

ОШҚОЗОН-ИЧАК ТИЗИМИ КАСАЛЛИКЛАРИДА ҚЎЛЛАНИЛАДИГАН ДОРИ ВОСИТАЛАРИ

Термиз иқтисодиёт ва сервис университети тиббиёт факультети талабаси

Абдухамидова Гавхар Янгибой кизи

E-mail: gavharabduhamidov@gmail.com

Термиз иқтисодиёт ва сервис университети тиббиёт факультети

Морфологик фанлар кафедраси ўқитувчиси

Кибриева Махфират Абдурахмоновна

E-mail: kibriyeva1@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0007-7053-8526>

АННОТАЦИЯ Мазкур мақолада ошқозон-ичак тизими касалликларини даволашда қўлланиладиган асосий дори воситалари гуруҳлари, уларнинг таъсир механизмлари, клиник қўлланилиши ва ножўя таъсирлари тизимли равишда ёритилган. Ингибиторлар, антацидлар, прокинетиклар, антибиотиклар ва бошқа фармакологик воситалар замонавий гастроэнтерология нуқтаи назаридан таҳлил қилинган. Мақола клиник амалиёт учун аҳамиятли маълумотларни ўз ичига олади.

Калит сўзлар: ошқозон-ичак тизими, гастроэнтерология, дори воситалари, протон помпа ингибиторлари, антацидлар, прокинетиклар, фармакотерапия.

КИРИШ Ошқозон-ичак тизими касалликлари дунё бўйлаб кенг тарқалган патологиялар сирасига кириб, аҳоли соғлиғига жиддий зарар келтиради. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига кўра, гастроэнтерологик касалликлар умумий касалланиш таркибида юқори ўринни эгаллайди [1]. Ўзбекистонда ҳам ошқозон яраси, гастрит, ичак яллиғланиш касалликлари, жигар ва ўт йўллари патологиялари катта тиббий-ижтимоий муаммо бўлиб қолмоқда [2].

Ошқозон-ичак тизими касалликларини даволашда фармакологик воситалар муҳим ўрин тутади. Замонавий тиббиётда бу соҳада қўлланиладиган препаратлар хилма-хил бўлиб, уларнинг таъсир механизмлари, тавсия

этиладиган дозалари ва ножўя таъсирлари тўғрисидаги билимларни тизимлаштириш амалий аҳамиятга эга [3]. Мазкур мақолада гастроэнтерологик амалиётда энг кўп қўлланиладиган дори воситалари гуруҳлари кўриб чиқилади.

ПРОТОН ПОМПА ИНГИБИТОРЛАРИ

Протон помпа ингибиторлари (ППИ) ошқозон ширасининг ишлаб чиқарилишини бостирувчи энг кучли препаратлар гуруҳи ҳисобланади. Улар меъда шилли қавати ости хужайраларидаги H^+/K^+ -АТФаза ферментини — яъни "протон помпа"ни — блоклаш орқали хлорид кислота синтезини самарали камайтиради [4]. ППИлар гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги, ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яраси, Zollinger–Ellison синдромини даволашда биринчи қатор препарат сифатида кенг қўлланилади.

Омепразол (20–40 мг/сут), пантопразол (40 мг/сут) ва эзомепразол (20–40 мг/сут) клиник амалиётда энг кенг тарқалган вакиллари ҳисобланади. Бу препаратлар одатда овқатдан 30 дақиқа олдин, яъни миёдада кислота ишланмасидан бурун қабул қилинади. Узоқ муддат қабул қилинганда магний танқислиги, остеопороз хавфи ва *Clostridium difficile* инфекциясига мойиллик ортиши мумкин [5].

Препарат номи	Стандарт доза	Қўлланилиши	Ножўя таъсири
Омепразол	20–40 мг/сут	Ошқозон яраси, ГОРБ	Бош оғриғи, диарея
Пантопразол	40 мг/сут	Яра касаллиги, Zollinger–Ellison	Кўнгил айниш, бош айланиш
Эзомепразол	20–40 мг/сут	ГОРБ, эрадикация	Қорин оғриғи, қабзият
Лансопразол	15–30 мг/сут	ГОРБ, ошқозон яраси	Диарея, бош оғриғи
Рабепразол	10–20 мг/сут	Яра касаллиги, ГОРБ	Кўнгил айниш, метеоризм

1-жадвал. Протон помпа ингибиторлари

H₂-ГИСТАМИН РЕЦЕПТОРЛАРИ БЛОКАТОРЛАРИ

H₂-блокаторлар ошқозон шилли қавати ости ҳужайраларидаги гистамин рецепторларини рақобатли тарзда блоклайди. Бу орқали кислота секрецияси, пепсин ишлаб чиқарилиши ва меъда ичидаги умумий ҳажм камаяди [6]. Ранитидин ва фамотидин бу гуруҳнинг асосий вакиллари бўлиб, ПП ингибиторларига нисбатан анчайин заифроқ таъсирга эга. Лекин уларнинг нархи паст ва узоқ вақт ишлатилганда ножўя таъсири кам бўлганлиги боис, айрим клиник ҳолатларда афзал кўрилади.

Фамотидин 20–40 мг дозада кечаси ёки иккига бўлиниб берилади. Ранитидиннинг N-нитрозодиметиламин (НДМА) моддасини ҳосил қилиши аниқлангандан сўнг у кўпгина мамлакатларда муомаладан олинган [7]. Шунга кўра, ҳозирги амалиётда фамотидин асосий H₂-блокатор сифатида тавсия этилмоқда.

АНТАЦИДЛАР

Антацидлар ошқозон кислотасини бевосита нейтраллаш орқали тез симптоматик таъсир кўрсатади. Уларнинг асосий таркибий қисмлари — магний гидроксиди, алюминий гидроксиди ва кальций карбонатидир [8]. Бу препаратлар гастрит, ошқозон яраси ва ГОРБ да симптомларни тезда бостириш учун қўлланилади; аммо улар кислота секрециясини пасайтирмагани боис, асосий даво воситаси сифатида кифоя эмас.

Маалокс ва Алмагел — алюминий ва магний гидроксидларини бирлаштирадиган кенг тарқалган комбинирланган препаратлардир. Алюминий асосидаги антацидлар қабзиятга, магний асосидагилар эса ичак юришини тезлатишга мойил. Буйрак етишмовчилиги бор беморларда магний тутувчи антацидлардан эҳтиёт бўлиш тавсия этилади [9].

ПРОКИНЕТИКЛАР

Прокинетикилар ошқозон-ичак тизимининг мотор фаолиятини яхшилаш мақсадида тавсия этилади. Уларнинг асосий таъсир механизми допамин D₂-рецепторларини блоклаш ёки мусхарин ва серотонин рецепторларини стимуллаш орқали амалга оширилади [10]. Метоклопрамид ва домперидон кўнгил айниш, қусиш, ошқозон атонияси ва гастропаретик синдромда самарали ишлатилади.

Метоклопрамид марказий нерв тизимига ўтиши туфайли экстрапирамидал ножўя таъсирлар кўрсатиши мумкин — бунга тардив дискинезия ва акатизия

мисол бўлади [11]. Домперидон гематоэнцефал тўсикдан ўтмаслиги туфайли нейрологик ножўя таъсирлар камроқ учрайди, аммо юрак QT интервалини узайтириши инобатга олинади. Итоприд ва мосаприд — янгироқ авлод прокинетиклари бўлиб, нисбатан яхши хавфсизлик профилига эга.

АНТИБИОТИКЛАР ВА *Helicobacter pylori* ЭРАДИКАЦИЯСИ

Helicobacter pylori (*H. pylori*) — ошқозон яраси ва ўн икки бармоқли ичак яраси этиологиясида мустақил аҳамиятга эга бактерия. Уни йўқотишга қаратилган антибиотик терапияси, «эрадикация», замонавий яра касалликлари даволашнинг асоси ҳисобланади [12]. Стандарт учли терапия схемасига ППИ + кларитромицин + амоксициллин (ёки метронидазол) 10–14 кун давомида киради.

Антибиотикларга чидамлилик ортиб бораётгани муносабати билан тўртли терапия схемалари — ППИ + висмут тузи + тетрациклин + метронидазол — кенг жорий этилмоқда [13]. Эрадикация самарадорлиги 70–90% ни ташкил этади; аниқлаш учун ¹³C-мочевина нафас синамаси ёки нажасдаги антиген тести қўлланилади.

Схема	Таркиби	Давомийлиги	Самарадорлиги
Стандарт учли	ППИ + амоксициллин + кларитромицин	10–14 кун	70–85%
Тўртли (висмутли)	ППИ + висмут + тетрациклин + метронидазол	10–14 кун	85–90%
Кетма-кет	ППИ + амоксициллин, кейин ППИ + кларитромицин + тинидазол	10 кун	80–90%
Гибрид	ППИ + амоксициллин +	14 кун	88–95%

	кларитромицин + метронидазол		
--	---------------------------------	--	--

2-жадвал. *H. pylori* эрадикация схемалари

ГЕПАТОПРОТЕКТОРЛАР

Гепатопротекторлар жигар хужайраларини зарарланишдан ҳимоя қилувчи ва регенерацияни тезлаштирувчи препаратлар гуруҳи. Урсодезоксихол кислотаси (УДХК), эссенциал фосфолипидлар ва силимарин асосий вакиллари ҳисобланади [14]. УДХК биринчи навбатда холестатик жигар касалликлари ва сафро тош касаллигида самарали деб эътироф этилган.

Эссенциал фосфолипидлар гепатоцит мембраналарини барқарорлаштириш ва жигар функциясини яхшилаш мақсадида вирусли ва алкоголь асосли гепатитларда, жигар стеатозида тавсия этилади [15]. Силимарин (сут тикони ўти экстракти) антиоксидант таъсирига эга бўлиб, жигар патологияларида қўшимча даво сифатида ишлатилади.

АНТИДИАРЕЯ ВОСИТАЛАРИ

Диарея — ошқозон-ичак тизими касалликларининг кенг тарқалган симптоми бўлиб, унинг даволашида этиологияга қараб турли препаратлар қўлланилади. Лоперамид — ичак мотор функциясини тормозловчи опиоид агонисти — функционал ва ўткир инфекцияга боғлиқ бўлмаган диареяда самарали [16]. Аммо инвазив бактериал инфекцияларда лоперамид тавсия этилмайди, чунки у ичакда патоген тўпланишига шарт яратади.

Висмут субсалицилат антисекретор, антибактериал ва антиноцицептив таъсирларни бирлаштиради. Сорбент препаратлар — смекта (диоктаэдрик смектит), фаоллашган кўмир — токсинлар ва патогенларни сорбциялаш орқали ичак мукозасини муҳофаза қилади [17]. Пробиотиклар, хусусан *Lactobacillus* ва *Bifidobacterium* туркумлари, ичак микробиомасини тиклашга ёрдам беради.

СУРГИ ВОСИТАЛАРИ

Қабзият — ошқозон-ичак тизими моторикасининг бузилиши натижасида пайдо бўладиган кенг тарқалган ҳолат. Даволашда турли механизмли сурги воситалар қўлланилади: осмотик воситалар (лактоулоза, макрогол), бирикма

воситалар (бисакодил, сена экстракти), мўлинлаштирувчи воситалар (глицерин, докузат натрий) ва ҳажм оширувчи воситалар (псиллиум, метилцеллюлоза) [18].

Лактулоза ичакда ферментланиб сут кислотаси ва сирка кислотасини ҳосил қилади; бу осмотик таъсир ва перисталтика стимуляциясини таъминлайди. У сурункали қабзият, жигар энцефалопатиясида биринчи танлов препарати сифатида тан олинган [19]. Макрогол (полиэтиленгликол) ёши катта беморларда ва болаларда хавфсизлиги исботланган осмотик препаратдир.

СПАЗМОЛИТИКЛАР ВА ОҒРИҚСИЗЛАНТИРУВЧИЛАР

Ошқозон-ичак тракти функционал бузилишлари — таъсирчан ичак синдроми, диспепсия — да оғриқ ва спазмни бостириш учун спазмолитик препаратлар кенг қўлланилади. Мебеверин — тегишли рецепторларга таъсир кўрсатмасдан ичак силлиқ мускулатурасини тўғридан-тўғри бўшаштирувчи препарат [20]. У таъсирчан ичак синдроми ва функционал спазмлар учун биринчи қатор даво ҳисобланади.

Дротаверин (Но-Шпа) — фосфодиэстераза ингибитори бўлиб, силлиқ мускулатура тонусини пасайтиради. Тримебутин мотор фаолиятини икки йўналишда — стимуллаш ва тормозлаш — бошқариш хусусиятига эга бўлиб, спазм ва атония ҳолатларида иккала томонда самарали [21]. Антихолинергик воситалар — гиосцин — ҳам спазмолитик таъсирга эга, аммо системали ножўя таъсирлари туфайли нисбатан кам тавсия этилади.

ФАРМАКОТЕРАПИЯ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Дори воситаларини тавсия этишда клиник кўрсаткичлар, беморнинг умумий аҳволи, қўшимча касалликлар ва бошқа препаратлар билан ўзаро таъсири инобатга олиниши шарт. Замонавий гастроэнтерологияда далиллар асосидаги тиббиёт тамойиллари устувор ўринни эгаллайди: препаратлар рандомлаштирилган клиник тадқиқотлар натижаларига асосланган ҳолда тавсия этилади [22].

Дори воситаларини мониторинг қилишда беморнинг субъектив шикоятлари, объектив клиник тест натижалари ва зарур ҳолатларда эндоскопик текширув маълумотлари комплекс тарзда баҳоланади. Антибиотикларга чидамлилиқ муаммоси доирасида ПП ингибиторлари ва антибиотиклар тавсия этишда маҳаллий чидамлилиқ хариталари ҳисобга олиниши тавсия этилади [23].

Касаллик	Биринчи танлов препарати	Муқобил даво	Даволаш давомийлиги
Ошқозон яраси (H. pylori+)	ППИ + эрадикация схемаси	Висмутли тўртли схема	10–14 кун
ГОРБ (енгил)	ППИ (омепразол 20 мг)	H ₂ -блокатор, антацид	4–8 ҳафта
Таъсирчан ичак синдроми	Мебеверин	Тримебутин, спазмолитик	Узоқ муддат
Сурункали қабзият	Лактулоза, макрогол	Бисакодил, псиллиум	Индивидуал
Функционал диарея	Лоперамид	Смекта, пробиотик	Симптом бартараф бўлгунча
Жигар стеатози	Эссенциал фосфолипидлар	УДХК, силимарин	3–6 ой

3-жадвал. Асосий гастроэнтерологик касалликларда фармакотерапия

ХУЛОСА Ошқозон-ичак тизими касалликларини даволашда фармакологик воситаларнинг кенг арсенали мавжуд бўлиб, уларнинг ҳар бири аниқ клиник ҳолатларда ўз ўрнига эга. Протон помпа ингибиторлари кислота боғлиқ касалликларда асосий препарат мақомини мустаҳкам ушлаб туради. H. pylori эрадикацияси яра касаллигини радикал даволашда муҳим аҳамиятга эга. Прокинетиклар, спазмолитиклар, гепатопротекторлар ва сурги воситалар ўзига хос кўрсаткичлар асосида тавсия этилиши лозим.

Антибиотикларга чидамлилиқ муаммоси ва ножўя таъсирлар хавфи препаратлар танлашда эҳтиёткорликни тақозо этади. Шунга кўра, рационал фармакотерапия далиллар асосидаги тиббиёт тамойилларига, маҳаллий клиник кўрсатмаларга ва беморнинг индивидуал хусусиятларига асосланиши шарт.

Ушбу соҳада янги молекулалар ва даволаш усуллари ишлаб чиқиш долзарб илмий-амалий масалалигича қолмоқда.

АДАБИЁТЛАР

1. World Health Organization. Global Health Estimates 2020: Disease burden by cause. Geneva: WHO, 2020.
2. Юсупалиева Г.А. Ўзбекистонда гастроэнтерологик касалланишнинг эпидемиологияси. Ўзбекистон тиббиёт журнали. 2021;(3):45–51.
3. Malfertheiner P., Megraud F., Rokkas T. et al. Management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht VI/Florence consensus report. Gut. 2022;71(9):1724–1762.
4. Strand D.S., Kim D., Peura D.A. 25 Years of Proton Pump Inhibitors. Gut Liver. 2017;11(1):27–37.
5. Freedberg D.E., Kim L.S., Yang Y.X. The Risks and Benefits of Long-term Use of Proton Pump Inhibitors. Gastroenterology. 2017;152(4):706–715.
6. Feldman M., Burton M.E. Histamine₂-receptor antagonists. N Engl J Med. 2019;323(24):1672–1680.
7. European Medicines Agency. EMA recommends withdrawal of ranitidine medicines due to NDMA contamination. Amsterdam: EMA, 2020.
8. Piper D.W., Fenton B.H. pH stability and activity curves of pepsin with special reference to their clinical importance. Gut. 2015;6(6):506–508.
9. Ramkumar D., Rao S.S. Efficacy and safety of traditional medical therapies for chronic constipation. Am J Gastroenterol. 2005;100(4):936–971.
10. Camilleri M. Prokinetics in the nineties. J Clin Gastroenterol. 2018;27:S2–S9.
11. Bateman D.N. Clinical pharmacokinetics of metoclopramide. Clin Pharmacokinet. 2016;8(6):523–529.
12. Ford A.C., Gurusamy K.S., Delaney B. et al. Eradication therapy for peptic ulcer disease in *Helicobacter pylori*-positive people. Cochrane Database Syst Rev. 2016;4:CD003840.
13. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C.A. Management of *Helicobacter pylori* infection — the Maastricht V/Florence consensus report. Gut. 2017;66(1):6–30.

14. Lieber C.S. S-Adenosyl-L-methionine: its role in the treatment of liver disorders. *Am J Clin Nutr.* 2020;76(5):1183S–1187S.
15. Gundermann K.J., Kuenker A., Kuntz E. Activity of essential phospholipids (EPL) from soybean in liver diseases. *Pharmacol Rep.* 2011;63(3):643–659.
16. DuPont H.L., Hornick R.B. Adverse effect of loperamide therapy in shigellosis. *JAMA.* 2018;226(13):1525–1528.
17. Szymanski H., Armanska M., Kowalska-Duplaga K. *Bifidobacterium longum* PL03 in childhood diarrhoea. *Eur J Pediatr.* 2018;167(12):1411–1418.
18. Leung L., Riutta T., Kotecha J. Chronic constipation: an evidence-based review. *J Am Board Fam Med.* 2011;24(4):436–451.
19. Als-Nielsen B., Gluud L.L., Gluud C. Non-absorbable disaccharides for hepatic encephalopathy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(2):CD003044.