lishi ham buzilgan. Oshqozon osti bezi sekretsiyasi hajmining pasayishi, oshqozon osti bezi sharbatidagi bikarbonatlar (tana vazniga 1 mg / sekretin bilan stimulyatsiyadan so'ng) va fermentlar - amilaza, tripsin, lipaza (pankreosimin bilan qo'zg'atilgandan keyin 1,5 mg / kg tana vazniga). Ovqat hazm qilish buzilishi dispeptik simptomlar majmuasi bilan kuchayadi. Diareya sindromi mavjud, noto'g'ri ovqatlanish sindromi rivojlanadi, tana vaznining progressiv yo'qolishi kuzatiladi (almashtirish terapiyasi bo'lmagan taqdirda).

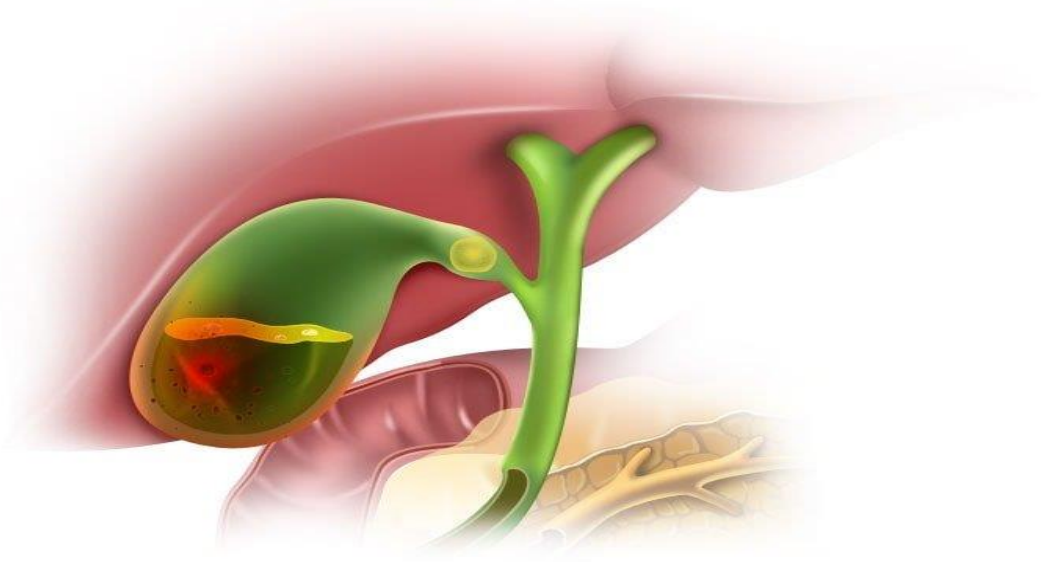
6.1. O'T PUFAGI ANATOMIYASI

O't pufagi - bu jigarda hosil bo'lgan safro uchun sumka shaklida suv ombori; u keng va tor uchlari bilan cho'zilgan shaklga ega va pastki qismdan bo'ynigacha pufakning kengligi asta-sekin kamayadi. 8 14 sm, 3-5 sm, kengligi, imkoniyatlar bajarilmoqda dan o't pufagi uzunligi tizmalari Gaeta 4 0-70 ° S sm³.

o't pufagi bir pastki o't pufagi tanasi o't pufagi, serviksi va o't pufagi ajrata gr galasi pufak yo'lining jo'naydi . ikkinchisi bilan qo'shilish to'g'risidagi conductive jigar tuynugiga , umumiy o't yo'li hosil .

O't pufagining devori uchta qatlamdan iborat (yuqori ekstraperitoneal devor bundan mustasno): seroz membrana, mushak membranasi va shilliq qavat. Qorin bo'shlig'i ostida qovuq devori biriktiruvchi to'qima yupqa bo'shashgan qatlami bilan - o't pufagining sub-seroz bazasi bilan qoplangan.

O'ziga xos naycha - umumiy jigar bilan birlashadigan va umumiy o't yo'lini tashkil etuvchi pufak yo'li. Keyin u katta (Vater) papilladan o'n ikki barmoqli ichakning bo'shlig'iga o'tadi. Sekretsia Oddi sfinkteri bo'lgan mushaklarning qopqog'i tomonidan tartibga solinadi.



Rasm 12. Safro yo'llari

6.2 . O'T QOPINING FIZIOLOGIYASI

O't pufagining funktsional buzilishi. Ular qovuq, kanallar, sfinkter va shilliq qavat mushaklarining holati bilan belgilanadi. Quviqning qisqarish me'yoridan chetga chiqish diskineziya deb ataladi :

- gipertonik - parasempatik asab tizimining tirnash xususiyati tufayli o't pufagi va kanallarning qisqarishi. Ichakka ko'p miqdordagi safro chiqishi

natijasida ichakning ohangi va peristaltikasi kuchayadi. Ximiya ichakdan tezda chiqib ketadi, ozuqa moddalarining so'rilishi kamayadi, diareya

- gipotonik - vagus asabining funktsiyasini inhibe qilish natijasida yuzaga keladi. O't pufagi bo'shashadi, ichidagi bosim pasayadi va safro ajralib chiqishi o'zgaradi (gipoxoliya - pasayish; acholiya - ichishni to'liq to'xtatish). Shu bilan birga, ichakda lipaza, tripsin, amilaza faollashadi, yog'lar emulsiya qilinmaydi va ularning hazm bo'lishi keskin kamayadi. Hayvonlarda ichak motorikasi o'zgarib, gipomotor, keyin esa gipermotorik namoyon bo'ladi. ichak bakteritsid faolligini, fermentatsiya va chirish rivojlangan jarayonlari kamayadi, va shuning uchun, toksinlar Signallarni qabul qilish oshiradi.

Safro doimo jigar hujayralari tomonidan chiqariladi, ammo uning ko'p qismi o'n ikki barmoqli ichakda kerak bo'lguncha o't pufagida saqlanadi. O't pufagini ushlab turadigan maksimal hajmi atigi 30-60 ml ni tashkil qiladi. O't pufagida 12 soatlik sekretiya (odatda taxminan 450 ml) bo'lsa ham, uni o't pufagida saqlash mumkin, chunki suv, natriy, xlor va boshqa ko'plab kichik elektrolitlar safro tarkibidagi qoldiq qismlarni (safro tuzlari, xolesterin, lesitin) jamlab, o't pufagining shilliq qavati orqali doimiy so'riladi. va bilirubin).

Jigar **tomonidan safro chiqishi** ikki bosqichda sodir bo'ladi: boshlang'ich qismi jigarning asosiy funktsional hujayralari - gepatotsitlar tomonidan chiqariladi. Dastlabki sir tarkibida ko'p miqdorda safro kislotalari, xolesterin va boshqa organik birikmalar mavjud. Jigar hujayralari o'rtasida joylashgan mayda safro kanaliuli ichiga chiqariladi; keyin safro naychalar bo'ylab hujayralararo septa tomon yo'naladi va bu erda naychalar terminal safro yo'llariga, so'ngra asta-sekin o'sib boruvchi kanallarga, jigar va umumiy o't yo'llariga etib boradi.

Bu erdan **safro** to'g'ridan-to'g'ri o'n ikki barmoqli ichakka chiqarilishi yoki o't yo'lidan o't pufagiga bir daqiqada yoki bir necha soat ichida yo'naltirilishi mumkin.

6.3 . O'T QOPINING PATOFIZIOLOGIYASI

O't pufagining motor, reabsorbtsiya va sekretor faoliyati innervatsiya apparati funktsional holatining o'zgarishi, ichak gormonlari ishlab chiqarilishi va ichak yo'llarining shilliq qavati, ayniqsa o't pufagi shikastlanishi bilan bezovta qilinadi. O't yo'llari va o't pufagi harakatining buzilishi Oddi sfinkterining silliq mushaklarining bazal ohangidagi o'zgarishlar bilan chambarchas bog'liq bo'lib, bu uni rivojlantiradigan avtonom asab tizimining neyronlarining faoliyatiga bog'liq (serotonergik va boshqalar). Ushbu sfinkterning disfunktsiyasi safro diskineziyasining rivojlanishiga va uning tegishli namoyon bo'lishiga olib keladi - qiyin mahalliyashtirilgan og'riq, qusish, ovqat hazm qilish tizimining buzilishi va boshqalar. O't pufagi harakatining susayishi silliq mushaklarning sitolemmida xoletsistokinin uchun maxsus retseptorlari zichligi kamayishi bilan ham sodir bo'ladi. Bu safro turg'unligiga, xolelitiyoz va yallig'lanish jarayonlarining rivojlanishiga yordam beradi, chunki Oddi sfinkterining oziq-ovqat iste'mol qilish bilan mos reaksiyasini o'chirishi - xoletsistokinin tufayli yuzaga keladigan gevsime, safro oqishini buzadi.

Ushbu organ kasalliklarining barcha sabablarini guruhlarga bo'lish mumkin, xususan:

A) yuqumli. Viruslar, bakteriyalar, zamburug'lar va yallig'lanish ishlab chikish sababi protozoa ff uchun SS bo'lmagan calculosis xoletsistit deb ataladi pufagi va izistom qatlami. Ko'pincha bu kasallik E. coli, streptokokklar, stafilokokklar va Proteus tomonidan qo'zg'atiladi;

B) uning tarkibiy qismlari muvozanati buzilganda safro o'zgarishi. Bunday holda toshlar siydik pufagida hosil bo'ladi, bu esa xolelitiyozning rivojlanishiga olib keladi. O't pufagi yo'lini blokirovka qilgan holatlarda, xolestaz sindromi, ya'ni safro turg'unligi;

C) o't pufagiga nerv impulslarining kirib kelish patologiyasi, buning natijasida pufak devorining motor funktsiyasi buzilgan va ingichka ichakka safro chiqishi qiyinlashadi;

D) tug'ma genetik patologiya. Ko'pincha ushbu organning tug'ma infektsiyasi kuzatiladi;

E) o't pufagidagi neoplazmalar: poliplar, xavfli o'smalar.

O't toshlari kasalligi - xolesterin va / yoki bilirubin almashinuvining buzilishi natijasida kelib chiqadigan hepatobiliar tizimning kasalligi o't pufagida va / yoki o't yo'llarida xavfli asoratlarni rivojlanishi bilan toshlarning shakllanishi bilan tavsiflanadi. Ovqatlanish oralig'ida safro o't pufagida to'planadi. Safro tarkibiga kiradigan safro kislotalari (xolik va kenodeoksixolik) yog'larni emulsifikatsiyalash va triglitseridlar va yog 'kislotalariga pankreatik lipaza ta'siri ostida parchalanish (gidroliz) uchun zarurdir. Ikkinchisi safro kislotalari bilan birga so'riladi (so'riladi). Safro kislotalari yog'da eriydigan xolesterolni (xolesterolni) o'z ichiga olgan mitselning tashqi qatlamini hosil qiladi. Mitselaning markazida to'plangan fosfolipidlar xolesterolni kristallanishiga to'sqinlik qiladi. Safro kislotalari etishmovchiligi yoki fosfolipidlar va xolesterin kontsentratsiyasi o'rtaidagi nomutanosiblik, safrodagi xolesterol miqdori oshib ketishiga olib keladi, safro toshlari yadrosining (litogenik safro) paydo bo'lishi bilan ortiqcha to'yintirilgan safrodan xolesterin kristallarining tushishiga olib kelishi mumkin. Toshlarning uchta asosiy turi mavjud: xolesterin, pigmentli va aralash. Aralash va xolesterin toshlari umumiy miqdorning 80 foizini tashkil qiladi. Odatda ular tarkibida 70% xolesterolli monohidrat, kaltsiy tuzlari, safro kislotalari va pigmentlar, shuningdek oqsillar, yog 'kislotalari va fosfolipidlar mavjud. Pigment toshlari (umumiy miqdorning 20%) asosan kaltsiy bilirubinatan iborat ; ular tarkibida 10% dan kam xolesterol mavjud. Xolesterolli toshlarning paydo bo'lishiga olib keladigan omillarga quyidagilar kiradi: jins (ayollar), semirish; yuqori kaloriya dietasi kam tolalar; jigar sirrozi; ileum yoki uning rezektsiyasi kasalliklari; dorilar (og'iz kontratseptivlari, klofibrat). Quyidagi omillar pigment toshlarining paydo bo'lishiga moyil: surunkali gemoliz; jigar sirrozi; o't yo'llari infektsiyasi. Safro tosh kasalligi (xolelitiyoz) ko'pincha ateroskleroz, diabet, semizlik va

giperkolesterolemiya bilan birga keladigan boshqa holatlar bilan birlashtiriladi. Yuqumli omilning ahamiyati shundaki, o't pufagining yallig'lanishi bilan, oqsilga boy eksudat o'tning kolloid va kimyoviy tarkibini buzadi, natijada o't pufagining yuqumli shikastlanishiga xos bo'lgan aralash toshlar hosil bo'lishi natijasida bilirubin, xolesterin va kaltsiy cho'kadi. O't pufagidagi safro turg'unligi toshlarning paydo bo'lishiga zamin yaratadi, chunki bu uning ko'proq konsentratsiyasiga va undagi xolesterin va bilirubin konsentratsiyasining oshishiga hissa qo'shadi (10 dan 12 baravar), safro kislotalarining asta-sekin so'rilishi safro tarkibini pasaytiradi. Zamonaviy tasniflarda xolelitiyozning uch bosqichini ajratish ta'minlanadi. Birinchi bosqich - fizik-kimyoviy - ko'p yillar davomida asemptomatik bo'lishi mumkin. Ushbu bosqichda jigarda safro kislotalari va fosfolipidlar (litogenik safro) miqdori kamayib, xolesterol bilan to'yintirilgan safro ishlab chiqariladi. Tashxis pufakni o'rganish natijalariga asoslangan bo'lib, unda mikellar xususiyatlarining buzilishi aniqlanadi va xolesterin "parchalanib", kristallar va ularning cho'kmalari aniqlanadi. O't pufagida toshlar yo'q. Ikkinchi bosqich o't tarkibidagi fizik-kimyoviy o'zgarishlar bilan tavsiflanadi, ammo o't pufagida toshlar paydo bo'lishi bilan. Toshning shakllanishi jarayoni nafaqat fizik-kimyoviy o'zgarishlar bilan, balki o't pufagi patogeneziining omillari (safro turg'unligi, shilliq qavatning shikastlanishi, o't pufagi devorining o't kislotalari, yallig'lanish, o't kislotalarining ichak-jigar aylanishining buzilishi) ning o'tkazuvchanligini oshirish bilan bog'liq. Uchinchi bosqich klinik, murakkab (kalsiy xoletsistit va boshqalar) Klinik ko'rinishi o't pufagining lokalizatsiyasiga, ularning hajmiga, yallig'lanishning lokalizatsiyasiga va faolligiga, o't yo'lining funktsional holatiga bog'liq. O't pufagining bo'yniga tushgan tosh uning chiqib ketishiga to'sqinlik qiladi va jigarning kolikasini keltirib chiqaradi. Tosh umumiy o't yo'lga (xoledoxolitiaz) o'tib, uning distal qismida to'xtab, to'liq yoki intervalgacha ichak tutilishini keltirib chiqarishi mumkin (og'riq toshishi) va og'riq paydo bo'lishi bilan. Obstruktiv sariqlik Umumiy kanalda toshning ikkilamchi

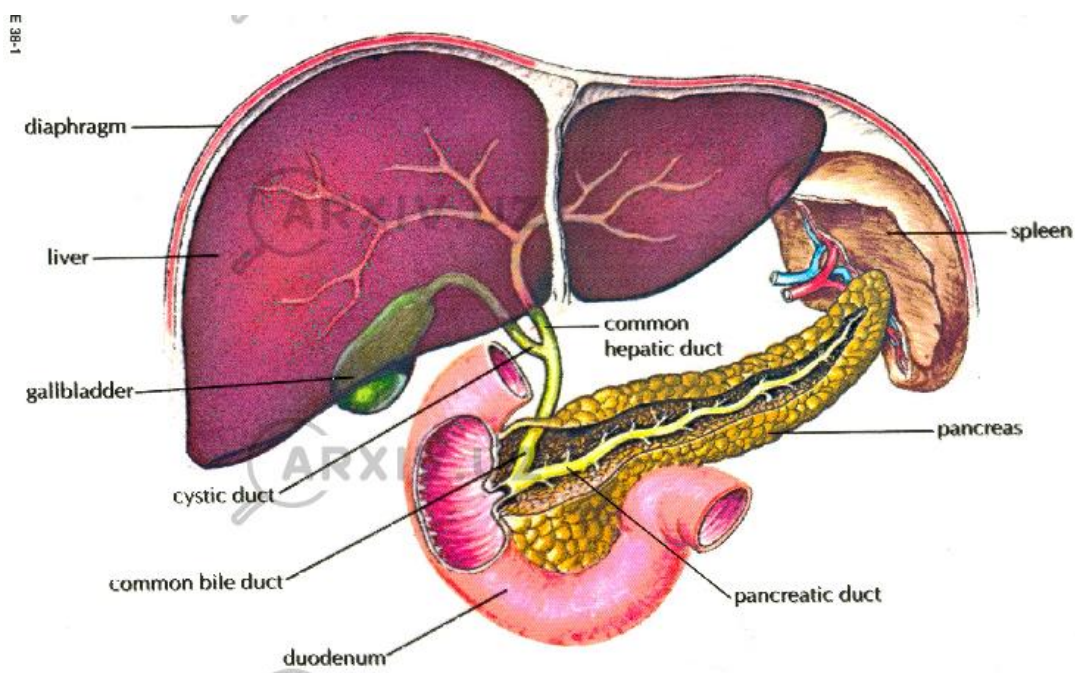
shakllanishi, ichak yo'lining obstruksiyasi tufayli kelib chiqqan staz tufayli yuzaga keladi. Umumiy o't yo'lining tiqilib qolishi lümen ichidagi bosimning oshishiga va kanalning cho'zilishiga olib keladi. uzilishlar bilan iruetsya. Natijada, qorinning yuqori o'ng choragida (ba'zan epigastriumda) kuchli doimiy og'riq yoki bosim hissi paydo bo'ladi, nurlanish elka pichoqlari orasidagi maydonga, o'ng elka, bo'yin, jag 'va o'ng elka pichog'i ostida.

7.1. JIGAR ANATOMIYASI

Jigar - ovqat hazm qilish tizimining eng katta "bezi" diafragmaning o'ng gumbazi ostida joylashgan. Jigarda ikkita lob mavjud bo'lib, ular orasida jigarning yarim oy va ligamentlari bor. O'ng qovoq chapga qaraganda og'irroq. Orqa yuzasida koronar ligament mavjud. Ikkita jo'yak uni ikkinchi darajali loblarga ajratadi. Diafragma yuzasida yurak depressiyasi va 4 qism mavjud. Visseral - uchta jo'yak tomonidan to'rt lobga bo'linadi. Bu o't pufagi uchun buralgan va qo'shni a'zolarga taassurot qoldiradigan uzunlamasına truba. Jigar eshigi oldida ko'ndalang truba bor, undan jigarning umumiy yo'llari va limfa tomirlari chiqib ketadi va asablar, o'ziga xos jigar arteriyasi va portal venasi, jigarning truba ichida joylashgan dumaloq bog'lami kiradi. Tashqi tomondan seroz membrana bilan qoplangan, uning ostida tolali kapsula joylashgan.

Ichki anatomiya bog'lovchi kapsulani jigar darvozalariga kirib, uni loblar, segmentlar va lobulalarga bo'lishdan boshlanadi. Jigarning gistologiyasi uning hujayra tuzilishini tavsiflaydi. Jigar lobuli prizma shaklidagi asosiy tarkibiy qism. Hujayrada mavjud bo'lgan tomir va safro yo'llari, shuningdek hujayralararo arteriyalar triad hosil qiladi. Undan tashqarida cho'zinchoq shakldagi jigar nurlari joylashgan. Jigar hujayralarida yadro va bir qator xromosomalar mavjud. Inson jigarida 250-300 milliard gepatotsit mavjud. Lobulalar biriktiruvchi to'qima interlobular septum bilan ajralib chiqadi,

ularda safro kapillyarlari va qon tomirlari o'tadi. Bir-biri bilan birlashib, 8 segment va 5 sektorni tashkil eting.



Rasm13. Jigar anatomiyasi

Voyaga etgan odamning katta bezi. Shakli qo'ziqorin shakliga o'xshaydi, vazni 1,5-2 kg, uzunligi 14-18 sm, kengligi 20-25 sm. Og'irligi va parametrlari yoshga bog'liq. U qorin bo'shlig'ida, diafragma ostida joylashgan. Jigarning topografiyasi uning joylashish xususiyatlarini tavsiflaydi. Yuqori chegara o'rtadagi aksillar chizig'i bo'ylab o'ninchi o'ng interkostal bo'shliqdan boshlanadi. O'ng nipel chizig'i bo'ylab to'rtinchi interkostal bo'shliq darajasiga ko'tarilib, chapdan beshinchi qovurg'aga tushadi, bu erda u pastki chegaraga ulanadi. Yuqori sirt diafragma bilan, pastki esa - ichak, o'ng buyrak, oshqozon, qizilo'ngach, 12 barmoqli ichak va o't pufagi bilan chegaralanadi. Odatda, inson jigari qimmatbaho arkdan tashqariga chiqmaydi, bu esa uning o'rnatilishiga hissa qo'shadi.

7. 2. JIGAR FIZIOLOGIYASI

Voyaga etgan sog'lom odamda jigar massasi tana vaznining taxminan 3% ni tashkil qiladi. Jigarni innervatsiya qilish simpatik, parasempatik va sezgir

nerv tolalari tomonidan amalga oshiriladi . Arterial: jigarda ikkita qon tomirlari tizimlari kelgan - ning o'z jigar arteriyasi, venoz - orqali portali tomirlaridan jigar kirish qon 70-80% uzaytiradi. filiallari o'rtasida Portal ven va jigar arteriyasi jigar lobules sinüzoidlerinde shakllantirish o'z keng anastomozlash tarmog'iga ega. Gepatik lobulalar hepatotsitlardan hosil bo'lib , ular orasida sinusoidlar joylashgan markaziy venadan periferiyagacha nurlar hosil bo'ladi . Shunday qilib, ham arterial, ham venoz qon sinusoidlarga kiradi. Sinusoidlardan qon jigar lobulalarining markaziy tomirlariga kiradi. Sinusoidlarning devorlari poydevor membranasiga ega emas va endotelial hujayralarning bir qatoridan qurilgan. Sinusoidlarning endotelial hujayralari va hepatotsitlarning sinusoidal qutblari orasida bo'sh perisinusoid bo'shliq - Disse maydoni mavjud.

Gepatotsitlarning funktsional faol yuzasi ko'plab mikrovilli tufayli sezilarli darajada oshadi . Gepatotsitlar bilan qonning katta aloqa yuzasi va sinusoidlarda qon oqimining sekinlashishi jigarda metabolik jarayonlar uchun maqbul sharoitlarni ta'minlaydi. Gepatotsitlarda sinusoidal qutb bilan birga safro kanalikuli tomon o'tadigan safro qutblari ajralib turadi. Gepatotsitlarning sinusoidal qutbining mikrovillari qondan metabolitlarni oladi va sekretiya safro yo'li orqali chiqariladi . Ushbu jarayonlar ferment tizimlari tomonidan boshqariladi .

Jigardan qonning chiqishi pastki vena kavasiga oqadigan jigar tomirlari orqali sodir bo'ladi . Shunday qilib, qorin bo'shlig'idagi organlardan oqib chiqadigan qon faqat jigar orqali o'tgandan so'ng yurakka qaytadi. Bu oshqozon-ichak traktida hosil bo'lgan va so'rilgan zaharli mahsulotlarning umumiy qon oqimiga kirishiga to'sqinlik qiladi.

Qon tomirlari lobulalarning perimetri bo'ylab joylashgan bo'lib, ularda tomir venalari shoxlari, jigar arteriyalari, hujayralararo safro yo'llari, limfa tomirlari va nervlar joylashgan. Safro tizimi hepatotsitlarning safro qutblari tomonidan hosil bo'lgan hujayralararo safro kapillyarlaridan boshlanadi. Ular o'zlarining

devorlariga ega emaslar , gepatotsitlarning sitoplazmatik membranasi o'z rolini o'ynaydi . Keyin safro umumiy jigar yo'liga hujayralararo kanallarga kiradi . Ikkinchisi, o't pufagi yo'llari bilan birlashib , o'n ikki barmoqli ichakka katta nipel sohasida ochiladigan umumiy o't yo'liga oqib chiqadi .

Jigar turli funktsiyalarni bajaradi, ulardan eng muhimi: metabolik (metabolizmda ishtirok etish), ekskretsiya va to'siq.

Metabolik funktsiya. Jigar aminokislotalarni va eng muhim oqsillarni sintez qiladi: barcha albuminlar va ba'zi qon globulinlari, deyarli barcha qon ivish omillari, transport oqsillari - transferrin, transkordin va boshqalar, shuningdek tirozin, xolinesteraza va boshqalar. U o'tkir fazali oqsillarni sintez qilishni o'z ichiga oladi : C-reaktiv oqsil, seruloplasmin, gaptoglobin, alfa-1-antitripsin antiproteazalari va anthemotripsin. Protein parchalanishi, shuningdek oqsil metabolizmining yakuniy mahsulotini, ammiakni zararsizlantirish jigarda kam emas .

Jigar lipid metabolizmida muhim rol o'ynaydi, bu safro sekretsiyasi bilan chambarchas bog'liq bo'lib, ichakdagi yog'larning parchalanishi va so'rilishi uchun zarurdir . Jigarda triglitseridlar, fosfolipidlar, xolesterin, safro kislotalari, keton tanalari sintezi mavjud .

Jigar uglevodlar metabolizmida faol ishtirok etadi. Jigarda galaktoza va fruktoza glyukozaga aylanadi, glikogen sintezlanadi va parchalanadi, glyukoza oksidlanadi, ba'zi aminokislotalardan glyukoza hosil bo'ladi, sut, piruvik va glyukuron kislotalari sintezlanadi. Gepatotsitlar tanadagi eng muhim glikogen omborlaridan biridir.

Jigar vitaminlarning muhim ombori hisoblanadi: A, D, K, PP; B12, foliy kislota va boshqalar. Gepatotsitlar tomonidan sintez qilingan safro kislotalari yog'da eriydigan vitaminlarni ichaklarda (A, D, E, K) singdirish uchun zarurdir . Jigar temir, mis, rux, marganets va molibden uchun depo rolini o'ynaydi.

Jigar kasalliklarini tashxislash bilan bevosita bog'liq bo'lgan metabolizmning juda muhim turi bu fermentlar almashinuvi. Ularning nafaqat aksariyati jigarda sintezlanadi, balki ularning dinamik barqarorligi ta'minlanadi va ularning parchalanishi ham tartibga solinadi. Jigar fermentlari uch guruhga bo'linadi : 1) sekretor; 2) indikator (gepatotsitlar sitolizining markerlari); 3) ekskretsiya (xolestaz belgilari).

Jigar kislotasos holatini saqlash va tuzatish bilan shug'ullanadi. U qon oqsili tamponini etkazib beruvchisi bo'lib xizmat qiladi, qondagi normal ammiak miqdorini saqlab turadi. Gepatotsitlar glyukoneogeneza laktat, piruvat va aminokislotalardan foydalanadilar. Keton jismlari va bikarbonat jigarda sintezlanadi.

Jigarning ekskretor funksiyasi ichakda safro hosil bo'lishi va sekretiyanidir. Safro - bu ozmotik xususiyatlarga ega bo'lgan organik va noorganik moddalarning plazma tarkibiga o'xshash murakkab suvli eritmasi. Jigar jigarining asosiy organik tarkibiy qismlari safro kislotalari, fosfolipidlar (lesitin), xolesterin va safro pigmentlari (bilirubin).

Safro kislotalari xolesteroldan sintezlanadi, bu organizmdagi 40 foiz miqdorini iste'mol qiladi. Jigarda xolik va kenodeoksixolik kislotalar hosil bo'ladi. Sintezning oxirgi bosqichida hosil bo'lgan safro kislotalari taurin va glisin bilan birikadi va yog'larni hazm qilish va so'rib olishning mikselli bosqichini bajarish uchun ingichka ichakka kiradi. Ingichka ichakdagi kislotaning katta qismi (90% dan ko'prog'i) so'riladi va portal tomir tizimi orqali jigarga (jigar-ichak aylanishi) qaytadi, shuning uchun qondagi ularning miqdori kam bo'ladi. Safro tarkibini buzish safro yo'llarida kaltsiy paydo bo'lishiga yordam beradi.

Jigarning pigment metabolizmasidagi ishtiroki qizil qon tanachalarini yo'q qilish paytida gemoglobindan retikuloendotelial tizimda hosil bo'ladigan bog'lab olinmagan (bilinmagan, bilvosita) bilirubinni qondan olish, uni glyukuron kislotasi bilan konjugatsiya qilish va konjugatsiyalangan (glyukuron kislotasi

bilan bog'liq) safroga chiqarishdan iborat. To'g'ridan-to'g'ri bilirubin nomi spirtli ichimliklarni qo'shmasdan Erixli reaktivi bilan ijobiy to'g'ridan-to'g'ri reaksiya berish qobiliyatini aks ettiradi va bilvosita bilirubin faqat u bilan bog'liq bo'lgan oqsillarni alkogol bilan yog'ingandan keyin aniqlanadi.

Jigarning detoksifikatsiya qiluvchi funktsiyasi ichakdagi mikroflorasining ta'siri ostida hosil bo'lgan va portal tizim orqali jigarga kiradigan ikkala endogen va ekzogen kelib chiqadigan toksik mahsulotlarni, masalan, fenol, skatol, indol, putrescine, kadavirin va boshqalarni zararsizlantirishdan iborat. tomirlar. Gepatotsitlar mitoxondriyal spirtli dehidrogenaza ta'sirida etil spirti keyinchalik oksidlanishi bilan aldegidga aylanadi. Azot reaksiyalari paytida nitro birikmalar neytrallanadi. Hidroliz yordamida bir qator dorilar, masalan, yurak glikozidlari, detoksifikatsiya qilinadi. Ba'zi zaharli moddalar organizmga zararsiz bo'lgan moddalarni qo'shib zararsizlantiriladi, masalan, protein almashinuvining juda zaharli yakuniy mahsuloti - jigar ammiak toksik bo'lmagan (ma'lum chegaralarga qarab) karbamidga aylanadi, u organizmdan siydik bilan chiqariladi.

Detoksifikatsiya usullaridan biri glyukuronik yoki sulfat kislota bilan biriktirilgan birikmalar hosil bo'lishi (konjugatsiya), bu inaktivatsiyaga olib keladi yoki eruvchanlikni oshiradi va hosil bo'lgan mahsulotlarning chiqishini tezlashtiradi. Shunday qilib, steroid gormonlari, kirmaydigan bilirubin, safro kislotalari, aromatik uglevodorodlar va ularning hosilalari faol emas.

Ko'pgina gormonlar jigarda metabollanadi: glyukokortikoidlar, aldosteron, estrogenlar, insulin, tiroksin, serotonin va gistamin faol emas.

Jigarning to'siq funktsiyasi Kupffer hujayralarining himoya ta'siri tufayli amalga oshiriladi, ular fagotsit yordamida mikroorganizmlarni qonidan, toksinlaridan, antijenlardan, immunitet komplekslaridan, yog 'tomchilaridan, qon hujayralaridan va boshqalardan olib tashlaydi. Antigenik xususiyatlarga ega bo'lgan moddalarning 95% Kupffer jigar hujayralari

tomonidan zararsizlantiriladi. Maxsus (immunitet) mudofaa reaksiyalari jigar limfa tugunlarining limfotsitlari tomonidan amalga oshiriladi

Jigarning ovqat hazm qilish funktsiyasi

Bu funktsiyani sekretor, yoki safro sekretsiyasi (xolerezis) va ekskretor yoki safro sekretsiyasi (xolekinez) ga bo'lish mumkin. Safro sekretsiyasi uzluksiz ro'y beradi va o't pufagida safro to'planib, safro sekretsiyasi faqat ovqat hazm qilish paytida (ovqatlanish boshlanganidan 3-12 minut keyin) boshlanadi. Bunday holda, safro dastlab o't pufagidan, so'ngra jigardan o'n ikki barmoqli ichakka chiqariladi. Shuning uchun jigar va kistaning safrosi haqida gaplashish odatiy holdir.

Kuniga 500-1500 ml safro ajralib chiqadi. U jigar hujayralarida - qon kapillyarlari bilan aloqa qiladigan hepatotsitlarda hosil bo'ladi. Passiv va faol transport yordamida qon plazmasidan hepatotsitlarga bir qator moddalar tushadi: suv, glyukoza, kreatinin, elektrolitlar va boshqalar. Hepatotsitlarda safro kislotalari va safro pigmentlari hosil bo'ladi, so'ngra hepatotsitdan barcha moddalar safro kapillyarlariga chiqariladi. Keyinchalik safro jigarning o't yo'llariga kiradi. Ikkinchisi umumiy pufak yo'lga oqib chiqadi, undan pufak yo'li chiqadi. Umumiy o't yo'lidan safro o'n ikki barmoqli ichakka kiradi.

Safro tarkibi

Gepatik safro oltin sariq rangga ega, pufak - to'q jigarrang; jigar safro pH - 7.3-8.0, nisbiy zichligi - 1.008-1.015; O't pufagining pH darajasi bikarbonatlarning so'rilishi tufayli 6,0-7,0 ni tashkil qiladi, nisbiy zichligi esa 1,026-1,048.

Safro 98% suv va 2% qattiq moddalardan iborat bo'lib, ular tarkibiga organik moddalar kiradi: safro tuzlari, safro pigmentlari - bilirubin va biliverdin, xolesterin, yog 'kislotalari, lesitin, mukin, karbamid, siydik kislota, A, B, C vitaminlari; oz miqdordagi fermentlar: amilaza, fosfataza, proteaz, katalaz, oksidaza, shuningdek aminokislotalar va glyukokortikoidlar; Noorganik modda: Na⁺, K⁺, Ca²⁺, Fe²⁺, Cl⁻, HCO₃⁻, SO₄²⁻, RO₄³⁻. O't pufagida ushbu

moddalarning barchasi kontsentratsiyasi jigar safroiga nisbatan 5-6 baravar yuqori.

Xolesterol - uning 80 foizi jigarda, 10 foizi - ingichka ichakda, qolganlari terida hosil bo'ladi. Kuniga taxminan 1 g xolesterol sintez qilinadi. U mitsellalar va chilomicrons hosil bo'lishida ishtirok etadi va faqat 30% ichakdan qonga so'riladi. Agar xolesterolni chiqarib yuborish buzilgan bo'lsa (jigar kasalligi yoki noto'g'ri ovqatlanish bilan), unda giperkolesterolemiya yuzaga keladi, bu o'zini ateroskleroz a yoki xolelitiyoz shaklida namoyon qiladi .

Safro kislotalari xolesteroldan sintezlanadi. Aminokislotalar glisin va taurin bilan o'zaro ta'sirlanib, ular glikokolik kislota (80%) va taurokolik kislota (20%) tuzlarini hosil qiladi. Ular yog 'kislotalari va yog'da eriydigan vitaminlar (A, D, E, K) qonida emulsifikatsiyani va qonning yaxshiroq so'rilishini ta'minlaydi. Yog 'kislotalari gidrofilligi va lipofilligi tufayli yog' kislotalari bilan miksel hosil qilib, ularni emulsifikatsiya qiladi.

Safro pigmentlari - bilirubin va biliverdin safroga o'ziga xos sariq-jigarrang rang beradi. Jigar, taloq va suyak iligida qizil qon tanachalari va gemoglobin vayron bo'lishi kuzatiladi. Birinchidan , biliverdin parchalangan gemdan, so'ngra bilirubindan hosil bo'ladi. Keyin suvda erimaydigan shakldagi oqsil bilan birgalikda qon bilan bilirubin jigarga o'tkaziladi. U erda glyukuronik va sulfat kislotalar bilan birlashib, jigar hujayralari tomonidan safro yo'liga va o'n ikki barmoqli ichakka ajralib chiqadigan suvda eruvchan konjugatlar hosil bo'ladi, bu erda ichak mikroflorasi va sterkobilin ta'siri ostida glyukuron kislotasi konjugatdan ajralib chiqadi, bu ichakdan najasga mos rang beradi. qonda, keyin siydikda - siydikni sariq rangga bo'yaydigan urobilin. Jigar hujayralari zararlanganda, masalan, yuqumli gepatit E yoki o't yo'lining toshlar yoki o'sma bilan bloklanishi natijasida qonda safro pigmentlari to'planib , sklera va terining sariq rangi paydo bo'ladi. Odatda qonda bilirubinning miqdori 0,2-1,2 mg% ni yoki 3,5-19 mkmol / l ni tashkil qiladi (agar 2-3 mg% dan ko'p bo'lsa, sariqlik) .

Safro faoliyati

- Yog'larni emiradi, suvda yog 'kislotalarini hosil qiladi.
- Triglitseridlarning so'rilishini va mitsellar va xilomikronlarning shakllanishini ta'minlaydi.
- Lipazni faollashtiradi.
- Ingichka ichak harakatini yaxshilaydi.
- O'n ikki barmoqli ichakda pepsinni faollashtiradi.
- Ichak florasiga bakteritsid va bakteriostatik ta'sir ko'rsatadi.
- Enterotsitlarning ko'payishi va desquamatsiyasini rag'batlantiradi.
- Gidroliz va oqsillar va uglevodlarning so'rilishini yaxshilaydi.
- Safro paydo bo'lishini va safro chiqarilishini faollashtiradi.

Safro va safro sekretsiyasini tartibga solish

Safro va safro sekretsiyasi parasempatik tolalarni stimulyatsiyasi bilan ko'payadi va simpatikni tirnash xususiyati bilan kamayadi. Parasempatik asab tolalarini stimulyatsiya qilish o't pufagining qisqarishiga va sfinkterning bo'shashishiga olib keladi, natijada o'n ikki barmoqli ichakda safro ajralib chiqadi. Simpatik nervlarning tirnash xususiyati sfinkterni pasaytiradi va o't pufagining tanasini bo'shashtiradi - o't pufagi bo'shatilmaydi. Safro shakllanishida va safro chiqishi refleksidagi o'zgarishlar ovqat hazm qilish traktining interozeptorlari tirnash xususiyati bilan, shuningdek shartli reflekslar bilan kuzatiladi. Humor xoleretik omillarga safro o'zi kiradi. Shuning uchun alloxol, xolenzim kabi taniqli dorilarning tarkibi safroni o'z ichiga oladi. Safro gastrin, sekretin, prostaglandinlarning sekretsiyasini oshiring. Sariq, sutli, yog'li ovqatlar, non, go'sht kabi ba'zi ovqatlar safro paydo bo'lishini va safro chiqarilishini rag'batlantiradi.

Tashqi ko'rinish, ovqatning hidi, ovqat haqida gapirish, uni iste'mol qilishga tayyorgarlik o't pufagi va butun safro yo'llarining faoliyatida tegishli

o'zgarishlarni keltirib chiqaradi. Dastlabki 7-10 daqiqada o't pufagi avval bo'shashadi, so'ngra qisqaradi va Oddi sfinkteridan o'tning oz qismi o'n ikki barmoqli ichakka kiradi. Shundan so'ng o't pufagini bo'shatishning asosiy davri keladi. Davriy qisqarish natijasida safro yengillik bilan almashib, o'n ikki barmoqli ichakni umumiy safro yo'lidan, so'ngra pufakchani va, nihoyat, jigarni tark etadi. Safro sekretsiasini, gastrin, sekretin, bombesin, atsetilxolin, gistamin rag'batlantiradi. Glyukagon, kaltsikonin, VIP safro sekretsiasini inhibe qiladi.

7.3. JIGAR PATOFIZIOLOGIYASI

Etiologiya bo'yicha jigar patologiyalarining bir nechta turlari ajralib turadi.

1. Jigarning yuqumli zararlanishi: viruslar, protozoa, gelmintlar, bakteriyalar, zamburug'lar.

2. Jigarning toksik shikastlanishi: gepatotoksik moddalarning ta'siri, ularga quyidagilar kiradi: politsiklik aromatik uglevodorodlar, xlor va organofosfor pestitsidlari, etanol va uning surrogatlari, fenollar, fosfor birikmalari, og'ir metall tuzlari, uglerod tetraxloridi, o'simlik toksinlari (yaltiroq toksin toksinlari va boshqalar), ko'plab gepatotoksik dorilar: behushlik uchun dorilar (xloroform), gipnozlar (xlor gidrat), psixotrop (xlorpromazin), giyohvand bo'lmagan analjeziklar (indometatsin, paratsetamol), antibiotiklar (tetratsiklin, eritromitsin va boshqalar), silga qarshi dorilar va boshqalar.

3. Jismoniy ta'sirlar: radiatsiya, mexanik shikastlanish.

4. Alimantar omillar: hayvonlarning yog'larini ko'p iste'mol qilish, lipotrop omillar va oqsillarning etishmasligi.

5. Jigar qon oqimining buzilishi: mahalliy (jigar arteriyasi trombozi, tomir venasi, siroz) va tizimli (surunkali konjestif) yurak etishmovchiligi).

6. Metabolik kasalliklar bilan birga keladigan endokrin kasalliklar (diabet, tirotoksikoz va boshqalar).

7. Shishlar (birlamchi va metastazlar).

8. Tug'ma nuqsonlar: jigar rivojlanishidagi anormallik (portal kavernomatoz) tomirlar va boshqalar), metabolik buzilishlar (glikogenoz), irsiy fermentopatiya.

9. Jigarda otoimmün jarayonlari.

Patofiziologik sindromlar

I. Gepatomegali (jigarning kattalashishi) jigar kasalligining eng ko'p uchraydigan alomatidir. Buning sabablari bo'lishi mumkin: gepatotsitlar distrofiyasi, o'tkir va surunkali gepatitda limfomakrofagik infiltratsiya, sirozda regenerativ tugunlar va fibroz rivojlanishi; yurak etishmovchiligidagi qonning turg'unligi, jigar tomirlarining endoflebiti, konstruktiv perikardit; birlamchi safro sirozidagi intrahepatik xolestaz va ekstrahepatik xolestaz - safro chiqishi buzilganida (ikkilamchi safro sirozining shakllanishi bilan); o'smalar, xo'ppozlar, kistalar bilan fokusli lezyonlar.

Sog'lom odamlarning 88 foizida jigarning pastki qismi paypaslanadi, yumshoq konsistentsiyaga ega, og'riqsiz va hatto. Jigar kasalliklari bilan u zich, o'tkir bo'lishi mumkin; kardiyak stazli bemorlarda - yumaloq, o'smalari va parazitlar kasalliklari bilan - tuberoz. Jigarning tez ko'payishi o'tkir virusli gepatit, xavfli o'smalar uchun xosdir. Organning tez pasayishi massiv nekrozning rivojlanishini ko'rsatadi va yomon prognostik belgidir. Siroz bilan jigar dastlab kuchayadi va kasallik oxirida kamayadi.

II. Gepatolienal sindrom - bu tomir venasi bilan umumiy bog'liqlik, umumiy limfa drenaji, umumiy innervatsiya, shuningdek mononukulyar fagotsitlarning yagona tizimiga tegishli bo'lgan jigar va taloqning kengayganligi. Ushbu sindromning rivojlanishi jigarning o'tkir va surunkali diffuz lezyonlarida kuzatiladi; portal tizimining tomirlarida tug'ma va orttirilgan nuqsonlar, tizimli qon kasalliklari, surunkali infeksiyalar. Shu bilan birga, ikkala organda retikulyaristotsitik to'qimalarning giperplaziyasi, infiltrativ-proliferativ va distrofik o'zgarishlar qayd etilgan.

III. Gipersplenizm - buzilgan trombositlar, granulotsitlar va qizil qon hujayralarini yo'q qilish uchun taloq funksiyasining o'sishi va buzilishi bilan ifodalanadigan sindrom. To'liq qon hujayralarining yo'qolishi leykopeniya, trombositopeniya va anemiya bilan namoyon bo'ladi. gepatit bilan qo'zg'atilgan muhim immun mexanizmlari bo'lishi mumkin B va alkogolli bulgusi, suyak iligi hematopoez va immun cytopenias ning splenogennomu inhibisyonuna olib keladi.

IV. Astenovegetativ sindrom jigar kasalliklarining ko'piga hamroh bo'ladi. Ushbu sindrom zaiflik, tushkun kayfiyat, asabiylashish, uyqusizlik, ishlashning pasayishi bilan namoyon bo'ladi va jigar hujayralari etishmovchiligini ko'rsatishi mumkin .

V. Dispeptik sindrom ko'plab jigar kasalliklarida kuzatiladi. Ishtahaning yomonlashishi, ko'ngil aynish, epigastral zo'ravonlik, qichishish, qichishish, ich qotishi jigar hujayralari etishmovchiligi, intra- va ekstrahepatik xolestaz, portal gipertenziya tufayli kelib chiqishi mumkin . Ehtimol, vazn yo'qotish ("yomon ovqatlanish" sindromi), ba'zida kaxeksiya paydo bo'ladi.

VI. Terida petechial toshma va qon ketishining paydo bo'lishi bilan namoyon bo'ladigan gemorragik sindrom. Sindromning rivojlanishi quyidagilarga bog'liq: gepatotsitlarda koagulyatsion omillar sintezining pasayishi (I, II, V, VII, IX, X, XIII); gipersplenizm tufayli trombositlar sonining kamayishi ; oshdi iste'molini , trombositlar va ivish omillar fibrinolitik tizimi aktivasyonu.

VII. Portal gipertenziyasi bu portal tomirda yoki jigarda yoki pastki vena kavasida qon aylanishining buzilishi tufayli portal tomir hovuzidagi bosimning oshishi .

Gepatik qon oqimi jigar lobulalarining markaziy tomiridagi arterial va venoz oqimlarning kombinatsiyasi bilan tavsiflanadi. Agar arterial tizimning prekapiller qismida bosim 110-120 mm RT ga teng bo'lsa. Art, keyin venulalarda - atigi 5-10 mm RT. San'at. Bu katta farq faqatgina arterial qon

oqimiga olib kelgan bo'lishi kerak , bu esa hatto ushbu differentsial bosimni bostiradigan maxsus sfinkterlar tizimi tomonidan oldini oladi . Natijada , umumiy qon oqimining 75% portal tomir orqali, atigi 25% arteriya orqali o'tadi . Shunday qilib, bu nafaqat bosimni muvozanatlash, balki juda past bosim bilan o'tadigan venoz oqim uchun afzallik yaratish masalasi.

Har daqiqada jigar tomirlari orqali 1500 ml qon oqadi.

Portal gipertenziyasining uch shakli mavjud:

1) portal venaning tug'ma anomaliyasi yoki portal kollektorining siqilishi natijasida subhepatik blok, portal venada bosimning oshishi ;

2) jigar venalari trombozi natijasida rivojlanadigan suprahepatik blok; jigar tomirlarini siqish (Budd-Hiari sindromi), o'ng qorincha yurak etishmovchiligi;

3) jigarning diffuz kasalliklari bilan bog'liq bo'lgan intrahepatik blok. 70% hollarda ushbu blokirovka sababi sirozdir . Ushbu shaklning asosi - bu tuzilish va soxta lobulalarning paydo bo'lishi tufayli jigar tuzilishining buzilishi . Vaskulyar arxitektura buziladi, sfinkterlar nobud bo'ladi va arterial oqim yo'lidagi obstruktsiya yo'q qilinadi. Jigar parenximasida yallig'lanish jarayonlari , jigar lobulasining ichidagi shishish va bosimning oshishi venoz tomirlarning siqilishiga olib keladi.

Portal gipertenziyasining odatiy oqibati shundan iboratki , jigar tomiridan tashqarida vena venasi va pastki vena kava tizimi o'rtasida shunt fenomenining shakllanishi (porto-kaval shuntlar). Bunday shtamplarning uchta asosiy lokalizatsiyasi ma'lum : kindik mintaqasidagi teri anastomozlari , qizilo'ngachning pastki uchdan biridagi anastomozlar va gemorroidal venalar. Qonni to'kib tashlash jigarning antitoksik funksiyasini qisman yoki to'liq to'xtatadi, chunki ichak orqali portal tomir orqali ko'p miqdordagi zaharli moddalar bo'lgan qon jigar parenximasiga o'tadi va umumiy qon oqimiga kiradi. Natijada tananing kuchli intoksikatsiyasi.

Portal gipertenziyasi quyidagi simptomlar va sindromlar bilan birga keladi: hepatomegali, splenomegaliya yoki gipersplenizm, ovqatlanishning

pasayishi (astsit tufayli ingichka, ingichka oyoqlari va katta oshqozonli odamda “o'rgimchak” raqami mavjud); qizilo'ngach, oshqozon, gemorroidoid venalar, qorin old devori tomirlari varikoz tomirlari (“meduza boshi” alomati); gemorragik sindrom (varikoz tomirlaridan qon ketish bemorlarning o'limining eng keng tarqalgan sabablaridan biridir), astsitlar, intoksikatsiya.

VIII. Astsit - bu qorin bo'shlig'ida suyuqlik to'planishi. Jigar sirozida eng keng tarqalgan. Astsit suyuqligi bu ultrafiltrat plazmasining bir turi, uning tarkibiy qismlari plazma tarkibiy qismlari bilan dinamik muvozanatda.

Suyuqlikning tomirlardan qorin bo'shlig'iga chiqishiga yordam beradigan omillar :

1. Portal gipertenziya, unda ikkala sinusoidal gidrostatik bosim ko'tariladi, bu plazma filtrasini sinusoidlarning devorlari orqali Disse bo'shlig'iga o'tkazilishini va jigarning barcha venoz tomirlarida gidrostatik bosimni oshiradi.

2. Jigarda albumin sintezining pasayishi va astsit suyuqligini olishda yo'qotilishi tufayli plazma onkotik bosimining pasayishi .

3. Kengaytirilgan limfogenez (8-9 litr tezlikda 15-20 litrgacha!) Dinamik limfa etishmovchiligi va limfa tomirlarining gözenekli devorlari orqali limfa oqishi oqibatida venoz qon oqimi to'sib qo'yilishi sababli; Ko'p sonli limfa kistalari va tomchi tomchi bilan limfa ajratilgan limfa limfatik surati xarakterlidir.

4. Renin-angiotensinaldosteron tizimining (RAAS) faollashishi tufayli buyrakda qon oqimining yomonlashishi, shuningdek jigarda aldosteronning inaktivatsiyasining pasayishi va uning klirensining pasayishi tufayli giperaldosteronizm. Giperaldosteronizm organizmda natriy va suv to'planishiga olib keladi.

5. AHH (vazopressin) ishlab chiqarishni rag'batlantirish, bu qonning nisbatan (qisman) kamaygan samarali tomir ichi hajmi va, ehtimol, ba'zi hollarda, natriyni ushlab turish tufayli plazma giperresmalligi (astsit suyuqligiga natriyning ko'payishi va suyultirish giponatremiyasining

rivojlanishi haqida dalillar mavjud). Samarali tomir ichidagi qon hajmining pasayishi, o'z navbatida, jigarda etarlicha faol bo'lmagan vazoaktiv moddalar bilan arterial tomirlarning etarli darajada kengaymasligi, shuningdek, albumin etishmovchiligi fonida onkotik assimilyatsiya qilish kuchining pasayishi bilan bog'liq.

Ko'p miqdordagi astsitik suyuqlik bilan quyidagi qo'shimcha belgilar kuzatilishi mumkin: kindik, inguinal va diafragma churrallari; oyoqlarning varikoz tomirlari; diafragma yuqoriga siljishi; qizilo'ngach reflyuksiyasi, bu qizilo'ngachning shilliq qavatining eroziyasi va varikoz tomirlaridan qon ketishiga olib keladi.

Og'riq sindromi va o'ng hipokondriyumda og'irlik hissi jigarning tolali membranasini cho'zish natijasida yuzaga keladi va o'tkir virusli gepatit, yurakning konjestif etishmovchiligi, ekstrahepatik xolestaz bilan bog'liq. Jigar kapsulasining yallig'lanishi (perihepatit) va tolali membrana va parietal qorin parda orasiga yopishishi ham to'g'ri hipokondriyadagi og'riqlarga olib keladi. O't pufagi sohasidagi o'tkir og'riqlar xoletsistit, shu jumladan kalsiyli hujumga xosdir.

X. Xolestaz - bu ichaklarda etishmovchilik, o't yo'llarida to'planish va barcha yoki alohida tarkibiy qismlarning qoniga kirib borishi bilan tavsiflanadigan sindrom. Qisman xolestaz ajralib turadi - ichakka ozgina safro chiqadi, tarqoq xolestaz - faqat CB kechikadi yoki faqat safro kislotalari va umumiy xolestaz - safro tarkibiy qismlari ichakka kirmaydi.

Rivojlanish mexanizmiga ko'ra, xolestaz intrahepatik (birlamchi) - jigarning shikastlanishi bilan, masalan, gepatit, xolangiolit bilan, o't kapillyarlarining o'tkazuvchanligi oshishi bilan, safro qalinlashishi bilan va boshqalar. Xolestaz haddan tashqari (ikkilamchi) bo'lishi mumkin - umumiy ahvolni buzgan holda. o't yo'llari (tosh bilan to'sqinlik qilish, o'n ikki barmoqli ichak va oshqozon osti bezi sohasidagi o'sma yoki yallig'lanish infiltrati yordamida siqish).

Xolestazning klinik ko'rinishi: acholik (engil najas), quyuq siydik, qichishgan teridagi sariqlik yoki faqat qichishish (ajratilgan xolestaz bilan) va acholiya va xolemiyaga xos bo'lgan boshqa alomatlar .

Xolestazli qonda xolesterin, fosfolipidlar, β - lipoproteinlar, konjugatsiyalangan bilirubin va safro kislotalari, shuningdek, xolestazning markerlari bo'lgan fermentlar soni ko'payadi : ishqorli fosfataza, gamma-glutamil transpeptidaza, leytid-ampulasi, leytid ampulasi va leytid ampulasi .

Axoliya - bu birlamchi yoki ikkilamchi xolestaz natijasida ichakda safro yo'qligi yoki pasayishi (gipoxoliyasi) tufayli kelib chiqadigan sindrom .

Buning o'ziga xos xususiyati: achchiq (bo'r rangli yoki shuvalgan) najas (undagi sterkobilin pigmenti yo'qligi sababli), ko'pincha ochilmagan yog'lar (steatorreya) tufayli kumush rangga ega . Axoliya bilan lipazlarni faollashtirish, yog'larni hazm qilish uchun zarur bo'lgan safro kislotalari ichaklarga kirmaydi. Yog'lar yaratuvchilarning rivojlanishiga olib keladi (myofibers kursida topilgan ovqat hazm qilish fermentlari, ularni borish qiyin qilib, oqsillar o'rab mumkin bo'lgan ko'ndalang o'ziga xos shtrix chiziqlar). Yog'larni so'rib olishning uzoq vaqt davomida buzilishi A, D, E va K yog'larida eruvchan vitaminlarning ushbu gipovitaminozga mos keladigan alomatlari kamayishiga olib keladi.

Ichakdagi safro kislotalarining bakteritsid ta'sirining yo'qligi disbiozning rivojlanishiga, chirish va fermentatsiyaning kuchayishiga, ichakning harakatlanish qobiliyatini buzilishiga (ich qotishi yoki diareya) olib keladi.

Xolemiya (so'zma-so'z - qondagi safro), intrahepatik yoki ekstrahepatik xolestaz tufayli safro kislotalari va ularning tuzlarining qonida ko'payish bilan tavsiflanadigan sindromdir .

Bu sidr terining qichishi, bradikardiya, miyokardning qisqarishi, arterial gipotenziya, umumiy asteniya, tushkunlik, asabiylashish, bosh og'rig'i, charchoq, tungi uyqusizlik va kun davomida uyqusizlik bilan namoyon bo'ladi. Ushbu o'zgarishlar safro kislotalarining asab tugunlariga, avtonom nerv

tizimiga to'g'ridan-to'g'ri ta'siri (vagus ohangining oshishi, ayniqsa tiroksin etishmovchiligi tufayli katexolaminlar va tiroksin etishmovchiligi fonida), mushak hujayralariga (zaiflashgan ion nasosining funktsiyasi, ATF sintezining pasayishi) bog'liq. Qachon eritrotsitlar, leykotsitlar va trombotsitlar - og'ir Holem qizil qon hujayralari halok bo'lishi mumkin.

Qondagi safro kislotalarining ko'payishi ularning siydikda chiqarilishi oshishi bilan birga keladi. Bunday holda, siydik kuchli tebranadi, bu uning sirt tarangligini pasayishi bilan bog'liq.

Sariqlik (icterus) - qonda 30-35 mkm / l dan oshganda safro pigmentlarining to'planishi natijasida terining, skleraning va shilliq pardalarning sarg'ish rangi paydo bo'lishi bilan xarakterlanadigan alomat.

Sariqlik turlari:

A) sotib olingan - suprahepatik, subhepatik, jigar

B) irsiy - Gilbert, Krigler-Nayyar va Dabin-Jonson

Suprahepatik yoki gemolitik sariqlik barcha irsiy va orttirilgan gemolitik anemiyaga hamroh bo'ladi.

Qizil qon hujayralarining parchalanishi ortishi natijasida ichakda ko'proq urinobilinogen va stercobilin hosil bo'ladi. Najas giperkolikka aylanadi (tarkibidagi sterkobilin miqdori oshgani sababli juda qorong'i). Jigar barcha urinobilinogenni (jigarning nisbiy etishmovchiligini) ichakdan qonning shishib ketishiga olib kelmaydi va ichak-jigar aylanishidan urinobilinogen umumiy qon oqimiga kiradi va siydik bilan chiqariladi. Gemorroidal tomirlarda sterkobilin ko'proq so'riladi va shuning uchun siydikda ko'proq bo'ladi. Urobilinuriya va sterkobilinuriya siydik rangining qorayishiga olib keladi. Bilirubinuriya mavjud emas, chunki eriydigan sterkobilin qonining ko'payishiga qaramay, uning miqdori 34 mkm / l dan oshmaydi va siydik bilan chiqarilmaydi.

Obstruktiv yoki mexanik, obstruktiv sariqlik rivojlanadi Ekstrahepatik (ikkilamchi) kolestaz. Safro ichakka kirmaydi -

acholin sindromi rivojlanadi (yuqoriga qarang), jigar o't yo'llari va kapillyarlarga toshib ketadi. To'qimalarda pigmentning to'planishi xarakterli yashil rangga ega bo'lgan sariqlikning paydo bo'lishi bilan birga keladi. Siydik kislotalari (xolemiya natijasida) mavjudligi sababli siydik ko'piklanadi. Siydikda urobilin va sterkobilin yo'q (acholining natijasi).

Irsiy sariqlik.

Gilbert sindromi (avtosomal dominant meros turi) - jigarda glyukoronil transferazining pasayishi va UDF-glyukuronosiltransferaza (UGT1A1) konjugatsiyasining susayishi bilan tavsiflanadi, qonda uning miqdori o'rtacha ko'payadi.

Kriegler-Nayyar sindromi (aralash meros turi) glyukuronil transferazining to'liq yo'qligi bilan tavsiflanadi, buning natijasida jigarda bilirubin umuman shakllanmaydi (rangsiz safro alomatlari) va ishlatilmagan va UDF-glyukuronosiltransferaza (UGT1A1) miqdori 260 - 550 mkmol / L ga etadi va "yadroviy sariqlik" va og'ir rivojlanishni keltirib chiqaradi. ensefalopatiya.

Dabin-Jonson sindromi (otosomnominant dominant meros turi) xolemisiz qisman xolestazning rivojlanishi va jigar melanozi ("qora jigar kasalligi").

Uyali etishmovchiligi - jigar metabolik susaytirishi, detoksikatsiya va to'siq funksiyalari bilan xarakterlanadi bir sindromi.

Jigarning metabolik funksiyalarining buzilishi uglevod, oqsil, lipid, suv-elektrolitlar almashinuvi va CBS, vitaminlar va minerallar almashinuvining o'zgarishi bilan namoyon bo'ladi.

Karbongidrat metabolizmi jigar patologiyasi bo'lgan bemorlarning gipoglikemiyaga moyilligi bilan tavsiflanadi, ularning rivojlanishi jigarda glikogen omborlarining kamayishi, glikogenoliz va glyukoneogenezning zaiflashishi bilan izohlanadi.

Gipoglikemiya zaiflik, bosh aylanishi, avtonom kasalliklar bilan namoyon bo'ladi. Glyukuron kislotasining etishmasligi jigarning detoksifikatsiya

funktsiyasini, shu jumladan va UDF-glyukuronosiltransferaza (UGT1A1) ni zararsizlantirishga olib keladi.

Protein almashinuvi qonda albumin miqdori kamayishi bilan tavsiflanadi, jigarda sintezi keskin pasayadi. Qonda albumin etishmasligi samarali onkotik assimilyatsiya kuchining pasayishiga va gipergidratatsiya va shish paydo bo'lishiga olib keladi va portal gipertenziya mavjudligida u astsitning rivojlanishida ishtirok etadi. α va β -globulinlarning sintezi kamayadi yoki ortadi (masalan, ijobiy timol testi bilan aniqlanadigan A virusli gepatitida). Qonda jigar patologiyasining yuqumli, immunitetli shakllarida globobulinlar miqdori ortadi.

Disproteinemiya albumin-globulin (A/G) koeffitsientining pasayishiga, ESRning oshishiga olib keladi. Protein sintezida ishlatilmagani va siydikda aminokislotalarning chiqarilishi (aminoasiduriya) tufayli qonda aminokislotalar (giperaminoasidemiya) ning xarakterli ko'payishi kuzatiladi, chunki buyrak naychalarida reabsorbtsiya miqdori cheklangan. Jigar funktsiyasi qanchalik kamaygan bo'lsa, qonda shunchalik ko'p protein almashinuvinining toksik mahsuloti - ammiak mavjud bo'lib, u jigarda karbamidga aylanmaydi, shuning uchun uning tarkibida qon miqdori kamayadi. Shikastlangan jigarda qon va boshqalarning eng muhim koagulyatsion omillarining sintezi buziladi, bu esa gemorragik sindromning rivojlanishiga olib keladi. Gepatotsitulyar etishmovchilikning zo'ravonligining belgisi protrombin qon indeksidir. Protrombin indeksi qanchalik past bo'lsa, jigar patologiyasi shunchalik qiyinlashadi.

Jigarda transport oqsillari sintezining buzilishi temir tanqisligi kamqonligining rivojlanishiga olib keladi (transferrin sintezining pasayishi),

B12 tanqisligi kamqonligi (jigarda foliy kislotasi B 12 vitaminining pasayishi bilan birga transkobalaminning pasayishi). Jigarda A va B6 vitaminlari sintezi ham buzilgan.

Gormonlar va gormonal muvozanatning buzilishi mos keladigan oqsillar etishmovchiligi va jigarda gormonlar, xususan estrogen, glyukokortikoidlar, aldosteron, tiroksin va boshqalar metabolizmining buzilishi tufayli rivojlanishi mumkin.

Jigar hujayralari etishmovchiligi sindromidagi yog 'almashinuvi buzilgan sintez va triglitseridlar, fosfolipidlar, lipoproteinlar, xolesterin, safro kislotalari va keton tanalarining oksidlanishi bilan tavsiflanadi. Qonda xolesterin va lipoproteinlarning antitrestenik shakllari kamayadi, ichakda safro kislotalari etishmovchiligi mavjud.

Jigarning antitoksik funksiyasining susayishi nafaqat va UDF-glyukuronosiltransferaza (UGT1A1) va ammiakni, balki arterial uglevodorodlar, nitrobenzol, indol, skatol, fenol, putrescine, kadavarin kabi zararli mahsulotlarni, shuningdek, ko'plab dori vositalarini (sulfanamidlar, kardiyaklarni) zararsizlantirishda buziladi. glikozidlar va boshqalar). Bu bunday bemorlarga individual dozalarni ehtiyotkorlik bilan tanlashni talab qiladi.

Ba'zi hollarda jigarda metabolik jarayonlar endogen kanserogenlarning paydo bo'lishi bilan birga keladi: triptofan, tirozin, nitrosaminlar, nitrosometiluriya va boshqalar metabolitlari. Masalan, paraoksifenil sut kislotasi yo'ldoshni kesib o'tishi va jigarning og'ir kasalligi bo'lgan onalardan tug'ilgan bolalarda tug'ma o'smalar keltirib chiqarishi mumkin.

Jigar makrofaglari (Kupfer hujayralari) funksiyasining zaiflashishi to'siq funksiyasining zaiflashishiga olib keladi: ko'rsatilmagan mikroblar va ularning toksinlari, antijenler va immunitet komplekslari qon oqimiga kiradi, bu infektsiyaga qarshilikning pasayishiga, allergik va immunitetli kasalliklarning rivojlanishiga olib keladi. Og'ir holatlarda toksemiya manzarasi paydo bo'lishi mumkin (leykotsitoz, isitma, eritrotsit gemolizi, ichak eroziyasi, buyrak etishmovchiligi va boshqalar) va agar portokaval bypass payvandlash bo'lsa, toksik zarba.

Jigar etishmovchiligi (PN) - bu organizmning ichki muhitining doimiyligini ta'minlamaydigan jigar holatidir - gomeostaz.

Jigar etishmovchiligi turlari:

- mutlaq va nisbiy (funktSIONal ortiqcha yuklanish fonida),
- umumiy (jigarning barcha funktsiyalari kamaygan) va qisman (individual funktsiyalar buzilgan);
- kichik PN (ensefalopatiyasiz) va katta PN (ensefalopatiya bilan)

Jigar etishmovchiligining patogenetik shakllari:

- 1) ajratuvchi (xolestatik)
- 2) gepatotsellular (yallig'lanish, distrofiya, jigar nekrozi ,enzimopatiya bilan).
- 3) qon tomir (mahalliy yoki umumiy qon aylanishi buzilgan holda),
- 4) Aralash.

Klinik shakllari: o'tkir va surunkali, jigarning diffuz shikastlanishi yoki fokusli. Jigar etishmovchiligining eksperimental modellari quyidagilardan iborat bo'lishi mumkin : jigarni to'liq yoki qisman olib tashlash, oqma hosil bo'lishi, o't yo'llarini bog'lash, London angiostomi, gepatotrop zahar bilan jigarning toksik shikastlanishi va boshqalar.

Gepatik koma - bu mutlaq, umumiy, katta jigar etishmovchiligi fonida rivojlanadigan sindrom , uning asosiy namoyishi jigar entsefalopatiyasi yoki gepatotserebral sindromning rivojlanishi hisoblanadi.

Bu psixika, ong, qon aylanishi, nafas olish, konvulsiyalar, gipoksik va gemorragik sindrom, jigar sarig'i, gipoglikemiya, gipoproteinemiya, suv-elektrolit va kislota-baz muvozanati buzilishi, shuningdek og'izdan xarakterli hid (jigarning hidi, mog'orlangan somon), qonda merkaptanning xushbo'y moddasi to'planishi tufayli.

Ensefalopatiyaning rivojlanishi qonda ko'p miqdordagi moddalarning paydo bo'lishi bilan izohlanadi - serebrotoksinlar, ular tarkibiga quyidagilar kiradi.

- ammiak, Kettslutar kislotasini Krebs siklidan chiqarib, ATF shakllanishining pasayishi bilan birga keladi;

oqsil metabolitlari - fenol, indol, skatol, aminlar va boshqalar;

- yog 'kislotalari - butirik, kaproik, valerianik, hujayra membranalarining lipid tarkibiy qismlariga zarar etkazadigan, gangliyadagi qo'zg'alishlarning uzatilishini buzadigan;

- piruvik va sut kislotalarining hosilalari - asetoin, butilen glikol;

- amino - fenilalanin, triptofan, tirozin va metionin, kolichekstvo sezilarli Hokim, lösin va pasaytirish tufayli oshiradi izolösin;

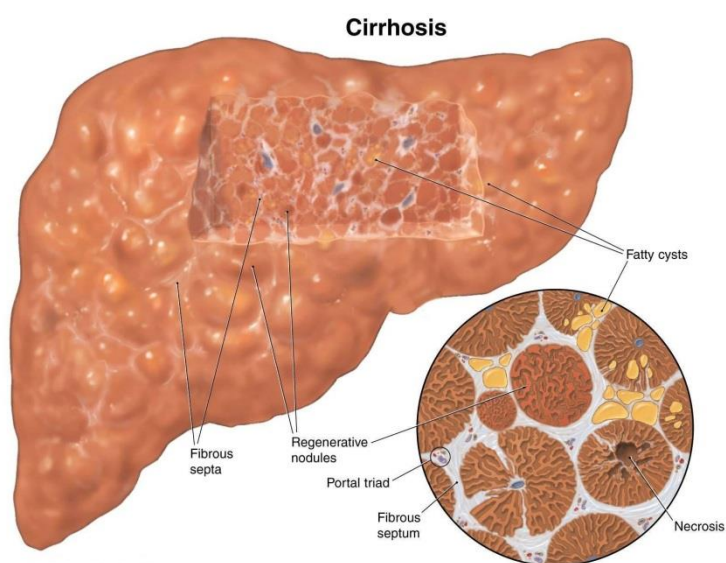
- soxta neyrotransmitterlar - octopamin va β - feniletilamin, norepinefrin va dopaminni sinapslardan ajratish orqali sinaptik uzatishni buzadi .

Koma og'ir virusli gepatit, toksik distrofiya va jigar sirrozi fonida, portal gipertenziya bilan, jigar aylanishining o'tkir buzilishi va jigar shikastlanishi bilan rivojlanishi mumkin. Tsirrozi I- surunkali, rivojlanayotgan kasallik tufayli jigar etishmovchiligi oshirish bilan xarakterlanadi jigar hujayralari, cicatricial buruşma va tahrir qilish buziladigan , tizimli shakllantirish uchun etakchi, normal arxitekturaviy jigar g'ayritabiiy saytlar. Parenximaning nodulyar o'zgarishi sirozni gepatitdan ajratib turadi. Morfologik rasmga ko'ra ajratish: portal (septal), nekrotik va safro sirozi. Jahon olimlar tavsiyalariga ko'ra, sirrozida jigar surunkali jigar kasalligi bosqichi sifatida emas, balki hisoblanadi bilan tashxisni shakllantirishda ushbu atama mustaqil ravishda, alohida kasallik sifatida belgilanadi.

Etiologiyasi. Sirozning asosiy qismi virusli gepatitning natijasidir; ikkinchi eng keng tarqalgan sabab - surunkali alkogolizm; otoimmün gepatit uchinchi o'rinda; to'rtinchi eng keng tarqalgan sababi - buzilishi metabolism (hemokromatozis, Vil'son kasalligi - hepatolenticular dejenerasyon, alfa-1 antitripsin etishmasligi, glikogenoz) qilish; Jigar sirozining sababi ichki va ekstrahepatik safro yo'llarining kasalliklari bo'lishi mumkin (birlamchi va ikkilamchi safro sirozi).

Patogenez. Jigar sirozining patogenezi morfogenez bilan chambarchas bog'liq. Sirozning rivojlanish mexanizmidagi etiologik omillar ta'sirida paydo bo'ladigan va jigarining retikulin skeletlari pasayishiga olib keladigan jigar parenximasining qo'shni hududlariga qon to'kilishi va buzilishlarga olib keladigan turli xil uzunlikdagi jigar hujayralari nekrozi katta ahamiyatga ega. Omon qolgan hepatotsitlar atrofdagi to'qimalarni ishemik nekrozga qadar tomirlari bilan siqib chiqaradigan tugunlarning paydo bo'lishi bilan jadal tiklana boshlaydi.

Qon va jigar tomirlari o'rtasida yangi qon tomir anastomozlarining paydo bo'lishiga yordam beradigan qon oqimining buzilishi mavjud. Ular orqali qon saqlanib qolgan jigar parenximasini chetlab o'tadi, bu uning qon ta'minotini keskin yomonlashtiradi va yangi ishemik nekrozga olib kelishi mumkin



Rasm 14. Jigar sirozining patogenezi

Shunday qilib, bir turdagi "zanjirli reaksiya" paydo bo'ladi: nekroz - regeneratsiya - qon tomir to'shagini qayta qurish - parenximali ishemiya, nekroz, portal gipertenziya va boshqalar, bu o'z-o'zidan rivojlanish mexanizmini ta'minlaydi.

HULOSA

Ovqat hazm qilish tizimi ko'plab o'zaro bog'langan aloqalardan tashkil topgan murakkab fiziologik mexanizmdir. Ularning faoliyati oziq-ovqat moddalarini odam organizmi tomonidan o'zlashtirishga tayyorlash jarayonlari bilan chegaralanmaydi. Oziq-ovqat tarkibi va tabiatiga, uni qabul qilish sharoitlariga chambarchas bog'liq bo'lib, ovqat hazm qilish tizimi organizmdagi metabolizmning ko'p jihatlariga chuqur ta'sir ko'rsatadi, tashqi va ichki muhit o'rtasidagi aloqani ta'minlaydi; himoya mexanizmlarini shakllantirish. Shuning uchun ovqat hazm qilish tizimining har qanday aloqasining buzilishi nafaqat ovqat hazm bo'lishi va o'zlashtirilishiga, balki organizmda kechadigan boshqa ko'plab fiziologik va patologik jarayonlarga ham salbiy ta'sir ko'rsatadi.

NAZORAT SAVOLLARI:

1. Ovqat hazm qilish tizimining tuzilishi va umumiy fiziologiyasi.
2. Ovqat hazm qilish sharbatlarining tarkibi va xususiyatlari.
3. Ovqat hazm qilish fermentlarining ta'sir mexanizmi.
4. Kaviter va membranani hazm qilish jarayonlarining mohiyati.
5. Ovqat hazm qilish tizimining ichki faoliyati normaldir.
6. Ovqat hazm qilish tizimining normal ishlashini va uning patologiyasini o'rganishning eksperimental usullari.
7. Ovqat hazm qilish tizimining buzilishining sabablari va asosiy belgilari.
8. Og'iz bo'shlig'ida ovqat hazm qilishning buzilishi: hipo - va hipersalivatsiyaning asosiy sabablari va oqibatlari, chaynash va yutishning buzilishi.
9. Oshqozon dispepsiyasi sindromining asosiy belgilari: tuyadi, ko'ngil aynish, sakrash, qusish, og'riq. Ularning rivojlanishining sabablari.
10. Oshqozonning sekretor va vosita funksiyalari o'rtasidagi munosabatlar. Hiper va hipoklorohidriyaning namoyon bo'lishi. Pilorik refleksning patologiyasi.
11. Oshqozon yarasi va 12-duodenal oshqozon yarasi. Etiologiya va oshqozon yarasi patogenezi haqida zamonaviy g'oyalar. H Ning Roli . pylori kasallikning patogenezi.
12. Ichak sekretor funksiyasi va assimilyatsiya jarayonlarini buzish. Maldigestiya va malabsorbsiya sindromlarining etiologiyasi, patogenezi va klinik ko'rinishlari.
13. Ichakning motor funksiyasining buzilishi (diareya, konstipatsiya). Etiologiya, patogenez.
14. Ichak autointoksikatsiyasi. Etiologiya, patogenez, namoyishlar.

TEST SAVOLLARI

1. "Aspirin" oshqozon yarasining patogenez omillarini ko'rsating:

- a) E guruhidagi prostaglandinlar sintezining pasayishi
- b) E guruhidagi prostaglandinlar sintezining oshishi
- v) shilimshiq shakllanishning oshishi
- d) mukus shakllanishining pasayishi
- e) oshqozon shilliq qavatida H + tarqalishining ortishi

2. Yurak kuyishi patogenezida ishtirok etuvchi omillarni ko'rsating:

- a) bo'shliq kardiya
- b) gastroezofagial reflyuks
- v) qizilo'ngachning spazmi va antperistalsis
- d) me'da shirasining kislotaliligini pasaytirish
- e) qizilo'ngach retseptorlari sezgirligining pasayishi

3. Ichak harakatining kuchayishiga olib keladigan omillarni ko'rsating:

- a) Axilles
- b) acholiya
- c) vagus asab markazining qo'zg'aluvchanligi pasayishi
- d) ichak devorlari retseptorlarining qo'zg'aluvchanligi oshishi
- e) tolaga boy oziq-ovqat mahsulotlarini doimiy iste'mol qilish

4. Me'da giposekresiyasining rivojlanishining mumkin bo'lgan sabablarini ko'rsating:

- a) oshqozonni haddan tashqari parasempatik qo'zg'atish
- b) oshqozonni haddan tashqari simpatik stimulyatsiya qilish
- v) gastrin ishlab chiqarish va chiqarishni pasayishi
- d) gistamin ishlab chiqarish va chiqarishni ko'paytirish
- e) sekretiya ishlab chiqarilishi va sekretiya'sining kamayishi

5. Oshqozon osti bezi ochilligi uchun qanday sharoitlar xarakterlidir?

- a) A , B, C, E polifipovitaminozi
- b) kreatoreya
- c) giporeksiya
- d) steatorreya

e) bulimiya

6. Malabsorbtsiya sindromining namoyon bo'lishi qanday:

a) vazn yo'qotish, asteniya

b) qusish, qichishish, ko'ngil aynish

v) polifipovitaminoz

d) arterial gipotenziya

e) kamqonlik

7. Malabsorbtsiya sindromining namoyon bo'lishiga nima tegishli emas:

a) tekislik;

b) diareya;

v) ich qotishi;

d) gipoproteinemiya;

e) steatorreya.

8. Yatrogenik "steroid" oshqozon-ichak trakti yaralari:

a) insulin;

b) adrenalin;

v) mineralokortikoidlar;

d) glyukokortikoidlar;

e) jinsiy gormonlar.

9. Oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak yaralarini rivojlanishida quyidagi omillar ishtirok etishi mumkin:

a) infektsiya

b) ortiqcha glyukokortikoid ishlab chiqarish

v) parasempatik nervlarning tonusini oshirishi

d) shilimshiqning paydo bo'lishi

e) o'n ikki barmoqli ichakning qaytishi

10. "Aspirin" oshqozon yarasining patogenez omillarini ko'rsating:

a) E guruhidagi prostaglandinlar sintezining pasayishi

b) E guruhidagi prostaglandinlar sintezining oshishi

- v) shilimshiq shakllanishning kuchayishi
- d) da menshenie shilliq shakllantirish
- e) oshqozon shilliq qavatida H + tarqalishining ortishi

11. Ohangda ortiqcha ko'payishi oshqozon natijalari o'zgartiradi nima n arasimpaticheskikh nervlari:

- a) shilimshiq shakllanishning kuchayishi
- b) mukus shakllanishining pasayishi
- v) oshqozon shirasining sekretsiasini ko'payishi
- d) gistamin ajralishi kamayishi
- e) gistaminning ko'payishi

12. Oziq-ovqatlarni yomon chaynash oqibatlarini ko'rsating:

- a) me'da shirasining refleks qismida pasayish
- b) oshqozon shirasining sekretsiasini ko'payishi
- v) oshqozon osti bezi sharbatining refleks qismining pasayishi
- d) oshqozon osti bezi shirasining sekretsiasini ko'payishi
- e) qizilo'ngach, oshqozon shilliq qavatiga mumkin bo'lgan mexanik shikastlanishlar

13. "O'n ikki barmoqli ichakning retluxi" atamasi quyidagilarni anglatadi:

- a) oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak mushaklarining sinxron ishlashi
- b) oshqozonni tezda bo'shatish
- c) sekin me'da bo'shatish
- d) b Abros mazmun me'daga 12 o'n ikki barmoqli ichak
- e) oshqozon tarkibini qizilo'ngachga tashlash

14. Malabsorbtsiya sindromining asosiy sabablarini ko'rsating:

- a) ingichka ichak mikrovilli atrofiyasi
- b) ingichka ichak rezektsiyasi
- v) giperatsid gastrit
- d) surunkali enterit
- e) acholiya

15 . Oddiy ovqatni o'tish belgilari zaharli hisoblanadi:

- a) tekislik
- b) atsidoz
- c) diareya
- d) kramplar
- e) CNS depressiyasi

16. O'n ikki barmoqli ichakning qaytishi sababi quyidagicha bo'lishi mumkin.

- a) pilorik sfinkterning atoniyasi
- b) oshqozon sekretsiasining oshishi
- v) gastrin sekretsiasining pasayishi
- d) ichak antperistaltikasi
- e) oshqozonning hipersekresiyasi

17. ..Oshqozon gastrin ishlab chiqarilgan yilda :

- a) Shilliq qavatning asosiy hujayralari
- b) parietal xujayralari shilliq
- v) oshqozon devorining mushak hujayralari
- d) hujayralar APUD - oshqozon tizimi
- e) glikokalik

18. Ning oshqozon-ichak himoya omillar gormonlar o'z ichiga oladi:

- a) Endorfinlar
- b) gastrin
- c) bombesin
- d) Vasoaktiv ichak peptidi
- e) Somatostatin

19. Damping - oshqozon rezektsiyasidan keyingi sindrom:

- a) Oshqozon tarkibini tez evakuatsiya qilish
- b) Me'da tarkibidagi tarkibni sekin evakuatsiya qilish
- c) Vazodilatator sekretsiasining keskin o'sishi
- d) refleksli taxikardiya

e) Aritmiya

20 . Markaziy kelib chiqadigan qusish quyidagi sabablarga ko'ra yuzaga kelishi mumkin.

a) miya qon ketishi

b) oshqozonni cho'zish

c) Me'da xemoretseptorlarini stimulyatsiya qilish

d) Narkoz

e) miya shishi

21 . Oshqozon rezektsiyasidan so'ng demping sindromi quyidagilarni o'z ichiga oladi:

a) Tizimli qon bosimining pasayishi

b) Bradipnea

v) hushidan ketish

g) gipertenziya

e) taxikardiya

22 . Periferik kelib chiqish qusishi quyidagi sabablarga ko'ra yuzaga kelishi mumkin.

a) miya qon ketishi

b) oshqozonni cho'zish

c) Me'da xemoretseptorlarini stimulyatsiya qilish

d) Emetik markazning to'g'ridan-to'g'ri qo'zg'alishi

e) miya shishi

23 . Borayotgan so'lak oqishi va qayt dan bronxial bezlari sekretsiyasi mumkin bog'liq bo'lgan:

a) Gipotalamusning simpatik markazlarining qo'zg'alishi

b) emetik markazining inhibatsiyasi

c) Vagus nervlarining markazlarini qo'zg'atish

d) vagus asab markazlarini inhibe qilish

e) Tahrir adrenergik bezlari

24. Qattiq tekislik tufayli yuzaga kelgan qoidabuzarliklarni ko'rsating:

- a) diurezning refleksli kuchayishi
- b) diurezning refleksli inhibatsiyasi
- v) qon bosimining o'zgarishi
- d) venoz bosimning pasayishi
- e) nafas olish qiyinlashuvi

25. Me'da shirasi sekretsiasining pasayishiga xos bo'lgan belgilarni ko'rsating:

- a) ovqatni oshqozondan evakuatsiya qilishni tezlashtirish
- b) ovqatni oshqozondan evakuatsiya qilishni sekinlashtirish
- v) pepsin faolligining etishmasligi
- d) pilorusning cho'zilgan spazmasi
- e) yurak urishi

26. Kabzning sabablari:

- a) qo'rg'oshin, simob bilan zaharlanish
- b) vagus qo'zg'aluvchanligini oshirish
- v) kambag'al tolalar
- d) peristaltikaning tug'ma kasalliklari (Hirschsprung kasalligi)
- e) ovqat hazm qilish tizimidagi yallig'lanish kasalliklari

27. Oshqozon yarasini eksperimental ravishda yuqorida ko'rsatilgan usullardan biri yordamida ko'paytirish mumkin:

- a) Stress.
- b) Kortizolning haddan tashqari dozasi.
- v) adrenalinning haddan tashqari dozasi.
- d) platsebodan foydalanish.
- e) atsetilsalitsil kislotasidan uzoq muddatli foydalanish.

28. O'rta jigar etishmovchiligi rivojlanadi qachon :

- a) virusli gepatit
- b) fosfor zaharlanishi
- v) qon aylanishining buzilishi

- d) ning harakat uglerod tetraklorür
- e) surunkali alkogol zaharlanishi

29. Sariqlik :

- a) kasallik
- b) alomat
- v) sindrom
- d) patologik reaksiya
- e) patologik holat

30. Supero'tkazuvchi sariqlikning patogenezidagi etakchi bo'g'in :

- a) safro oqishini buzish
- b) tananing suvsizlanishi
- v) insulin etishmovchiligi
- d) yurak etishmovchiligi
- e) qizil qon tanachalarining kengaytirilgan gemolizi

VAZIYATLI MASALALAR

Vazifa 1. Bemor T., 55 yoshda, klinikaga teri va skleraning muzlashi, terining qichishi, o'ng hipokondrium va epigastral mintaqada og'irlik hissi, zaiflik, qorong'u siydik shikoyatlari bilan klinikaga yotqizilgan. Uch kun oldin u kasal bo'lib yotgan edi, qachonki birinchi marta to'satdan o'ng hipokondrium va epigastral mintaqada o'ng elka va lomber mintaqaga nur sochib turganda . Hujum taxminan ikki soat davom etdi va tomir ichiga antispazmodiklarni qabul qilishdan keyin to'xtatildi . Shunga o'xshash hujum bir kun oldin takrorlangan, uning davomida ko'ngil aynishi, qusish, titroq va tana haroratining 38°C gacha ko'tarilishi qayd etilgan . .Iphone Keyingi kun bor edi: sariq, qichiydigan teri, rangsiz axlat. Tadqiqotning ob'ektiv ma'lumotlari: bemorning ahvoli qoniqarli, ko'zlar va terining sklerasi sarg'ish-sarg'ish rangga ega. AD100 / 60, HR - 54 yilda daqiqada , tili nam, qorin

yumshoq va engil alamli o'ng qovurg'a. Jigar va o't pufagini paypaslab bo'lmaydi.

Qon tekshiruvi: HB - 130 g / l, Er. - $4,3 \times 10^{12}$ / l, retikulotsitlar - 0,5%, leykotsitlar - $11,5 \times 10^9$ / l., ESR - 20 mm / soat. Umumiy bilirubin miqdori 149 mkmol / l, konjugatsiyalangan - 97 mkm / l. Ishqorli fosfataza va gamma-glutamil transpeptidazaning faolligi oshadi, AlAT va AsAT normaldir. A / G ko'rsatkichi o'zgartirilmaydi. Protrombin indeksi 95% ni tashkil qiladi. Najas rangsizlanadi, tarkibida erkin yog'lar va yog 'kislotalari mavjud. Siydik qorong'i va silkitganda ko'piklanadi.

1. Bemorda qanday sariqlik mavjud?
2. Bemorda sariqlikning patogenezi tushuntiring.
3. Boshqa sariqlik bilan differentsial tashxisni o'tkazing.

Vazifa 2. Bemor G., 46 yoshda, kasalxonaga o'ralgan, qorin yuqori qismida kuchli og'riqlar bilan, orqa tomon nurlangan, og'riqsiz, qusadigan qusish bilan kelgan. Bemor bezovtalanmoqda. Tekshiruv ma'lumotlari: Teri va shilliq pardalar siyanotik rang bilan oqargan. Bemor gipotrofik, yuz xususiyatlari ko'rsatiladi. Qorin shishgan, diareya. Jigar biroz kattalashgan, qirrasi silliq. Taloq paypaslab bo'lmaydi. Tana harorati 37,4C. Puls 150 urish . yilda min. A / D -100/60 mm RT. San'at. Qonda: leykotsitlar - 12×10^9 / l, neytrofil leykotsitoz, ESR - 20 mm / soat, glyukoza miqdori 7,5 mmol / l, albumin / globulin koeffitsienti pasayadi. Okklyuziv qon testi salbiy.

1. Bunday holatda qanday kasallik haqida o'ylash kerak?
2. Patogenezni tushuntiring.
3. Ushbu kasallikning rivojlanishiga qanday oziqaviy omillar sabab bo'ladi?

Vazifa 3. Bemor K., 48 yoshda, shifokorga ovqatdan keyin 20-30 minut ichida (ayniqsa shirin yoki sutli) umumiy zaiflik, bosh aylanishi (yotishga majbur qilingan), uyquchanlik, qizib ketishning tezlashishi haqida shikoyat bilan murojaat qildi. yuzga, terlashning ko'payishi, yurak urishi va og'riqlar, bosh og'rig'i, shuningdek, qorin bo'shlig'idagi og'riqlar va diareya. Bir yil oldin

(Billrot II ga binoan) oshqozon yarasi teshilishi sababli bemorda oshqozon rezektsiyasi o'tkazilgan.

1. Operatsiyadan keyin bemor qanday asoratni rivojlantirdi?
2. Ushbu sindromning mumkin bo'lgan patogenezini tushuntiring.

Vazifa 4. 21 yoshli bir yigit, og'ir ahvolda kasalxonaga yotqizildi qon guruhi 1 (Rh-) ega bo'lgan asthenic Konstitutsiya: chigal anglash, qon bosimi 60/30, thready puls, yurak urish tezligi 120 yilda daqiqa, minutiga 20 nafas olish tezligi, HB - 40 g / l, Er - $2,1 \times 10^{12}$ / l, "qahva maydonchalari" noma'lum qusish, 200 ml sutkalik diurez. Qarindoshlaridan ma'lum bo'lishicha, so'nggi 2 hafta davomida bemor o'z-o'zidan (tibbiy nazoratisiz) surunkali bronxit bilan astma tarkibidagi surunkali bronxit borligi sababli "terapevtik ochlik" kursini o'tkazgan. U hech qanday ovqat olmadi va faqat mevali sharbatlarni ichdi. Ko'rilgan barcha choralarga qaramay, bemorni ko'p miqdordagi qon ketishidan qutqarib bo'lmadi. Tekshiruvda oshqozonning ikkita katta "o'pish" yarasi aniqlandi.

1. Oshqozon yarasi rivojlanishining mumkin bo'lgan patogenezini tushuntiring.
2. Kasallikning klinik ko'rinishlarining sabablari nimada?

Muammo 5. Tajriba oshqozon yarasi qayta uchun oshqozon pilorik qismi cho'qqisi murojaat esa asrab-avaylash, uning ochiq (Scheja usuli)

1. Bu holda oshqozon yarasi rivojlanishining mexanizmsizligini tushuntiring.
2. Bu holda sekretor va motor funksiyalari qanday o'zgarishi kerak oshqozon va nima uchun?

ADABIYOT:

1. Novitskiy V.V. Patofiziologiya. Darslik. Moskva, GEOTAR-MED, 2013, 104 b.

2. Litvitskiy P.F. Patofiziologiya (ma'ruzalar). Uchebnoe posobie. Moskva, Tibbiyot, 2005, 89 b.
3. Abdullaev N., Karimov X., Iriskulov B. Patologik fiziologiya. Toshkent, 2008, 164 b.
4. Tkachenko B.I. Normal fiziologiya. 2018, M., 102 b.
5. Klinik patofiziologiya: ma'ruzalar toplami. V.A. Cheresheva, P.F. Litvitskiy, V.N. Tsygan, Sankt-Peterburg. : SpetsLit, 2012, 432 b.

Qushimcha adabiyot:

6. Frolov V.A., Drozdova G.A. Qozon TA, Bilibin DP, Demurov EA . Patologik fiziologiya, M., 2002, 132 b.
7. Rasmlar, jadvallar va diagrammalardagi patofiziologiya. V.A. Frolov, G.A. Drozdova, D.P. Bilibin tomonidan tahrirlangan. M., 2003, 256 b.
8. Zaichik A.Sh., Churilov L.P. Kasalliklar va sindromlarning rivojlanish mexanizmlari. SPb., 2002, 152 b.
9. Brin V. B. Diagrammalar va jadvallardagi inson fiziologiyasi: darslik. 44-nashr. Sankt-Peterburg : "Lan" nashriyot uyi , 2017, 608 b.
10. Poryadin G.V. Patofiziologiya. Darslik. Moskva, GEOTAR-MED, 2014, 254 b.
11. Agadjanyan N.A., Vlasova I.G., Ermakova N.V., Torshin V.T. Fiziologiya asoslari. 2014, M, 142 p.
12. T.P. Gening, L.V. Poludnyakova, D.R. Arslanova . Ovqat hazm qilish fiziologiyasi. II qism . Oshqozon va ichaklarda hazm.: Normal fiziologiyagan o'quv qo'llanma. - Ulyanovsk: ULSU, 2010, 34 b.
13. Fundamental of human physiology. 4e Lauralee Sherwood USA, 2012, 402 p.
14. Robbins and Cotran. Pathologic Basis of Disease, Professional Edition, Textbook. Philadelphia. CurrMol Med, 2015, 396 p.

LUG'AT

Bulimiya	- ochko'zlik
Anoreksiya	- ishtahani kamaytirish
Giperexiya	- ortishi
Areksiya	- ishtahani etishmasligi
Disreksiya	- ishtahani buzilishi, tanadagi ba'zi elementlarning etishmasligi, quturish bilan sodir bo'ladi
Polidipsiya	- tashnalikning oshishi; dietada suv etishmovchiligi, markaziy asab tizimining ayrim shakllari, shuningdek, suyuqlik yo'qolishi bilan bog'liq kasalliklar mavjud
Gipersalivatsiya	- -tupurikni o'sishi
Giposalivatsiya	- tupurik sekretsiasini kamayishi
Kekirish	- ovqat hazm qilish suvi oshqozon peristaltik harakatlari tashlash tufayli qizilo'ngach pastki qismida yonish hissi
Kungil aynash	- oshqozonning boshlang'ich peristaltik harakatlari bilan bog'liq bo'lgan tuyg'u, tupurik, zaiflik, pıhtılaşma, ekstremitalarning sovuqlashishi, qon bosimining pasayishi bilan birga keladi; qayt qilishdan oldin
Kusish	- og'iz bo'shlig'i orqali oshqozon tarkibining majburiy portlashi
Ketoz	- qon, siydik va sutdagi keton organlari darajasining oshishi bilan tavsiflanadi
Atonia	- uning devorlarining o'rtacha cho'zilishi bilan oldingi qorincha qisqarishini to'liq to'xtatish
Hipotansiyon	- oldingi qorincha kasilmalarının kuchi yoki chastotasini kamaytirish bilan devor ohangining kamayishi bilan tavsiflanadi
Hyperkinesis	- oldindan qorincha peristaltikasining ortishi
Meteorizm	- gazlar bilan ichakni to'ldirish ichakdagi ortiqcha gaz to'planishi
Achlorhydria	- me'da shirasining xlorid kislotasining yo'qligi
Axiliya	- oshqozonning sekretor funksiyasining pasayishi
Gipersekretiya	- oshqozon hazm qilishning barcha bosqichlarida sharbat miqdori oshishi bilan tavsiflanadi
Gipoxiliya	- ovqat hazm qilish davrida me'da shirasining oz miqdori bilan tavsiflanadi

Ximostaz	- ingichka ichakdagi tarkibni to'xtatish va to'plash
Koprostaz	- katta ichakdagi tarkibning turg'unligi
-Ileus	-ichak tutilishi
Dispepsiya	- oshqozon va ichakning vosita, sekretiya, emish va evakuatsiya qilish funksiyalarining buzilishi bilan ajralib turadi, bu esa metabolik kasalliklar va tananing zaharlanishiga olib keladi.
Hipokoliya	- safro sekretiya-sining etishmasligi
Akoliya	- ichakka safro qabul qilishni to'xtatish
Gepatit	-jigarda yallig'lanish jarayoni
Gepatoz	- jigarda distrofik jarayon
Sirroz	- hujayralardagi degenerativ o'zgarishlar va biriktiruvchi to'qimalarning kuchli o'sishi bilan ajralib turadi, keyinchalik uning siqilishi, chandiq shakllanishi yoki jigarning diffuz ajinlanishi
Sariqlik	- bu jigar va safro yo'llarining shikastlanishi bilan rivojlanayotgan va safro pigmentlarining birikishi bilan bog'liq teri va shilliq pardalarning sariq bo'yoqlari bilan birga keladigan simptom majmuasi

QISQARTMALAR RO'YXATI:

OI - oshqozon-ichak trakti

NSAID - nonsteroid yallig'lanishga qarshi dorilar

VIP - vazoaktiv ichak polipeptid

HP - Helicobacter pylori

EGF - epidermal o'sish faktori

a-TGF - osmaning nekroz omili

ACTH - Adrenokortikotropik gormon

ATF - Adenosin trifosfat

PN - jigar etishmovchiligi

RAAS - renin-angiotensinaldosteron tizimi

AHH - vazopressin

UGT1A1 - UDF-glyukuronosiltransferaza 1A1

CAMP - siklik adenosin monofosfat

MUNDARIJA

KIRISH.....	2
1.1 HAZM QILISH TIZIMI TRAKTINING ANATOMIYASI.....	2
1.2. OVQAT HAZM QILISH FIZIOLOGIYASI.....	4
1.3. OVQAT HAZM QILISHNING PATOFIZIOLOGIYASI.....	11
2.1. OVQAT HAZM QILISHNING YUQORI QISMINING ANATOMIYASI.....	12
2.2. OG'IZ BO'SHLIG'IDA OVQAT HAZM QILISH FIZIOLOGIYASI.....	14
2.3. OVQAT HAZM QILISHNING ASOSIY BUZILISHLARNI PATOGENEZI.....	17
3.1. OSHQOZON ANATOMIYASI.....	23
3.2. OSHQOZONDAGI OVQAT HAZM QILISH FIZIOLOGIYASI.....	24
3.3. OSHQOZONNING FUNKSIYALARINI ASOSIY BUZILISHLARINING PATOLOGIYASI.....	30
4.1 ICHAK ANATOMIYASI.....	55
4.2. INGICHKA ICHAKDAGI HAZM QILISH FIZIOLOGIYASI.....	58
4.3. ICHAKDAGI HAZM QILISHNI BUZILISHLARNING PATOLOGIYASI.....	62
5.1. OSHQOZON OSTI BEZI ANATOMIYASI.....	86
5.2 OSHQOZON OSTI BEZI FIZIOLOGIYASI.....	88
5.3. OSHQOZON OSTI BEZI PATOFIZIOLOGIYASI.....	90
6.1. O'T PUFAGI ANATOMIYASI.....	95
6.2. O'T QOPINING FIZIOLOGIYASI.....	96
6.3 . O'T QOPINING PATOFIZIOLOGIYASI.....	99
7.1. JIGAR ANATOMIYASI.....	101
7 .2. JIGAR FIZIOLOGIYASI.....	102
7.3. JIGAR PATOFIZIOLOGIYASI.....	110
HULOSA.....	124
NAZORAT SAVOLLARI.....	125
TEST SAVOLLARI.....	125

VAZIYATLI MASALALAR.....	132
ADABIYOT.....	134
LUG'AT.....	136
QISQARTMALAR RO'YXATI.....	137