

**SURUNKALI GASTRITDA ATROFIYA VA METAPLAZIYA:
HELICOBACTER PYLORI BILAN BOG'LIQLIK****Nurniyazova Dilnuraxan Piryar qizi**Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Pediatriya fakultetining 2-bosqich
talabasi +998 99 024 01 61/ nurniyazovadilnura55@gmail.com**Jienbaeva Fatima Hakimniyaz qizi**Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Davolash ishi fakultetining 2-bosqich
talabasi +998 94 013 32 23/ fjiyenbaeva@gmail.com**Reyova Shaxzoda Davlet qizi**Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Davolash ishi fakultetining 2-bosqich
talabasi +998 97 906 84 06 / shazodaofeshil2006@gmail.com

Samarqand, O'zbekiston.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.18532333>

Annotatsiya: Surunkali gastrit — bu oshqozon shilliq qavatining uzoq muddatli surunkali yallig'lanishi bo'lib, u atrofik o'zgarishlar va intestinal metaplazianing rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Ushbu maqolada surunkali gastritda atrofik jarayonlar, metaplaziya va ularning *Helicobacter pylori* infeksiyasi bilan bog'liqligi keng qamrovli tarzda tahlil qilinadi. Surunkali gastritning morfologik o'zgarishlari oshqozon shilliq qavatining glandular strukturasida kamayish, lamina propriyada yallig'lanish infiltratiyasi va epitelida metaplastik o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi. *H. pylori* infeksiyasi ushbu jarayonning asosiy etiologik faktori sifatida tan olinadi, u shilliq qavatda uzoq muddatli yallig'lanish, oksintik va antral zonalarda atrofiyani kuchaytirish va intestinal tip metaplaziyani rag'batlantirishga olib keladi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, surunkali gastritda *H. pylori* bilan bog'liq atrofik va metaplastik o'zgarishlar oshqozon adenokarsinomasiga aylanish xavfini sezilarli darajada oshiradi. Shu sababli, surunkali gastritni erta aniqlash, *H. pylori* infeksiyasini davolash va atrofik-metaplastik jarayonlarni monitoring qilish profilaktik va prognostik jihatdan muhim hisoblanadi. Maqolada surunkali gastritning morfologik asoslari, patogenetik mexanizmlar, *H. pylori* bilan bog'liqligi va klinik ahamiyati ilmiy asosda yoritiladi.

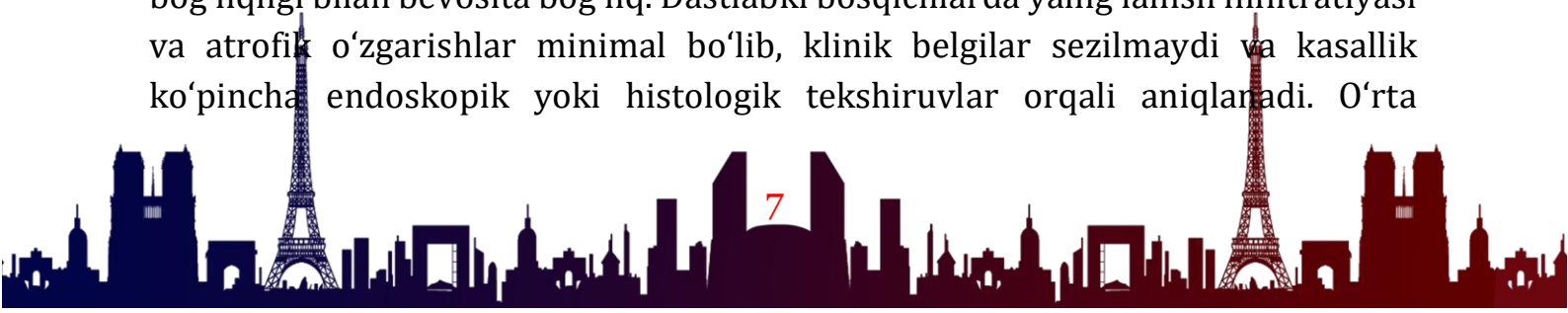
Kalit so'zlar: Surunkali gastrit, atrofik gastrit, intestinal metaplaziya, *Helicobacter pylori*, oshqozon shilliq qavati, yallig'lanish infiltratiyasi, glandular strukturasida, patogeneza, adenokarsinoma xavfi, profilaktika

Surunkali gastrit oshqozon shilliq qavatining uzoq davom etadigan yallig'lanish jarayoni bo'lib, u nafaqat shilliq qavatning morfologik va funksional o'zgarishlariga, balki oshqozon-ichak tizimining uzoq muddatli patofiziologik o'zgarishlariga ham olib keladi. Morfologik jihatdan surunkali gastrit lamina propriyada limfotsitlar va plazmotsitlar infiltratsiyasi, glandular tuzilmalarning

kamayishi va epiteliyda metaplastik o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi. Ushbu o'zgarishlar oshqozon shilliq qavatining himoya funksiyasini kamaytiradi, oshqozonning sekretsion va mexanik barqarorligini pasaytiradi, shuningdek, yallig'lanish jarayonining surunkalashishiga xizmat qiladi. Etiologik nuqtai nazardan, *Helicobacter pylori* infektsiyasi surunkali gastritning asosiy sababi sifatida tan olingan. Ushbu gram-manfiy spiral bakteriya shilliq qavatga kolonizatsiya qilib, lokal immun javobni rag'batlantiradi, gastrik mukozada oksintik va antral zonalarda yallig'lanish jarayonlarini kuchaytiradi va epiteliy hujayralarining atrofik va metaplastik o'zgarishiga olib keladi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, *H. pylori* bilan bog'liq surunkali gastritda intestinal tip metaplaziya va atrofik gastritning rivojlanish xavfi sezilarli darajada oshadi, bu esa oshqozon adenokarsinomasining rivojlanish ehtimolini orttiradi. Shu sababli, surunkali gastritni erta aniqlash va *H. pylori* infektsiyasini davolash profilaktik va prognostik jihatdan muhim hisoblanadi. Bundan tashqari, surunkali gastritning morfologik va funksional o'zgarishlarini aniqlashda histopatologik tekshiruvlar, endoskopik kuzatuvlar va invaziv bo'lmagan diagnostik metodlar muhim ahamiyatga ega. Atrofik o'zgarishlar va intestinal metaplaziya darajasini baholash orqali kasallikning surunkalashish darajasi va adenokarsinoma rivojlanish xavfi aniqlanadi, bu esa individual davolash strategiyasini ishlab chiqish imkonini beradi. Klinik va eksperimental tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, surunkali gastritda *H. pylori* bilan bog'liq yallig'lanish jarayonlarini erta bosqichda aniqlash va tegishli terapiya qo'llash kasallikning murakkab asoratlar rivojlanishini sezilarli darajada kamaytiradi. Shu nuqtai nazardan, surunkali gastritning morfologik o'zgarishlari, atrofik va metaplastik jarayonlari, hamda *Helicobacter pylori* bilan bog'liqligi nafaqat patologik-tadqiqot nuqtai nazaridan, balki klinik diagnostika, davolash va profilaktika strategiyalarini ishlab chiqishda ham hal qiluvchi ahamiyatga ega. Mazkur maqola ushbu masalalarni ilmiy asosda tahlil qilish, atrofik va metaplastik jarayonlarning patofiziologik mexanizmlarini yoritish, *H. pylori* bilan bog'liqligini baholash va klinik ahamiyatini ko'rsatishga qaratilgan.

Asosiy qism: Surunkali gastrit oshqozon shilliq qavatining uzoq davom etadigan yallig'lanish jarayoni bo'lib, u morfologik va funksional jihatdan sezilarli o'zgarishlarga olib keladi. Morfologik tahlillarda oshqozon shilliq qavatining glandular tuzilmalari kamayishi, lamina propriyada limfotsit va plazmotsit infiltratsiyasi, epiteliy hujayralarida metaplastik o'zgarishlar namoyon bo'ladi. Ushbu jarayon shilliq qavatning himoya funksiyasini kamaytiradi, oshqozonning sekretsion va mexanik barqarorligini pasaytiradi, shuningdek, yallig'lanish jarayonining surunkalashishiga xizmat qiladi. Surunkali gastritning morfologik

jihatlari, xususan atrofik va intestinal metaplastik o'zgarishlar, oshqozon mukozasining regenerativ qobiliyatining kamayishi bilan bog'liq bo'lib, ularning darajasi kasallikning davomiyligi va etiologiyasiga bog'liq. Etiologik omillar orasida *Helicobacter pylori* infeksiyasi eng muhim hisoblanadi. Bu gram-manfiy spiral bakteriya oshqozon shilliq qavatida kolonizatsiya qilgan holda lokal immun javobni rag'batlantiradi, mukozada yallig'lanish jarayonini kuchaytiradi va oksintik hamda antral zonalarida epiteliy hujayralarining atrofik o'zgarishi va intestinal metaplaziyaning rivojlantiradi. *H. pylori* bilan bog'liq surunkali gastritda atrofik jarayonlarning tezlashishi oshqozon adenokarsinomasiga aylanish xavfini sezilarli darajada oshiradi. Shu bilan birga, bakteriyaning patogen ta'siri oshqozon mukozasining himoya mexanizmlarini buzadi, prostaglandinlar va bikarbonat sekretsiasini kamaytiradi hamda mukozani turli endogen va eksogen zararli agentlardan himoya qilish qobiliyatini pasaytiradi. Atrofik gastritda glandular tuzilmalarning kamayishi, oksintik hujayralarning yo'qolishi va mukozaning yupqalashishi histologik jihatdan aniq ko'rinadi. Bu jarayon oshqozon shilliq qavatida turli metabolik va sekretsion o'zgarishlarni keltirib chiqaradi, masalan, xlorid kislotasi ishlab chiqarish kamayadi, pepsinogen sekretsiasini pasayiradi va oshqozon shirasining pH darajasi o'zgaradi. Natijada oshqozonning himoya va hazm funksiyalari buziladi, bu esa surunkali yallig'lanish jarayonini yanada kuchaytiradi. Glandular tuzilmalarning yo'qolishi va epiteliy hujayralarida metaplaziya, o'z navbatida, jigar va oshqozon tizimining uzoq muddatli patofiziologik o'zgarishlariga olib keladi, shu jumladan, oshqozon adenokarsinomasining rivojlanish xavfi ortadi. Intestinal metaplaziya oshqozon shilliq qavatida glandular epiteliyning ichak tipidagi epiteliyga almashtirilishini anglatadi. Ushbu jarayon atrofik o'zgarishlar bilan parallel ravishda rivojlanadi va surunkali yallig'lanish jarayonining surunkalashganligini ko'rsatadi. Intestinal metaplaziyaning rivojlanishi oshqozon mukozasida turli biomolekulyar va genetik mexanizmlarning faollashishi bilan bog'liq bo'lib, buning natijasida hujayralar proliferatsiyasi va differensiyalashuvi o'zgaradi. Shu bilan birga, metaplaziya surunkali gastrit va *H. pylori* infeksiyasi o'rtasidagi etiopatogenetik bog'liqlikni ko'rsatadi, chunki bakteriya uzun muddatli kolonizatsiya orqali mukozada doimiy yallig'lanish jarayonini saqlab qoladi va epiteliy hujayralarini transformatsiyalashga olib keladi. Surunkali gastritning klinik kursi va patologik jarayonlarining murakkabligi, ularning morfologik bosqichlari va *H. pylori* bilan bog'liqligi bilan bevosita bog'liq. Dastlabki bosqichlarda yallig'lanish infiltratsiyasi va atrofik o'zgarishlar minimal bo'lib, klinik belgilar sezilmaydi va kasallik ko'pincha endoskopik yoki histologik tekshiruvlar orqali aniqlanadi. O'rta



bosqichlarda oshqozon shilliq qavatining yupqalashishi, oksintik hujayralarning kamayishi, lamina propriyada yallig'lanish infiltratiasining ortishi va metaplaziya rivojlanishi kuzatiladi. Bu davrda bemorda dispeptik belgilar, epigastrik og'riq, diskomfort va oziq-ovqatga nisbatan noqulayliklar yuzaga keladi. Ilg'or bosqichlarda intestinal metaplaziya va atrofik o'zgarishlar oshqozon mukozasining tubdan o'zgarishiga olib keladi va oshqozon adenokarsinomasiga aylanish xavfini sezilarli darajada oshiradi. Surunkali gastritda *H. pylori* infeksiyasini aniqlash va davolash, shuningdek, atrofik va metaplazik jarayonlarni monitoring qilish, kasallikning murakkab asoratlarini oldini olishda muhim strategik yondashuv hisoblanadi. Zamonaviy invaziv bo'lmagan diagnostik metodlar — ularning orasida serologik testlar, urea nafas testi, stool antigen testi va endoskopik biopsiya asosidagi histopatologik tekshiruvlar — fibroz va metaplaziya darajasini aniqlashda, shuningdek, individual davolash strategiyasini ishlab chiqishda katta ahamiyatga ega. Bu yondashuvlar surunkali gastritni erta bosqichda aniqlash, *H. pylori* kolonizatsiyasini bartaraf etish va mukozaning regenerativ qobiliyatini tiklash imkonini beradi. Surunkali gastrit va *H. pylori* bilan bog'liq atrofik-metaplastik jarayonlarni o'rganish nafaqat patologik-tadqiqot, balki klinik diagnostika va davolash strategiyasini optimallashtirish uchun ham dolzarbdir. Morfologik o'zgarishlarni tizimli baholash, atrofik va metaplazik jarayonlarning darajasini aniqlash va ularni monitoring qilish, kasallikning uzoq muddatli prognozini belgilashda, shuningdek, oshqozon adenokarsinomasining rivojlanish xavfini kamaytirishda muhim ahamiyatga ega. Shu bilan birga, surunkali gastrit va *H. pylori* infeksiyasining o'zaro bog'liqligi, patogenetik mexanizmlar va klinik natijalarni aniqlash orqali individual davolash strategiyalarini ishlab chiqish mumkin.

Muhokama: Surunkali gastritning patofiziologik jarayoni, atrofik va metaplazik o'zgarishlar bilan bevosita bog'liq bo'lib, ularning *Helicobacter pylori* bilan etiologik aloqasi ko'plab klinik va eksperimental tadqiqotlarda tasdiqlangan. Atrofik jarayonlar oshqozon shilliq qavatining glandular tuzilmalari kamayishi va lamina propriyada yallig'lanish infiltratiasining ortishi bilan tavsiflanadi. Bu o'zgarishlar oshqozon mukozasining sekretsion va himoya funktsiyalarini buzadi, pepsinogen va xlorid kislotaning ishlab chiqarilishini kamaytiradi, shuningdek, mukozani mexanik va kimyoviy zararlar oldidan himoya qilish qobiliyatini pasaytiradi. Natijada surunkali yallig'lanish jarayoni kuchayadi va epiteliy hujayralarida intestinal metaplaziya rivojlanadi, bu esa oshqozon adenokarsinomasiga aylanish xavfini sezilarli darajada oshiradi. *H. pylori* infeksiyasining roli surunkali gastritda etiologik jihatdan markaziy

hisoblanadi. Bakteriyaning uzoq muddatli kolonizatsiyasi mukozada doimiy yallig'lanish jarayonini saqlab turadi, oksintik va antral zonlarda hujayra atrofiyasini kuchaytiradi va metaplazik transformatsiyani rag'batlantiradi. Shu bilan birga, bakteriya immunologik mexanizmlarni faollashtiradi, proinflatuar sitokinlar ishlab chiqarishni oshiradi va mukozaning regenerativ qobiliyatini cheklaydi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, surunkali gastrit bilan kasallangan bemorlarda *H. pylori* mavjudligi intestinal tip metaplaziya va atrofik gastritning rivojlanish xavfini sezilarli darajada oshiradi, bu esa kasallikning klinik prognoziga bevosita ta'sir qiladi. Surunkali gastritda morfologik o'zgarishlar va klinik belgilarning rivojlanishi o'rtasidagi bog'liqlik ham muhim ahamiyatga ega. Dastlabki bosqichlarda yallig'lanish infiltrativasi va atrofik o'zgarishlar minimal bo'lib, bemorlar ko'pincha asimptomatik bo'ladi. Shu sababli, kasallikning erta bosqichini aniqlashda histopatologik tekshiruvlar va invaziv bo'lmagan diagnostik metodlar — masalan, urea nafas testi, serologik testlar va stool antigen testi — katta rol o'ynaydi. O'rta va ilg'or bosqichlarda oshqozon mukozasining yupqalashishi, metaplazik o'zgarishlar va lamina propriyada yallig'lanish infiltrativasining ortishi klinik belgilarni — dispeptik simptomlar, epigastrik og'riq, diskomfort va oziq-ovqatga nisbatan noqulayliklarni yuzaga keltiradi. Bu jarayon surunkali gastritning murakkabligini ko'rsatadi va bemorning hayot sifatini sezilarli darajada pasaytiradi. Morfologik va klinik monitoringning ahamiyati shundaki, u surunkali gastritda *H. pylori* bilan bog'liq atrofik va metaplazik jarayonlarni erta aniqlash va individual davolash strategiyasini ishlab chiqishga imkon beradi. Atrofik va metaplazik jarayonlarning darajasini aniqlash kasallikning klinik kursini oldindan baholash, oshqozon adenokarsinomasining rivojlanish xavfini aniqlash va bemorning prognozini optimallashtirish imkonini beradi. Shu nuqtai nazardan, surunkali gastritda fibroz va metaplaziya monitoringi nafaqat diagnostik, balki profilaktik va terapevtik jihatdan ham katta ahamiyatga ega. Bundan tashqari, surunkali gastrit va *H. pylori* bilan bog'liq patologik jarayonlarni o'rganish kasallikning etiopatogenezi va klinik natijalarni aniqlashga xizmat qiladi. Bu esa individual davolash strategiyalarini ishlab chiqish va kasallikning uzoq muddatli prognozini yaxshilashga imkon beradi. Zamonaviy davolash yondashuvlarida bakteriyaning eradikatsiya qilish, mukozaning regenerativ qobiliyatini tiklash, yallig'lanish jarayonini kamaytirish va metaplazik o'zgarishlarning rivojlanishini sekinlashtirish ustuvor vazifa sifatida qaraladi. Shu bilan birga, surunkali gastritda *H. pylori* bilan bog'liq atrofik va metaplazik jarayonlarni tizimli baholash bemorlarning klinik monitoringini optimallashtirish va oshqozon adenokarsinomasining rivojlanish xavfini

kamaytirishda muhim vosita hisoblanadi. Umuman olganda, surunkali gastritda atrofik va intestinal metaplazik o'zgarishlarni aniqlash va *H. pylori* bilan bog'liqligini baholash kasallikning patofiziologik mexanizmlarini tushunishga, klinik prognozni aniqlashga va individual davolash strategiyalarini ishlab chiqishga imkon beradi. Shu nuqtai nazardan, surunkali gastritda morfologik va funksional monitoringni amalga oshirish, zamonaviy invaziv va invaziv bo'lmagan diagnostik metodlardan foydalanish, bakteriyani eradikatsiya qilish va mukozaning regeneratsiyasini qo'llab-quvvatlash kasallikning uzoq muddatli klinik natijalarini yaxshilashda hal qiluvchi ahamiyatga ega.

Xulosa va takliflar: Surunkali gastrit oshqozon shilliq qavatining uzoq davom etadigan yallig'lanish jarayoni bo'lib, u atrofik o'zgarishlar va intestinal tip metaplaziyaning rivojlanishiga olib keladi. Morfologik jihatdan surunkali gastrit lamina propriyada limfotsit va plazmotsit infiltratsiyasi, glandular tuzilmalarning kamayishi, epiteliy hujayralarida metaplazik transformatsiya bilan tavsiflanadi. Ushbu o'zgarishlar oshqozonning himoya, sekretsion va mexanik funksiyalarini pasaytiradi, natijada surunkali yallig'lanish jarayoni surunkalashadi va mukozaning regenerativ qobiliyati cheklanadi. *Helicobacter pylori* infektsiyasi surunkali gastritning etiologik omili sifatida markaziy rol o'ynaydi. Bakteriya uzoq muddatli kolonizatsiya orqali mukozada yallig'lanish jarayonini saqlab turadi, oksintik va antral zonalarda atrofiyani rag'batlantiradi va intestinal tip metaplaziyaning rivojlantiradi. Shu bilan birga, *H. pylori* lokal immun javobni faollashtiradi, proinflamatuar sitokinlar ishlab chiqarishni kuchaytiradi va mukozaning himoya mexanizmlarini pasaytiradi. Natijada surunkali gastrit bemorlarida oshqozon adenokarsinomasiga aylanish xavfi sezilarli darajada ortadi. Klinik amaliyotda surunkali gastrit va *H. pylori* bilan bog'liq atrofik-metaplazik jarayonlarni tizimli monitoring qilish muhim ahamiyatga ega. Histopatologik tekshiruvlar, endoskopik kuzatuvlar va invaziv bo'lmagan diagnostik metodlar yordamida atrofik va metaplazik o'zgarishlar darajasini aniqlash, kasallikning klinik kursini prognozlash va oshqozon adenokarsinomasining rivojlanish xavfini baholash mumkin. Shu bilan birga, surunkali gastritni erta bosqichda aniqlash va *H. pylori* infektsiyasini eradikatsiya qilish profilaktik va terapevtik jihatdan hal qiluvchi strategiya hisoblanadi. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatadiki, surunkali gastritda atrofik va metaplazik jarayonlarni baholash orqali individual davolash yondashuvlarini ishlab chiqish, yallig'lanish jarayonini sekinlashtirish va mukozaning regenerativ qobiliyatini qo'llab-quvvatlash mumkin. Shu bilan birga, zamonaviy davolash strategiyalarida *H. pylori* eradikatsiyasi, mukozani himoya qiluvchi va regenerativ terapiya,

antioksidant va antiinflamatuvar vositalardan foydalanish muhim rol o'ynaydi. Shuningdek, surunkali gastritni o'rganishda biomarkerlar va invaziv bo'lmagan diagnostik metodlarni joriy etish, atrofik va metaplazik jarayonlarning rivojlanishini erta aniqlash va individual davolash rejalarini ishlab chiqishda samarali bo'ladi. Kelajakda surunkali gastrit va *H. pylori* bilan bog'liq patologik jarayonlarni kompleks baholash, patogenetik mexanizmlarni chuqur o'rganish va profilaktik strategiyalarni takomillashtirish orqali oshqozon adenokarsinomasining rivojlanish xavfini kamaytirish va bemorlarning hayot sifatini yaxshilash mumkin. Umuman olganda, surunkali gastritda morfologik monitoringni amalga oshirish, *H. pylori* infektsiyasini davolash, atrofik va metaplazik o'zgarishlarni baholash hamda individual davolash strategiyasini ishlab chiqish kasallikning klinik kursini sekinlashtirish, asoratlarni rivojlanishini oldini olish va bemorlarning uzoq muddatli prognozini optimallashtirishda hal qiluvchi ahamiyatga ega. Shu bilan birga, surunkali gastrit va *H. pylori* bilan bog'liq patologik jarayonlar bo'yicha ilmiy va klinik tadqiqotlarni davom ettirish zarur, bu esa kasallikning murakkab asoratlarini kamaytirish va individual terapiya samaradorligini oshirishga xizmat qiladi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

- 1.Marshall B., Warren J. R. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. Lancet. 1984;1:1311–1315.
- 2.Correa P. Helicobacter pylori and gastric carcinogenesis. American Journal of Pathology. 1992;140:125–134.
- 3.Sipponen P., Price A. B. The Sydney System for classification of gastritis 20 years later. Lancet. 2002;359:173–178.
- 4.El-Zimaity H. M. T., et al. Histopathology of Helicobacter pylori infection: diagnostic and prognostic significance. Histopathology. 2001;38:403–413.
- 5.Вахитов А.А., Турсунов Б.Х. Surunkali gastrit va Helicobacter pylori infektsiyasi. Тошкент: Tibbiyot nashriyoti, 2016; 34–58.
- 6.Graham D. Y., et al. Helicobacter pylori infection in the pathogenesis of gastritis, peptic ulcer, and gastric cancer. Gastroenterology. 1991;100:310–320.
- 7.Dixon M. F., et al. Classification and grading of gastritis: the updated Sydney system. American Journal of Surgical Pathology. 1996;20:1161–1181.
- 8.Kusters J. G., van Vliet A. H. M., Kuipers E. J. Pathogenesis of Helicobacter pylori infection. Clinical Microbiology Reviews. 2006;19:449–490.
- 9.Karczewska E., et al. Intestinal metaplasia and gastric cancer risk. Folia Histochemica et Cytobiologica. 2009;47:455–462.
- 10.Talley N. J., et al. Gastrointestinal Epidemiology and Helicobacter pylori. New York: Springer, 2005; 112–138.

11. Polk D. B., Peek R. M. *Helicobacter pylori*: gastric cancer and beyond. *Nature Reviews Cancer*. 2010;10:403–414.
12. Валиуллин Ш.А., Мухамеджанов Б.Х. *Surunkali gastrit va oshqozon adenokarsinomasining patogenetik asoslari*. Тошкент: Fan nashriyoti, 2018; 45–72.
13. Malaty H. M., Graham D. Y. Natural history of *Helicobacter pylori* infection. *Gastroenterology*. 1994;107:1003–1010.
14. Dixon M. F. *Helicobacter pylori* gastritis: pathology and pathogenesis. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 1991;6:209–215.
15. Maher M. M., et al. Gastric mucosal atrophy and intestinal metaplasia: risk factors for gastric cancer. *World Journal of Gastroenterology*. 2007;13:437–441.

