OSHQOZON SEKRETSIYASI, KISLOTAGA BOG‘LIQ KASALLIKLAR VA O‘TKIR PANKREATITDA BIOKIMYOVIY JARAYONLAR: DIAGNOSTIKA, ANTATSID TERAPIYA VA PARENTERAL OVQATLANISHNING KLINIK AHAMIYATI

Ximmatova Yangeldi Rahmatovna
Sayfullayeva Muhlisaxon Jahongirovna
Kulmamatova Zumrad Adxamovna
Tojiyeva Orzu Tohir qizi
Termiz iqtisodiyot va servis universiteti
Tibbiyot fakulteti

Annotatsiya. Oshqozon-ichak tizimi kasalliklarida sekretor faoliyat, fermentlar aktivatsiyasi, energiya almashinuvi va nutritiv holat o‘rtasidagi bog‘liqlik diagnostika hamda davolashning biokimyoviy asosini tashkil etadi. Ushbu maqolada oshqozon shirasi tekshiruvining klinik imkoniyatlari va cheklovlari, giperatsid holatlarda antatsidlarning ta’sir mexanizmi, parenteral ovqatlanishning metabolik vazifalari hamda o‘tkir pankreatit patogenezi yoritiladi. Klinik qo‘llanmalar tahlili oshqozon kislotaliligini baholash natijalarini endoskopiya, *Helicobacter pylori* diagnostikasi va klinik belgilar bilan birgalikda talqin qilish zarurligini ko‘rsatadi. Antatsidlar mavjud kislotani neytrallab, simptomlarni qisqa muddatga kamaytiradi, biroq yara kasalligining etiologik davosini almashtirmaydi. Parenteral ovqatlanish oshqozon-ichak yo‘li orqali oziqlantirish imkonsiz yoki yetarli bo‘lmagan vaziyatlarda qo‘llanadi. O‘tkir pankreatitda esa patologik kalsiy signalizatsiyasi, mitoxondrial disfunksiya, fermentlarning muddatidan oldin faollashuvi va yallig‘lanish o‘zaro bog‘liq mexanizmlardir.

Kalit so‘zlar: oshqozon shirasi, kislotalilik, antatsidlar, peptik yara, proton pompasi, parenteral ovqatlanish, qayta oziqlantirish sindromi, o‘tkir pankreatit.

Kirish

Ovqat hazm qilish tizimining normal faoliyati kislota sekretsiyasi, shilliq qavat himoyasi, fermentativ parchalanish va oziq moddalar so‘rilishining muvofiqlashgan ishlashiga bog‘liq. Ushbu jarayonlarning buzilishi bir tomondan kislota bilan bog‘liq shikastlanishga, ikkinchi tomondan esa hazm qilish yetishmovchiligi va metabolik o‘zgarishlarga olib kelishi mumkin.

Klinik biokimyoning vazifasi laborator ko‘rsatkichni aniqlash bilan cheklanmaydi: uning qanday mexanizmni aks ettirishini va davolash qaroriga qanday ta’sir qilishini tushuntirish ham muhim. Masalan, oshqozonning past pH ko‘rsatkichi o‘z-o‘zidan yara tashxisini tasdiqlamaydi; pankreatik fermentlarning yuqoriligi esa kasallik og‘irligini bevosita ifodalamaydi. Shuning uchun biokimyoviy tekshiruvlar klinik va instrumental ma’lumotlar bilan integratsiya qilinishi lozim.

Maqsad va sharh metodologiyasi

Maqolaning maqsadi oshqozon sekretsiyasi diagnostikasi, antatsid terapiya, parenteral ovqatlanish va o‘tkir pankreatitni yagona klinik-biokimyoviy yondashuv asosida tahlil qilishdir.

Sharh uchun ACG, ESPEN, ENETS, ASPEN va NICE hujjatlari, NIDDK materiallari hamda tegishli biokimyoviy manbalar maqsadli tanlandi. Bu tizimli sharh yoki original klinik tadqiqot emas; bemorlar guruhi, yangi statistik natijalar va metatahlil keltirilmagan.

1. Oshqozon shirasi hosil bo‘lishining biokimyoviy asoslari

Oshqozon shirasining muhim tarkibiy qismlariga xlorid kislota, pepsinogen, elektrolitlar, suv va shilliq komponentlar kiradi. Pariyetal hujayralarda karbonat angidrid va suvdan karbonat angidraza ishtirokida karbonat kislota hosil bo‘ladi:

\[CO_2+H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons H^++HCO_3^- \]

Vodorod ionlari apikal membranadagi **H^+/K^+-ATPaza** yordamida oshqozon bo‘shlig‘iga chiqariladi. Bu energiyaga bog‘liq jarayon bo‘lib, ATP sarflanishini talab qiladi. Xlorid ionlarining sekretsiyasi bilan birgalikda oshqozon bo‘shlig‘ida kislotali muhit yuzaga keladi. journals.physiology.org

Kislota sekretsiyasi asetilxolin, gastrin va gistamin orqali boshqariladi. Asetilxolin va gastrin bilan bog‘liq signallar hujayra ichidagi kalsiy mexanizmlarini, gistamin esa siklik AMP tizimini faollashtiradi. Ushbu yo‘llarning yakuniy ta’siri proton pompasining faoliyatini kuchaytirishdir. Kislotali muhit oqsillar hazmi uchun sharoit yaratadi; shilliq qavatning o‘zi esa shilliq-bikarbonat to‘sig‘i va boshqa himoya mexanizmlari orqali saqlanadi. journals.physiology.org

2. Oshqozon shirasi tekshiruvining klinik ahamiyati

Oshqozon shirasi tahlilida **pH** va **titrlanadigan kislotalilik** tushunchalarini farqlash zarur. pH vodorod ionlari faolligini, titrlanadigan kislotalilik esa namunani belgilangan nuqtagacha neytrallash uchun zarur bo‘lgan ishqor miqdorini ifodalaydi. Shuning uchun bu ko‘rsatkichlar bir-birining aynan ekvivalenti emas.

Bir martalik pH natijasiga ovqatlanish, namuna olish vaqti, dori vositalari va oshqozon tarkibining aralashishi ta’sir qiladi. Bundan tashqari, kislota konsentratsiyasi bilan uning vaqt birligida ishlab chiqarilgan umumiy miqdori bir xil tushuncha emas.

Tekshiruv	Asosiy klinik vazifasi	Talqin qilishdagi cheklov
Oshqozon ichki pH-metriyasi	Kislotali muhit va kislota bostirilishini baholash	Yara borligini mustaqil tasdiqlamaydi
Oshqozon aspirati pHsi va ochlikdagi gastrin	Gastrinoma gumonida gipergastrinemiyani talqin qilish	PPI qabul qilish va atrofik gastrit natijani o‘zgartirishi mumkin
Ezofagogastroduodenoskopiya	Yara, eroziya va boshqa shikastlanishlarni aniqlash	Kislota ishlab chiqarish miqdorini bevosita o‘lchamaydi
H. pylori tekshiruvlari	Yaraning muhim etiologik omilini aniqlash	PPI va antibiotiklar ayrim testlarda soxta manfiy natija berishi mumkin

Peptik yara diagnostikasida endoskopiya va *H. pylori*ni aniqlash asosiy o‘rin tutadi. Oshqozon shirasi tekshiruvi ularning o‘rnini bosmaydi. NIDDK

Gastrinoma va Zollinger–Ellison sindromi. Ko‘p marta qaytalanuvchi, odatiy davoga chidamli yoki noodatiy joylashgan yaralarda gastrinoma ehtimoli ko‘rib chiqiladi. ENETS hujjatida klassik biokimyoviy mezon sifatida ochlikdagi gastrinning me’yor yuqori chegarasidan o‘n martadan ortiq oshishi va oshqozon pHining ≤2 bo‘lishi birgalikda keltiriladi. Past pHning o‘zi gastrinoma tashxisi emas.

Gastrin atrofik gastrit yoki PPI terapiyasida ham ko‘tarilishi mumkin. Gastrinoma gumonida PPI preparatlarini tekshiruv uchun to‘xtatish kislota gipersekretsiyasini

kuchaytirishi mumkinligi sababli bu qaror mutaxassis nazoratida qabul qilinadi. Wiley Online Library

3. Giperatsid holatlar va yara kasalligida antatsidlarning biokimyoviy asoslari

Antatsidlar oshqozon bo‘shlig‘ida mavjud xlorid kislotani kimyoviy neytrallaydi. Masalan:

\[Mg(OH)_2+2HCl\rightarrow MgCl_2+2H_2O \]\[Al(OH)_3+3HCl\rightarrow AlCl_3+3H_2O \]\[CaCO_3+2HCl\rightarrow CaCl_2+H_2O+CO_2\uparrow \]

Natijada pH ko‘tariladi, kislotaning shilliq qavatga ta’siri va pepsinning proteolitik faolligi kamayadi. Preparatning samarasi uning kislota neytrallash qobiliyati, shakli va oshqozonda qolish vaqtiga bog‘liq. NCBI Bookshelf

Antatsid komponenti	Muhim xususiyati	Asosiy xavf yoki nojo‘ya ta’sir
Magniy gidroksid	Kislotani neytrallaydi	Diareya; buyrak yetishmovchiligida magniy to‘planishi
Alyuminiy gidroksid	Kislotani neytrallaydi, fosfatni bog‘laydi	Qabziyat, uzoq qo‘llanganda gipofosfatemiya
Kalsiy karbonat	Kislota bilan reaksiyada CO_2 hosil qiladi	Kekirish, qabziyat; ortiqcha qabulda giperkalsemiya va alkaloz
Natriy bikarbonat	Tez neytrallaydi, CO_2 hosil qiladi	Natriy yuklamasi va metabolik alkaloz

Alyuminiy va magniy birikmalari ayrim dorilar bilan kompleks hosil qilib, ularning so‘rilishini kamaytirishi mumkin. Bu, jumladan, ayrim antibiotiklar bilan birga qo‘llanganda ahamiyatli; qabul oralig‘i dori yo‘riqnomasiga muvofiq belgilanadi. NCBI Bookshelf

Antatsid va antisekretor preparat o‘rtasidagi farq. Antatsid mavjud kislotani neytrallaydi. Proton pompasi ingibitorlari esa H^+/K^+-ATPazani nishonga olib, yangi kislota sekretsiyasini bostiradi; H_2-retseptor antagonistlari gistamin signalini kamaytiradi. Shuning uchun omeprazol kabi preparatlarni antatsid deb atash farmakologik jihatdan noto‘g‘ri. journals.physiology.org

Yara kasalligini faqat “kislota ko‘pligi” bilan tushuntirish yetarli emas. *H. pylori* infeksiyasi va nosteroid yallig‘lanishga qarshi preparatlar muhim sabablar hisoblanadi. Antatsid bilan og‘riq kamayishi infeksiyaning yo‘qolganini yoki yaraning bitganini anglatmaydi. Davolash etiologik omilni bartaraf etish va samarali kislota bostirishni talab qiladi. NIDDK

ACGning 2024-yilgi qo‘llanmasida antibiotiklarga sezuvchanlik noma’lum bo‘lgan, avval davolanmagan *H. pylori* infeksiyasida 14 kunlik optimallashtirilgan vismutli to‘rt komponentli terapiya afzal rejim sifatida ko‘rsatilgan. Sxema mahalliy rezistentlik, allergiya va avvalgi antibiotik qabuliga moslashtiriladi. Davodan keyin eradikatsiya tasdiqlanishi kerak. pubmed.ncbi.nlm.nih.gov

4. Parenteral ovqatlanishning biokimyoviy va klinik ahamiyati

Parenteral ovqatlanish — oziq moddalarni oshqozon-ichak yo‘lini chetlab, vena orqali yetkazib berishdir. U barcha ehtiyojni qoplasa to‘liq, enteral yoki og‘iz orqali ovqatlanishdagi yetishmovchilikni to‘ldirsa qo‘shimcha parenteral ovqatlanish hisoblanadi.

Uning klinik vazifasi organizmga energiya, azot, elektrolitlar va mikronutriyentlar yetkazishdir. **Faqat glyukoza yoki fiziologik eritma yuborish to‘liq parenteral ovqatlanish hisoblanmaydi.**

Tarkibiy qism	Biokimyoviy vazifasi
Glyukoza	Energiya substrati; oqsillarning energiya uchun sarflanishini kamaytirishga yordam beradi
Aminokislotalar	Oqsil sintezi va to‘qimalar tiklanishi uchun azot manbai
Lipid emulsiyalari	Energiya va essensial yog‘ kislotalari manbai
Fosfat, kaliy va magniy	ATP almashinuvi, membrana potensiali va fermentlar faoliyatida qatnashadi
Vitaminlar va mikroelementlar	Koferment tizimlari va metabolik reaksiyalar uchun zarur
Suv va boshqa elektrolitlar	Suyuqlik, osmotik va kislota-ishqor muvozanatini ta’minlaydi

Parenteral ovqatlanish og‘iz yoki enteral yo‘l orqali yetarli oziqlanish imkonsiz, xavfsiz emas yoki samarasiz bo‘lganda ko‘rib chiqiladi. Ichak tutilishi, og‘ir so‘rilish buzilishi va ayrim ichak yetishmovchiligi holatlari bunga misol bo‘ladi. Ichak faoliyati saqlangan bemorda enteral yo‘l imkoniyati birinchi navbatda baholanadi. NICE

Parenteral ovqatlanishning boshlanish vaqti va hajmi bemorning dastlabki nutritiv holati, kasallik og‘irligi, enteral oziqlanish imkoniyati va metabolik bardoshliligiga qarab belgilanadi. Og‘ir bemorga hisoblangan barcha kaloriyani birdan yuborish maqsadga muvofiq emas; oziqlantirish bosqichma-bosqich moslashtiriladi. clinicalnutritionjournal.com

Qayta oziqlantirish sindromi. Uzoq vaqt yetarli ovqatlanmagan bemorda uglevod berilishi insulin ajralishini kuchaytiradi. Fosfat, kaliy va magniyning hujayra ichiga o‘tishi ularning qondagi miqdorini pasaytirishi mumkin. Fosfat tanqisligi ATP sintezini cheklaydi; tiaminga talabning ortishi esa mavjud yetishmovchilikni og‘irlashtiradi. Natijada yurak, nafas mushaklari va asab tizimi faoliyati buzilishi mumkin.

Shu sababli xavfli bemorlarda oziqlantirishdan oldin va dastlabki kunlarda elektrolitlar baholanadi, tiamin ta’minoti ko‘zda tutiladi va energiya bosqichma-bosqich oshiriladi. Bu sindrom parenteral yo‘l bilangina cheklanmaydi; enteral va og‘iz orqali oziqlantirishda ham yuz berishi mumkin. PubMed

Monitoring glyukoza, fosfat, magniy, kaliy, buyrak va jigar ko‘rsatkichlari, suyuqlik balansi hamda kateter holatini qamrab oladi. Tekshiruv chastotasi bemorning barqarorligi va aniqlangan xavflarga moslashtiriladi. NICE

5. O‘tkir pankreatit kelib chiqishining biokimyoviy asoslari

O‘tkir pankreatit oshqozon osti bezining yallig‘lanish kasalligi bo‘lib, uning rivojlanishida biliar omillar, alkogol, gipertriglitseridemiya va boshqa sabablar qatnashadi. Turli etiologik ta’sirlar hujayra ichida o‘zaro bog‘liq shikastlanish yo‘llarini faollashtiradi.

Normal sharoitda asinar hujayralardagi kalsiy signallari qisqa va mahalliy bo‘lib, ferment sekretsiyasini boshqaradi. Patologik sharoitda sitozoldagi kalsiyning uzoq muddat ko‘tarilishi mitoxondrial funksiyani buzadi. ATP kamayishi kalsiyni hujayra ichidan chiqaruvchi energiyaga bog‘liq nasoslar ishini susaytiradi va shikastlanishni

yanada kuchaytiradi. Shu bilan birga, tripsinogenning muddatidan oldin faollashuvi, autofagiya buzilishi va endoplazmatik retikulum stressi rivojlanadi. pmc.ncbi.nlm.nih.gov

Pankreatitni faqat “bezning o‘zini hazm qilishi” sifatida izohlash to‘liq emas. NF-κB kabi yallig‘lanish yo‘llari, sitokinlar ajralishi va immun hujayralar faollashuvi mahalliy zararni tizimli yallig‘lanishga aylantirishi mumkin. Nekroz, mikrosirkulyatsiya buzilishi va a’zolar disfunksiyasi ushbu jarayonlarning klinik ifodasidir. pmc.ncbi.nlm.nih.gov

Gipertriglitseridemiyada lipaza ta’sirida ajraladigan erkin yog‘ kislotalari lipotoksik shikastlanishga hissa qo‘shadi. Ular kalsiy gomeostazini va mitoxondrial energiya ishlab chiqarishni buzishi mumkin. pmc.ncbi.nlm.nih.gov

6. O‘tkir pankreatit diagnostikasi va davolashning biokimyoviy mantiqi

Tashxis odatda quyidagi uch mezondan kamida ikkitasiga asoslanadi:

1. Pankreatitga xos o‘tkir yuqori qorin og‘rig‘i.
2. Lipaza yoki amilazaning me’yor yuqori chegarasidan kamida uch marta oshishi.
3. Tasviriy tekshiruvda pankreatitga xos belgilar.

Fermentlar darajasi tashxisga yordam beradi, ammo ularning qanchalik yuqoriligi nekroz yoki a’zo yetishmovchiligi darajasini ishonchli o‘lchamaydi. PMC

Suyuqlik terapiyasi. Maqsad tomir ichki hajmi va to‘qima perfuziyasini tiklashdir. ACG laktatli Ringer eritmasini afzal ko‘rish va suyuqlikni bemorning javobiga qarab qayta baholashni tavsiya qiladi. Ortiqcha infuziya ham zararli bo‘lishi mumkin; yurak yoki buyrak kasalligi mavjud bemorda ayniqsa ehtiyotkorlik zarur. PMC

Erta oziqlantirish. Pankreatitda uzoq muddat och qoldirib “bezga dam berish” universal davolash usuli emas. Bemor bardosh bera olsa, og‘iz orqali oziqlantirish erta tiklanadi. Og‘iz orqali yetarli ovqatlana olmagan bemorda enteral oziqlantirish ichak to‘sig‘ini saqlash va infeksion asoratlarni kamaytirish nuqtayi nazaridan afzal. Nazogastral yo‘l ko‘pchilik bemorlarda qo‘llanishi mumkin; bardoshsizlikda boshqa enteral yondashuv baholanadi. Parenteral ovqatlanish enteral yo‘l mumkin bo‘lmaganda yoki ehtiyojni qoplamaganda qo‘shiladi. espen.org

Antibiotik va etiologik davolash. Steril nekrozda profilaktik antibiotiklar rutin qo‘llanmaydi. Infeksiyalangan nekrozda antibiotiklar va zaruratga ko‘ra drenaj yoki boshqa aralashuvlar ko‘rib chiqiladi. Biliar pankreatit xolangit bilan kechganda erta ERCP talab qilinishi mumkin; xolangitsiz barcha bemorlarga rutin erta ERCP tavsiya etilmaydi. PMC

Hujayra ichidagi kalsiy, mitoxondriya yoki ferment aktivatsiyasiga ta’sir qiluvchi eksperimental yondashuvlarning mavjudligi ularning standart klinik davo ekanini anglatmaydi. Biokimyoviy jihatdan mantiqli mexanizm klinik samaradorlik va xavfsizlik dalillari bilan tasdiqlanishi kerak.

Muhokama

Ko‘rib chiqilgan mavzularda asosiy masala — o‘lchanayotgan ko‘rsatkich bilan davolash maqsadini to‘g‘ri bog‘lashdir. Oshqozon pHi sekretor muhit haqida ma’lumot beradi, lekin shilliq qavatdagi barcha patologiyani ifodalamaydi. Antatsid kislota ta’sirini kamaytiradi, ammo yaraning barcha sabablariga ta’sir qilmaydi. Parenteral ovqatlanish substrat yetishmovchiligini to‘ldiradi, biroq uning miqdori bemorning metabolik imkoniyatlariga mos bo‘lishi kerak.

Pankreatitda ham laborator ferment ko‘rsatkichini pasaytirishning o‘zi asosiy terapevtik maqsad emas. Muhim natijalar — perfuziyani saqlash, og‘riqni boshqarish, oziqlanishni ta’minlash, etiologik omilni bartaraf etish va a’zo yetishmovchiligini oldini olishdir. Shu nuqtayi nazardan, klinik biokimyo mexanizmni tushuntiradi, klinik dalillar esa qaysi aralashuv bemorga foyda keltirishini belgilaydi.

Xulosa

Oshqozon shirasi tekshiruvi tanlangan klinik vaziyatlarda, ayniqsa kislota sekretsiyasi va gipergastrinemiyani baholashda muhimdir. Antatsidlar kislotani neytrallash orqali qisqa muddatli simptomatik foyda beradi; yara kasalligida etiologik davolash va antisekretor terapiya asosiy ahamiyatga ega. Parenteral ovqatlanish ichak orqali oziqlantirish yetarli bo‘lmaganda hayotiy zarur bo‘lishi mumkin, ammo metabolik monitoringni talab qiladi. O‘tkir pankreatitda davolash hujayra shikastlanishi mexanizmlarini hisobga olgan holda, nazoratli infuziya, erta oziqlantirish va sababga yo‘naltirilgan choralarni birlashtirishi lozim.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Tenner S, Vege SS, Sheth SG, et al. American College of Gastroenterology Guidelines: Management of Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2024;119(3):419–437. doi:10.14309/ajg.0000000000002645.
2. Arvanitakis M, Ockenga J, Bezmarevic M, et al. ESPEN practical guideline on clinical nutrition in acute and chronic pancreatitis. *Clin Nutr*. 2024;43(2):395–412. doi:10.1016/j.clnu.2023.12.019.
3. Chey WD, Howden CW, Moss SF, et al. ACG Clinical Guideline: Treatment of Helicobacter pylori Infection. *Am J Gastroenterol*. 2024;119(9):1730–1753. doi:10.14309/ajg.0000000000002968.
4. Hofland J, Falconi M, Christ E, et al. European Neuroendocrine Tumor Society 2023 guidance paper for functioning pancreatic neuroendocrine tumour syndromes. *J Neuroendocrinol*. 2023;35(8):e13318. doi:10.1111/jne.13318.
5. da Silva JSV, Seres DS, Sabino K, et al. ASPEN Consensus Recommendations for Refeeding Syndrome. *Nutr Clin Pract*. 2020;35(2):178–195. doi:10.1002/ncp.10474.
6. Salisbury BH, Terrell JM. Antacids. In: *StatPearls*. Updated August 8, 2023. NCBI Bookshelf.
7. NICE. *Nutrition support for adults: oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition*. Clinical guideline CG32. Tavsiyalar.
8. NIDDK. *Diagnosis of Peptic Ulcers (Stomach or Duodenal Ulcers).* Rasmiy manba.
9. *The Physiology of the Gastric Parietal Cell.* doi:10.1152/physrev.00016.2019.
10. *Acute pancreatitis: pathogenesis and emerging therapies.* To‘liq matn.
11. *ESPEN practical and partially revised guideline: Clinical nutrition in the intensive care unit. Clin Nutr*. 2023;42(9):1671–1689. Nashriyot sahifasi.
12. *Evidence-based clinical practice guidelines for peptic ulcer disease 2020.* To‘liq matn.