

ISSN 2181-7812

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI  
**AXBOROTNOMASI**



**ВЕСТНИК**  
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

**№ 3**  
**2014**

TOSHKENT

## СОДЕРЖАНИЕ

НОВЫЕ ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ	1
КАРИМОВ Ш.И., ТЕШАЕВ О.Р., ХАЛМАТОВА Б.Т. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К АКТИВИЗАЦИИ УЧЕБНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ	1
РЕЗЮМЕ	
ДУСМУХАМЕДОВ М.Э., МУРТАЗАЕВ С.С., ФАЙЗУЛЛАЕВА С.А. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЦЕФАЛОМЕТРИЧЕСКОГО АНАЛИЗА	6
РАХИМОВА Х.Ж., НУРМАТОВА Ф.Б., ШУКУРОВ Б.Б. КОМПЬЮТЕРНАЯ ТЕРМОГРАФИЯ И ЕЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ В МЕДИЦИНЕ	10
ТЕШАЕВ О.Р., АТАЛИЕВ А.Е., РУЗИЕВ У.С. МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ КАК МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА	14
ХИДИРОВА Д.С., АСРАНКУЛОВА Д.Б., АБДУЛЛАЕВА М.А., АХМЕДОВА Н.М., КУТЛИКОВА Г.М. ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЕ ИЗЛИТИЕ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД И АЛГОРИТМ ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН	18
ХУДАЙБЕРДИЕВ Х.Б., МИРХАМИДОВ Ж.Х., ЗИЯКУЛОВ И.А. МИНИЦИЯНИНГ КЛИНИКИ БАҶОЛАНИШИ НОНИВАЗИВ УСЛУБЛАРИ - УРОФЛОУМЕТРИЯ ИЗОХЛАНИШНИНГ (ШАРХЛАНИШИ) АСОСИЙ ТАРТИБЛАРИ	24
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ БИОЛОГИЯ И МЕДИЦИНА	27
ЗУФАРОВ П.С., МУСАЕВА Л.Ж., АНБАРОВА Д.С., АБДУСАМАТОВА Д.З. СОСТОЯНИЕ ЗАЩИТНЫХ МЕХАНИЗМОВ В СЛИЗИСТОЙ ТКАНИ ЖЕЛУДКА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ПРОТИВООЗВЕННОЙ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ	29
ИНОЯТОВА Ф.Х., КУТЛИКОВА Г.М., БАЙКУЛОВ А.К., ХОДЖАЕВА М.К. ОЦЕНКА КОЖНО-РЕЗОРБТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ ХИТОЗАНА И НЕКОТОРЫХ ЕГО ПРОИЗВОДНЫХ	32
ШЕРМУРАТОВ А.Р., ХАЛИКОВ П.Х., КУРБАНОВ А.Х. ИЗУЧЕНИЕ МУТАГЕННОЙ АКТИВНОСТИ АНТЕЛЛИКА НА ФОНЕ ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ	35
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА	39
АКИЛОВ Х.А., САИДОВ Ф.Х., МУХАМЕДЖАНОВА И.Н. НАРУШЕНИЯ МИКРОБНОГО БИОЦЕНОЗА КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ КОЛОСТАЗОМ	39
АРИПХОДЖАЕВА Г.Э. К ВОПРОСУ О ВЗАИМОСВЯЗИ ИММУННОЙ РЕГУЛЯЦИИ И ЭФФЕКТИВНОСТИ $\alpha$ -ИНТЕРФЕРОНОВОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ С	44
АРТЫКОВА Д.М., НАЖМУТДИНОВА Д.Ж., ШАГАЗАТОВА Б.Х., УРУНБАЕВА Д.А., СОДИКОВА Н.Г., ЮСУПОВА И.М. РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ТИРТОТОКСИКОЗА	48
ВОХИДОВ У.И. СУРУНКАЛИ ПОЛИПОС РИНОСИНОСИТ ТАШКИСИ ВА ДАВОЛАНИШИДА МИКРОБИОЛОГИИ ТАДЖИҚОТЛАР ЎРНИ ВА РОЛИ	51
ИНДИАМИНОВ С.К. МОРФОЛОГИЯ СОСУДИСТЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ГИПОТАЛАМУСА ПРИ КРОВОПОТЕРЕ НА ФОНЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ	55
КАРИМОВ Ш.И., БЕРКИНОВ У.Б., ХАЛИКОВ С.П., ЧИЛАШОВ А.Ш. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РУБЦОВЫХ СТЕНОЗОВ ТРАХЕИ	59
МАХМУДОВ Ш.А., ГАЗИЕВ Л.Т., МАХМУДОВ Ш.Т. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНОГО РАКА ПОЧКИ ЛУТЕМ ПРИМЕНЕНИЯ РАСШИРЕННОЙ ЛИМФОДИССЕКЦИИ	62
МИРСАЙДУЛАЕВ М.М., МАМАСОЛИЕВ Н.С. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ КУРЕНИЯ В ГРУППАХ ВИЧ-ПОЗИТИВНОГО НАСЕЛЕНИЯ, РАЗЛИЧАЮЩЕГОСЯ ПО СОЦИАЛЬНОМУ ГРАДИЕНТУ	65
МУХАМАДИЕВА Л.А., АЛИМОВ А.В., ШАМСИЕВ А.М. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОЗОНО- И ЛАЗЕРТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ	67
NAJMUTDINOVA D.K., PARAMJIT SINGH. CHOICE OF ANTIHYPERTENSIVE DRUGS IN T2DM WITH DIFFERENT COMPLICATIONS	71
НАЖМУТДИНОВА Д.К., УРУНБАЕВА Д.А., САДИКОВА Н.Г., БОБОЕВ А.М. 2-ТУР ҚАНЛИ ДИАБЕТ БЕМОРЛАРИДА АНДРОГЕН ТАНҚИСЛИГИ КЕЧИШИНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ	76
NAZIROV F.G., AKBAROV M.M., DEVYATOV A.V., SAYDAZIMOV E.M., NISHANOV M.SH., NAKIMOV YU.U. METHODS FOR PREVENTION OF INTRAOPERATIVE BLOOD LOSS IN ANATOMICAL LIVER RESECTION	79
RAKHMANOVA L.K., SULEYMANOV A.S., DADAJANOV SH.N. FEATURES OF INTERLEUKIN-2 PRODUCTION AND EFFICIENCY OF POLYOXIDONIUM IN THE TREATMENT OF GLOMERULONEPHRITIS IN CHILDREN	83
НАЖМУТДИНОВА Д.К., САДИКОВА Н.Г., УРУНБАЕВА Д.А., ТЕШАЕВ Б.К. ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОСТПРАНДИАЛЬНОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИИ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2	86
ХАЙДАРОВ А.М., РИЗАЕВ Ж.А. ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПОЛОСТИ РТА ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ НА ТЕРРИТОРИЯХ РАЗМЕЩЕНИЯ ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ	89

СОСТОЯНИЕ ЗАЩИТНЫХ МЕХАНИЗМОВ В СЛИЗИСТОЙ ТКАНИ ЖЕЛУДКА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ПРОТИВОЯЗВЕННОЙ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

Н.С. Зуфаров, Л.Ж. Мусаева, Д.С. Акбарова, Д.З. Абдусаматова

ИРА ПАЙДО БЎЛИШИГА ҚАРШИ АНТИБАКТЕРИАЛ ДАВОЛАШНИ ҚўЛЛАШДА ОШҚОЗОН ШИЛИҚ ТЎҚИМАСИДА ХИМОЯ МЕХАНИЗМЛАРИ ҲОЛАТИ

Н.С. Зуфаров, Л.Ж. Мусаева, Д.С. Акбарова, Д.З. Абдусаматова

STATE OF PROTECTIVE MECHANISMS OF GASTRIC MUCOSAL TISSUE AT USE OF ANTIULCER ANTIANTIBIOTIC THERAPY

N.S. Zufarov, L.J. Musaeva, D.S. Akbarova, D.Z. Abdusamatov

ТИВИКТИҚАЯ МЕДИЦИНСКИЙ НАУКАЛАР

Экспериментальная биология и медицина

**Мақсад:** ира пайдо бўлишига қарши антибактериал даволашни жўлашда ошқозоним шилиқ тўқимасидаги янриқ тизим механизмлари ўрнини. **Материал ва усуллар:** ошқозон ярасини моделда 42 дана виллачуларда турли антибактериал воситалари жўлашда шилиқ тўқимаси ва монооксигеназ тизим ҳолатлари ўрнини. **Натижалар:** ўрнини антибактериал воситалар ошқозон шилиқ тўқимаси ва монооксигеназ тизим ферментлари фаоллигига турли ўрнини жўлашда ташар қилди. **Хулоса:** ферментлар фаоллиги ўрнини шилиқ тўқимасида метронидозол ва фуразолидон воситалари шилиқ тўқимаси синтезини ингибиторлиқ таъсир қилмайди, тетрациклин ва ампициллин дари воситалари эса шилиқ тўқимаси синтезини ва МОС ферментлари фаоллигига ташар қилмайди.

**Калим сўзлар:** ира қасаллиқи, шилиқ тўқимаси, монооксигеназ тизим, антибиотикбактериал воситалар.

**Objective:** to study state protective mechanisms in the mucosal tissue of the stomach at application of antiulcer antibiotic therapy. **Materials and Methods:** in the model of experimental gastric ulcers in 42 rats were studied mucosal barrier and state of the monooxygenase system at application of various antimicrobials. **Results:** the studied antibacterial drugs had different effects on the state of the gastric mucosal barrier and the enzyme activity of the monooxygenase system (MOS). **Conclusions:** metronidazole and furazolidone due to their inhibitory effect on the enzyme activity inhibit the synthesis of mucosal barrier, while tetracycline and ampicillin do not affect the synthesis of mucosal barrier and the MOS enzyme activity.

**Key words:** ulcer, mucosal barrier, monooxygenase system, antibiobacterial drugs.

Язвенная болезнь – заболевание многофакторного генеза, однако в настоящее время в ее этиопатогенезе ведущее значение придается инфекционному агенту – *Helicobacter pylori* (H. pylori). Многоклеточные микроорганизмы, выделенные в нашей стране и за рубежом, продемонстрировали эффективность антимикробной терапии при лечении язвенной болезни [1]. В то же время в настоящее время никто не может оспорить тот факт, что только часть больных, инфицированных H. pylori, заболевают язвенной болезнью, что подтверждает существование многофакторности патогенеза язвенной болезни [2]. Поэтому успех в лечении может быть достигнут только при одновременном воздействии на все основные факторы патогенеза. К сожалению, до настоящего времени при проведении исследований изучения эффективности применения антибиотиков в эрадикации H. pylori, в связи с явным образом особым интересом представляется изучение защитных механизмов в гастроинтестинальной зоне.

**Цель исследования**  
Изучение некоторых защитных механизмов в слизистой ткани желудка при применении противоязвенной антибактериальной терапии.

**Материал и методы**  
Модель экспериментальной язвы (ЭЯ) получали по методу И.А. Вертелина в модификации И.А. Лосева и соавт. [6]. После

надеждетамин 42 крысы разделены на 7 групп по 6 особей в каждой. 1-я группа была интактной; 2-я группа – животные с экспериментальной язвой; 3-я – 20+H<sub>2</sub>O (без лечения); 4-я – 20+метронидозол; 5-я – 20+тетрациклин; 6-я – 20+фуразолидон; 7-я – 20+ампициллин. Используемые препараты вводили перорально в виде водной суспензии в течение 10 дней и следующих дней: метронидозол 50 мг/кг; тетрациклин 10 мг/кг; фуразолидон 100 мг/кг; ампициллин 40 мг/кг.

Для оценки состояния слизистого барьера в слизистой ткани желудка определяли содержание углеводных фракций нерастворимых гликопротеинов (НПТ). Содержание свободных кислот определяли по методу Л.Н. Липовица [5], свободных – по методу П.Д. Рабиновича [9]. Состояние монооксигеназной системы (МОС) в слизистой ткани желудка оценивали по активности НАДФ-Н-цитохром-С-редуктазы и амидопирин-N-деметилазы [8,11].

**Результаты и обсуждение**  
Результаты изучения влияния антибиотиков на содержание фракций НПТ в слизистой ткани желудка при экспериментальной язве представлены в таблице 1.

Как видно из таблицы, при экспериментальной язве значительно снижается содержание НПТ и его фракций в слизистой ткани желудка. Так, содержание свободных кислот уменьшается в 2,3 раза, свободных – в 3 раза. У животных без лечения эти показатели практически неизменяемы.

**Таблица 1**  
Содержание фракций НПТ в слизистой ткани желудка при приеме монопрепаратов, Мг/мл

Группа животных	Слизистая желудка, мг/мл	Фунус, мг/мл
Интактная	3,44±0,17	5,66±0,23
ЭВ	1,52±0,17*	1,89±0,12*
ЭВ+Н <sub>2</sub> O	1,74±0,18*	2,11±0,19*
ЭВ+метронидазол	0,71±0,07**	0,92±0,08**
ЭВ+тетрациклин	1,32±0,12*	2,47±0,17*
ЭВ+фуразолидон	0,77±0,05**	0,78±0,07**
ЭВ+аноксипролин	1,90±0,14*	2,32±0,16*

Примечание: р<0,05\* – по сравнению с интактными животными, \*\* – по сравнению с группой животных без лечения.

Как показано на рис. 1, метронидазол и фуразолидон на слизистый барьер желудка оказывали отрицательное влияние. В группе животных, леченых тетрациклином и аноксипролином, отмечалась некоторая тенденция к увеличению синтеза слизистого барьера, однако содержание фракций НПТ в этих группах достоверно не отличалось от таковой в группе без лечения.

Данные об influence антибактериальных препаратов стандартных схем противоязвенной терапии на активность ферментов МОС в слизистой ткани желудка при экспериментальной язве представлены в таблице 2.

**Таблица 2**  
Активность ферментов монооксигеназной системы слизистой ткани желудка при язвенной болезни, Мг/мл

Группа животных	Амалоферин-N-деметилаза, нмоль/1800Н/час/мл	НАДФН-цитохром-С-редуктаза, нмоль/час/мл
	Интактная	1,72±0,088
ЭВ	0,38±0,071*	7,20±0,64*
ЭВ+Н <sub>2</sub> O	0,55±0,068*	1,58±0,49*
ЭВ+метронидазол	0,40±0,037**	4,21±0,18**
ЭВ+тетрациклин	1,04±0,088*	8,12±0,39*
ЭВ+фуразолидон	0,52±0,048**	4,40±0,31**
ЭВ+аноксипролин	0,89±0,069**	7,35±0,34**

Примечание: \*р < 0,05 и \* табл. 1.

Как видно из таблицы, при экспериментальной язве активность амалоферин-N-деметилазы снижалась почти в 2 раза, НАДФН-цитохром-С-редуктазы – в 2,4 раза. У животных без язвы активность ферментов не менялась. Что касается эффективности препаратов, то из полученных нами данных видно, что метронидазол и фуразолидон оказывают на активность ферментов МОС ингибирующий эффект, а тетрациклин и аноксипролин не влияют на их активность. В группе с метронидазолом активность амалоферин-N-деметилазы снизилась на 57,9%, с фуразолидоном – на 45,3%. Активность НАДФН-цитохром-С-редуктазы в обеих группах снижалась почти одинаково – соответственно на 46,1 и 44,2%.

Полученные нами результаты монотерапии и комбинированной терапии согласуются с данными И.М. Беловой [2], согласно которым схемы тройной и квадритерапии, включающие омепразол, метронидазол и фуразолидон, оказывают довольно активное эрадикационное и антисекреторное действие, однако при этом отрицательно влияют на механизмы цитопroteкции. Аналогичного мнения придерживаются и другие авторы [4].

К сожалению, в доступной нам литературе мы не на-

шли сведений об эффективности влияния амоксициллина, метронидазола и тетрациклина при монотерапии на защитный слизистый барьер гастродуоденальной зоны.

Результаты проведенного нами изучения влияния антибактериальных препаратов на состояние ферментов МОС подтверждает особую роль этой системы в синтезе слизистого барьера, что позволяет утверждать, что одной из причин отрицательного влияния метронидазола и фуразолидона на синтез слизистого барьера желудка является их ингибирующий эффект на ферменты МОС.

Нами установлено, что амоксициллин и тетрациклин не влияют на активность ферментов МОС, что согласуется с данными А.В. Якубов, М.Х. Паттаховой [7,10].

#### Выводы

1. Антибактериальные препараты оказывают разнонаправленное действие на состояние слизистого барьера желудка. Метронидазол и фуразолидон подавляют, а тетрациклин и амоксициллин не влияют на синтез слизистого барьера.

2. Одной из причин этого является ингибирующее действие метронидазола и фуразолидона на активность ферментов МОС. Тетрациклин и амоксициллин не влияют на активность ферментов МОС.

#### Литература

1. Абулхаим Р.А., Абулхаим С.Р. Современные подходы к эрадикационной терапии // Вестн. соврем. клин. мед. – 2010. – Т. 3, №3. – С. 40-44.
2. Белова И.М., Белова О.В. Фармакотерапевтическая эффективность антирефторных и эрадикационных схем в лечении язвенной болезни, ассоциированной с *Helicobacter pylori* // Клиническая фармакология и терапия. достижения и перспективы. Материалы науч.практ. конф. – М., 2004. – С. 23-25.
3. Васильев Э.В. Патогенетические аспекты терапии язвенной болезни // Рус. мед. журн. – 2011. – Т. 19, №28. – С. 8-13.
4. Клионов А.В., Мосолов С.Н., Лискин М.А. и др. Морфология поврежденного и атрофического гастрита при эрадикации *Helicobacter pylori* // Арх. пат. – 2005. – Т. 67, №3. – С. 17-20.
5. Линетни Л.И. Указов биологической ямки. – М., 1962. – 199с.
6. Лосев И.А., Кузнецова И.В. Влияние противовоспалительных средств на репаративные процессы в поврежденной слизистой оболочке желудка крыс // Экспер. и клин. фармакол. – 1992. – №5. – С. 15-17.
7. Паттахова М.Х., Якубов А.В. Изучение влияния компонентов противоязвенной терапии на содержание и активность ферментов монооксигеназной системы в слизистой ткани желудка при экспериментальной язве // Инфекция, иммунология и фармакология. – 2008. – №4. – С. 168-172.
8. Полюсов Р.О. Определение активности НАДФН-деметилазы и цитохрома С-редуктазы // Экспер. мед. – 1973. – Т. 12, №3. – С. 130-133.
9. Рабинзон П.Д., Липшицкий П.В. Биологическое окисление и основные функции желудка у больных язвенной болезнью // Тер. арх. – 1979. – №11. – С. 103-105.
10. Якубов А.В. Влияние компонентов и схем противоязвенной терапии на содержание и активность ферментов монооксигеназной системы в слизистой ткани желудка при экспериментальной язве // Врач. дело. – 2009. – №3-4. – С. 86-90.
11. Wilbans C.H., Karnik H. Microsomal triphosphopyrid nucleotide – reductase of liver // J. Biol. Chem. 1951. – Vol. 237. – P. 587-595.

### ГОСТОЯНИЕ ЗАЩИТНЫХ МЕХАНИЗМОВ В СЛИЗИСТОЙ ТКАНИ ЖЕЛУДКА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ПРОТИВОЯЗВЕННОЙ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

П.С. Зуфаров, Л.Ж. Мусаева, Д.С. Анбарова, Д.З. Абдусаматова

**Цель:** изучение некоторых защитных механизмов в слизистой ткани желудка при применении противоязвенной антибактериальной терапии. **Материал и методы:** на мышиной экспериментальной язве желудка у 42 крыс изучены слизистый барьер и состояние монооксигеназной системы при применении различных антибактериальных

препаратов. **Результаты:** изученные антибактериальные препараты оказывают разнонаправленное действие на состояние слизистого барьера желудка и активности ферментов монооксигеназной системы. **Выводы:** метронидазол и фуразолидон вследствие своего ингибирующего действия на активность ферментов подавляют синтез слизистого барьера, а тетрациклин и амоксициллин не влияют на синтез слизистого барьера и активность ферментов МОС.

**Ключевые слова:** язвенная болезнь, слизистый барьер, монооксигеназная система, антихеликобактерные препараты.

ҚИЗИҚАРЛИ МАЪЛУМОТ

### Ошқозон яраси ҳақида

Ушга хос мураккаб тузилмига эга бўлган ошқозон овқатни аралаштиради, ҳазм қилади ва химиявий ўзгаришларни янада узатади. Шу билан бу эъло халқ орасида ошқозон деб юриглади. Унинг соғломлиги, шикаст кўрмаслиги организмнинг умумий саломатлигини таъминлашда катта аҳамиятга эга. Тиббиёт фанида қозирги вақтда энколон-ичак касалликлари илмий асосда ўрганилган. Ошқозон-ичак яра касаллиги сурункали қайталанувчи бўлиб, кўпинча 25-50 яшар эркекларда учрайди. Ушбу касаллик навасумийдир, асосан, бақар ва куз фаслларида кайталаниб туради. Шаҳар эҳолис ўртасида хасталик қишлоқ эҳолисга nisbatan кўпроқ учраши кузатилади. Намиларнинг таъкидлашича, ошқозон ичак яраси касаллиги кўпроқ катта ёшдаги кишиларда учрайди. Ун икки бар-вақт ичак яра хасталиги эса ёшларда кўп учрайди. Касалликнинг келиб чиқишига кучли ҳажжонланмиш, қайғуриш, ўқидмиш, қийин ҳазм бўладиган, ёғли, аччиқ-шўр, ўта иссиқ ёки совуқ таомлар истеъмол қилиш, тартибсиз овқатланиш, чегкиш, спиртли ичимликлар ичиш сабаб бўлади, бундан ташқари ирсий мойиллик ҳам рол ўйнайди. Ошқозон ичак яра касаллигининг асосий белгиси қорин соҳасидаги оғриқдир. Хасталикда оғриқ овқат егандан сўнг 15-20 дақиқа ўтгач, юзага келади, шунинг учун беморлар овқат ейишига кўрқадилар, озми кетадилар. 12 бармоқ ичак яра касаллигида эса оғриқлар овқатдан кейин 1,5-3 соат ўтгач, оч қоринга кузатилади, шунинг учун беморлар тез-тез овқатланишга ҳаракат қилишади. Бундан ташқари беморларда кўнгил айниши, қусиш, кекириш, жигмалдон қайна-ши, ич қитиш ва бошқа белгилар бўлиши мумкин. Ҳавfli асоратлардан бири яракнинг тешилиб кетишидир. Бунда қоринда тўсатдан пичоқ тиқилгандай оғриқ пайдо бўлиб, бемор хушидан кетиб қолиши мумкин. Бундай ҳолларда қорин қудлик билан касалхонага ётқизиб, жарроҳлик усули билан даволаш тавсия этилади. Касалликнинг асоратлари-дан яна бири яракнинг қонаши бўлиб, бунда бемор тўсатдан ҳолсизланиб, баданини муздек тер босади, хушидан ке-тади, баъзан қлн қусади (кофе қуйқасига ўхшаш), қорамтир бўлиб ичи кетади, қанқонлик юз беради. Оғриқни қол-дириш ва умуман хаста меъдани парваришлаш учун турли тadbирлар мажбур. Парҳез қолиш, овқатланиш тартибини сақлаш, чегмаслик, спиртли ичимликлар ичмаслик, асаб тизимини толиқтирмаслик, ички безлар фаолиятини яхши-лаш шулар жунласидандир. Яра касаллигининг давоси кўп сабр-тоқат талаб этади. Бемор бир кунда 5-6 марта (ҳар бири бир вақтда) оз-оздан овқатланиши керак. Таом таркибида кунгабоқар ёки зайтун мойи ёхуд сариёғ бўлганки мазмун (пақит таркибида сутли таомлар, қаймоқ, қатик, сузма, шунингдек, дамлама таомлар, ёлғиз юмшоқ гўшт, қўда мева, гилёзавот бўлиши шарт. А, В, С витаминлари ҳамда оксил моддалари ҳам, айниқса, фойдалидир. Шошил-мадан овқатланиш, диққатни чалғитмаслик, овқатни обдон чайнаш сингари талабларга одатланиш зарур. Ошқозон яраси ни даволашнинг сўнгги чораси жарроҳдик усулидир. Барча муолажалар наф бермай қолса, яра чуқурлашиб бемор батталлашиб ҳавfli тус олса, таомнинг сўрилиш йўли беркилиб қолсагина, тиг ёрдамига мурожаат қилинади.

ҲАСАНЖОН ОЛИМОВ ТАЙЁРЛАДИ.