

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
ОЛИЙ ВА ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

Мирзо Улуғбек номидаги Ўзбекистон Миллий Университети
П.Б. Азизов номидаги биология - тупроқшунослик факультети
Одам ва ҳайвонлар физиологияси кафедраси

БАХРИДДИНОВА ФАЙЁЗА САТТОРОВНА

ТОКСИК ГЕПАТИТНИНГ ЭНТЕРАЛ ФЕРМЕНТЛАРНИНГ
ФАОЛЛИГИГА ТАЪСИРИ

МАЛАКАВИЙ БИТИРУВ ИШИ

Биология бакалаври академик даражасини олиш учун
йўналиши: 5420100 - “Биология”

Илмий раҳбар:
Биология фанлар доктори
Л.С. Кучкарова

Тошкент 2012

МУНДАРИЖА

1 боб. АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ.....	6
1.1. Гепатит, унинг турлари ва тарқалиши.....	6
1.2. Онтогенезда овқатни ҳазм қилиш органларининг ривожланиши ва	
уларга экзо ва эндоген омилларнинг таъсири.....	12
2 боб. МАТЕРИАЛЛАР ВА УСЛУБЛАР	23
2.1. Ҳайвонлар ва уларнинг сақланиши	23
2.2. Қўлланилган таъсирот ва тажриба схемаси	23
2.3. Ингичка ичак гомогенатини тайёрлаш.....	23
2.4. Энтерал дисахаридазалар фаоллигини аниқлаш.	24
Олинган натижаларни қайта ишлаш.....	24
3 боб. ОЛИНГАН НАТИЖАЛАР ВА УЛАРНИНГ МУХОКАМАСИ.	26
3.1. Экспериментал гепатитнинг морфометрик курсаткичларга таъсири.	26
3.2. Мальтаза фаоллиги.....	28
3.3. Сахаразанинг фаоллиги	30
3.4. Лактазанинг фаоллиги.....	32
ХОТИМА.....	34
ХУЛОСАЛАР	36
Фойдаланилган адабиётлар	37

КИРИШ

Бир йилда дунёда В гепатитидан 2 млн. атрофида одам nobуд бўлади. 15-20 йил давомида гепатит В дан иккинчи жахон урушидан кўра кўпроқ одам вафот этди (<http://infekto1.>). Соғлиқни сақлаш тизими фаолиятини яхшилаш натижасида, охириги йилларда 1997 йилга нисбатан ҳаётда илк бор қўйилган ташхислар билан юқумли ва паразит касалликлар бўйича қарийб - 41%, туғма аномалиялар бўйича 3 баробардан ортиқ, вирусли гепатит бўйича - 60,5%, ўткир ичак касалликлари бўйича - 64,2%, ошқозон ва овқат ҳазм қилиш органлари касалликлари бўйича - 86,6% пасайиш қайд этилди (Соринсон, 1996).

Гепатит касаллигида одатда жигарда филтрловчи хоссалар, ўт хосил бўлиш ва ажралиш жараёнлари табиий равишда издан чиқади. Ўт эса овқат ҳазм бўлишига ва сўрилишига талайгина таъсир кўрсатиши адабиётлардан маълум (Усманов, 1993; Далимова, 2001; Петухов, 2003). Сўнги йилларда болалар гепатитга чалинаётганлиги тўғрисидаги маълумотлар ортиб бормокда (Учайкин, 1996; Рейзим и др., 1996).

Гепатит шунчалик кенг тарқалган бўлсада жигарнинг бундай касаллигида ҳазм жараёнида қандай ўзгаришлар борлиги шу кунгача деярли ёритилмаган.

Шунинг учун мазкур ишнинг **максади - ўсаётган организмда токсик гепатитнинг энтерал ферментларнинг фаоллигига таъсирини ўрганишдир.**

Токсик гепатитнинг таъсирини биз углеводлар гидролизидида иштирок этувчи ферментлар мисолида текширдик, чунки гепатоцитларнинг энг муҳим вазифаларидан биттаси углеводларни гликоген шаклда тўплашдир.

Мазкур мақсадга эришиш учун қуйидаги вазифалар олдимизга қўйилди:

1. Токсик гепатитнинг ҳазм қилиш органларининг массасига таъсирини аниқлаш.

2. Токсик гепатитнинг мальтаза ферменти фаоллигига таъсирини ўрганиш.

3. Токсик гепатитнинг сахараза ферменти фаоллигига таъсирини ўрганиш.

4. Токсик гепатитнинг лактаза ферменти фаоллигига таъсирини ўрганиш.

Илмий янгилиги. Ўсаётган организмда ингичка ичакда дисахаридларни парчалашда иштирок этувчи ферментларнинг ўзгариш таснифлари берилган. Токсик гепатит ривожланаётган авлодда барқарор гипотрофияни келтириб чиқаради.

Фундаментал аҳамияти. Токсик гепатитда барча углеводларнинг якуний гидролизидида иштирок этувчи ферментларнинг фаоллиги репрессияланиши кўрсатилди.

Амалий аҳамияти. Олинган натижалар нафақат фундаментал балки катта амалий аҳамиятга ҳам эгадир. Чунки гепатит вақтида углеводлар ҳазм блиш жараёнини ўзгариши йўналишини олдиндан билиш тўғри диетани ташкил қилиш учун асос бўлиб ҳизмат қилади. Бу эса турли қўшимча ҳазм йўлидаги негатив силжишларни олдини олиш учун ҳизмат қилади. Тўрли углеводларни фаоллигига мувофиқ равишда овқатланиш билан бирга хилма-хил доривор воситалар учун сарфларни табиий равишда камайтиради ва бюджетни тежаш учун ҳизмат қилади. Демак гепатит вақтида ўсаётган организмдаги ингичка ичакнинг структура ва функционал кўрсаткичларини билиш касалликларнинг диагностикаси ва даволаш учун фундаментал асос сифатида ҳизмат қилади.

Тадқиқотнинг тузилиши ва ҳажми. Битирув иши кириш, уч боб: адабиётлар шарҳи, материаллар ва услублар, натижалар ва уларнинг муҳокамаси, хулоса ва фойдаланилган адабиётлар рўйхати 6-бетдан иборат бўлиб, умумий ҳажми 36-бет. Битирув ишига 6-расм ва 1-таблицалар киритилган.

1 боб. АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ

Адабиётлар таҳлили икки қисмдан иборат бўлиб, биринчи қисмда гепатит турлари ва унинг тарқалиши ҳақида гап юритсак, иккинчи қисмда углеводлар гидролизида иштирок этувчи ферментларнинг онтогенетик ривожланиши ҳақида ахборот берилган.

1.1. Гепатит, унинг турлари ва тарқалиши

Вирусли гепатит – юқумли касаллик ҳисобланиб, тиббиётда унинг А, В, Д, Е, F, ва G каби турлари аниқланган (Ананьев, 1982, Балаян, 1999).

Вирусли гепатитнинг А тури ўткир юқумли касаллик ҳисобланиб, қўзғатувчи РНКни ўзида сақловчи А вируси ҳисобланади. Вирус бемор ёки вирус ташувчи қонида узоқ вақт сақланади ҳамда унинг нажаси, пешоби, сўлаги орқали ташқарига чиқади ва тарқалишига сабаб бўлади. Вируслар бемор организмдан хасталик яширин даврининг охириги кунлари ва касалликнинг дастлабки 7-10 куни давомида жуда кўп миқдорда ажралади. Беморларда сариқлик белгилари пайдо бўлиши билан вируснинг организмдан ажралиши анча камаяди. Вирус бемор кишидан соғ организмга А вируси билан зарарланган озиқ-овқатлар, сув ва сут маҳсулотлари ҳамда ифлос қўл орқали юқиши мумкин. Касалликнинг бу тури аксарият ҳолларда 3-7 ёшгача бўлган болаларда учраб, ҳар хил клиник белгилар билан, аксарият беморларда касаллик ўткир бошланади. Бемор тана ҳароратининг 38-39оС даражагача кўтарилиши, бош оғриши ҳамда юқори нафас йўлларида енгил яллиғланиш белгилари кузатилади. Иштахаси йўқолиб, 2-3 марта ич кетиши, ўнг биқинида оғриқ пайдо бўлиб ҳолсизланиши ва болаларнинг ётағон бўлиб қолиши кузатилади. Кўнгли айниб, 1-2 марта қайт қилиши ҳам мумкин. Касалликнинг 3-5 кунларида беморнинг пешоби қизаради, нажаси рангсизланади, кўзи ва

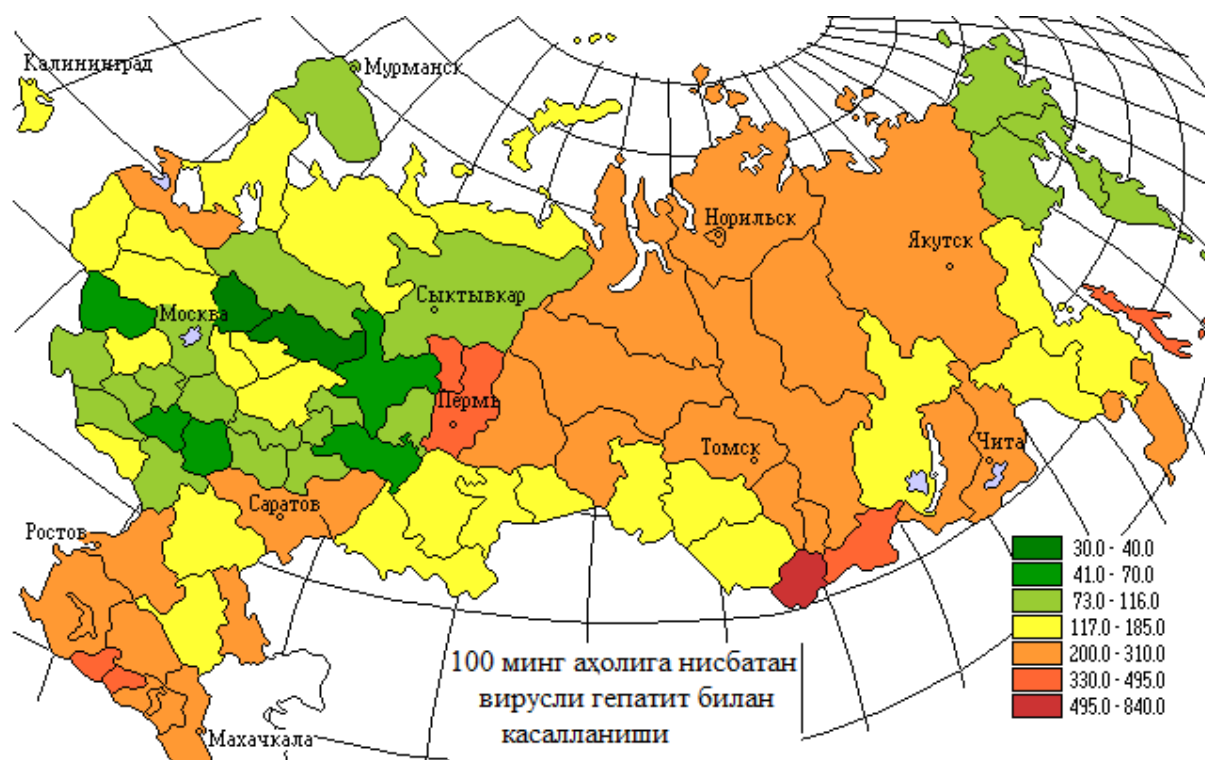
терисида сариқлик пайдо бўлади. Таъкидлаш лозимки, беморда сариқлик пайдо бўлиши билан унинг аҳволи яхшиланади, ҳарорати меъёрлашиб, иштаҳаси яхшиланади. (Лялюкова и др., 2007). Гепатит А аксарият беморларда енгил кечади ва касалликнинг сурункали турига ўтиши кузатилмайди, айрим ҳоллардагина касаллик оғир кечиши мумкин (Ананьев, 1982, Балаян, 1999).

Вирусли гепатит касаллигининг Е тури юқумли касаллик ҳисобланиб, у 15-30 ёшлар орасидаги инсонларда кўп учрайди. Хасталик, айниқса, ҳомиладор аёлларда (ҳомиладорлик даврининг II ярмида) оғир кечиши кузатилади. Касалликнинг юқиш йўли бу ифлосланган сув ва озиқ-овқатлар маҳсулотлари ҳисобланади. Ушбу вирус билан хасталанган бемор касаллик манбаи ҳисобланади. Беморларда касаллик ўткир бошланиб, ҳарорат 38-39°C гача кўтарилиши, иштаҳа пасайиши кузатилади, қориннинг ўнг биқинида оғриқ пайдо бўлиб, текшириб кўрилганда жигар катталашиши, касалликнинг 5-9-кунлари пешоб қизариши, нажаси рангсизланиши, бемор кўзи ва терисида сариқлик пайдо бўлиши билан изоҳланади. Гепатит Е да унинг А туридан фарқли ўлароқ, касалликнинг сариқлик даврида беморда интоксикация белгиларининг камайиши кузатилмайди. Ҳозирги пайтда гепатит А ва гепатит Е да қонда биллирубин, ферментларни аниқлашдан ташқари, иммуноглобулинлар аниқланади (Лялюкова, 2007).

Вирус В (ДНКни ўзида сақловчи) – гепатит В касаллигининг кўзгатувчиси ҳисобланади. Касаллик қон ва қон препаратлари, турли хил инъекциялар орқали соғлом одамга юқади (Naoumov, 1989). Айрим ҳолларда вирус В нинг жинсий алоқа ҳамда ҳомиладор аёллардан ҳомилага ўтиши кузатилади. Гепатит В да касаллик аста-секин бошланиб, беморлар кўпинча лоҳаслик, ҳол қуриши, тез чарчаш, иштаҳа пасайиши, кекириш, кўнгил айниши, қайт қилиш, ўнг биқинининг санчиб оғриши каби ҳолатлардан шикоят қиладилар. Айрим

беморларда қўл-оёқ бўғимларида оғриқ, терисида қичишиб турадиган тошмалар пайдо бўлиши кузатилади. Касалликнинг 3-4-хафтасида беморнинг пешоби қизариб, нажаси рангсизланиб, кўзи ва терисида сариқлик пайдо бўлади. Беморнинг кўзи ва терисида сариқлик пайдо бўлиши билан касаллик белгилари кучайиб, иштаҳаси йўқолади, қайт қилиш такрорланиб, уйку бузилади, терида қичиш ҳолати кузатилади. Гепатит В нинг оғир кечиши натижасида касалликнинг сурункали турига ўтиши мумкин, баъзи ҳолатларда жигар циррозига ўтиши вужудга келиши кузатилади. Республикамизда болаларнинг гепатит В га қарши эмланиши режа асосида олиб борилиши натижасида касалликнинг ўткир тури кескин камайди (Simmonds, Lycett et. Al., 1997; Коршунова, 1999).

Гепатит С нинг қўзғатувчиси РНКни ўзида сақловчи вирус ҳисобланади. Касаллик С вируси билан ифлосланган, қон ва қон препаратлари орқали одамга юқади.



1-расм.. Дунё бўйича гепатитнинг тарқалиши (1995 й).

Маъмурий ҳудудлар	1999 йил		2000 йил	
		Нис. Сон	Мут. сон	Нис. сон
Тошкент шаҳри	3732	174,09	10647	497,43
Андижон вилояти	3519	162,00	3581	62,48
Бухоро вилояти	3039	215,50	5184	363,03
Жиззах вилояти	1256	129,98	1644	167,26
Қашқадаре вилояти	2782	129,82	4107	187,55
Навоий вилояти	1061	136,27	1390	176,53
Наманган вилояти	4291	224,86	5044	259,95
Самарканд вилояти	3445	130,09	5643	209,77
Сурхондарё вилояти	2179	126,76	2154	122,81
Сирдарё вилояти	870	136,28	1534	237,5
Тошкент вилояти	4396	187,98	7296	309,13
Фарғона вилояти	4772	180,38	6141	229,11
Хоразм вилояти	1873	142,89	1781	133,33
Қорақалпоғистон Рес.	1010	68,75	1293	85,33
ЖАМИ:	38225	157,37	57439	232,98

**Ўзбекистон Республикасида вирусли гепатитлар билан
касалланиш
курсаткичи (1999 – 2000й.й)**

ФАРҒОНА ВИЛОЯТИ ШАҲАРЛАРИ БУЙИЧА ГЕПАТИТ В КАСАЛЛИГИНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИК ТАҲЛИЛИ.

*Расулов Ф.Х., Маматкулова М.Т., Нусратуллаева Н. Тошкент
тиббийёт академияси Фарғона филиали.*

Гепатит В вируси табиий тур сифатида сакланиб қолиши ва сунъий йуллар билан ва қон маҳсулотларини қуйиш орқали, тиббий, нотиббий муолажалар оқибатида юқади. Фарғона вилояти шаҳарлари бўйича гепатит "В" билан 2004-2007 йиллар оралиғида касалланишни кузатганимизда қуйидаги маълумотларга эга бўлдик.

Гепатит В профилактикаси борасидаги чора-тадбирлар натижасида Фарғона вилояти шаҳарларида 2004 йилга қараганда 2007 йилда бир неча маротаба камайганлиги кузатилди, лекин Марғилон шаҳрида 2007 йилда гепатит В ўз таъсир кўрсаткичини саклаб қолмоқда. Гепатит В касаллигининг олдини олиш чора-тадбирлари сифатида қуйидагиларни мукаммал йулга қуйишни тавсия қиламиз:

- барча донорлар, хомиладор аёллар, хатарли гуруҳга мансуб контингентлар оператив ва ретроспектив анализи;
- клиник лаборатор текширув диагностикаси, хомиладорларни HBs га текшириш сифати, HBs ташувчиларини клиник лаборатория текширувидан мунтазам ўтказишни ўз вақтида тўлиқлигича эпидемиологик назоратда бўлишни таъминлаш.

Гепатит С нинг юқиш йўллари гепатит В каби юзага келади. Гепатит С нинг 6 та тури ва 100 та кичик турлари аниқланган. Клиник текширувлар натижасида аҳолининг 4-7 фоизи гепатит С билан касалланиши маълум. С вируси одам организмига кирганидан сўнг 10-20 йил давомида ҳам касаллик белгилари намоён бўлмаслиги кузатилган. 15 фоиз беморларда касалликнинг ўткир шакли вужудга келиб, вирус давосиз 6 ой давомида организмни тарқ этади. 85 фоиз беморларда гепатит С касалликнинг сурункали турига ўтиб, тез чарчаш

иштаҳа йўқолиши, кўнгил айниши, қайт қилиш ва қоринда, оёқ-кўлларда оғриқ кузатилади. Ҳозирги пайтда сурункали гепатит С нинг 25 фоиз жигар циррозига ўтиши, 3-5 фоиз ўсма (гепатоцеллюляр корцинома) вужудга келиши кузатилган .

Вирусли гепатитнинг қайси тури билан касалланишдан қатъий назар, ҳасталикнинг илк белгилари пайдо бўлиши биланок, шифокорга мурожаат қилиш касаллик оқибатларини олдини олишда муҳим аҳамиятга эга (Ананьев, 1982, Балаян, 1984) (<http://www.hcv.ru/hepatits>).

1.2. Онтогенезда овқатни ҳазм қилиш органларининг ривожланиши ва уларга экзо ва эндоген омилларнинг таъсири

Ҳозирги пайтда сут эмизувчилар, шу жумладан одамнинг пре ва постнатал онтогенези пайтида ошқозон-ичак трактининг батафсил тузилмавий-функционал таснифини тақдим этишга имкон берадиган етарли даражадаги клиник ва тажрибавий материаллар тўпланган. Шунингдек, адабиётларда онтогенез пайтида овқатни ҳазм қилиш органларининг тузилиши ва функцияларини тартибга соладиган омиллар тўғрисидаги маълумотлар ҳам ундан қолишмайдиган даражада акс этган. Замонавий тасаввурларга кўра, овқатни ҳазм қилиш органларининг пре- ва постнатал ривожланиши генетик дастур, биологик соат, асабий-гормонал омиллар ва ташқи муҳит омиллари каби тўртта детерминант туфайли тартибга солинади (Гранд, Монтгромери, 1985; Рахимов, 1992, Lebenthal, 1982).

Ана шу тартибга солувчи омилларнинг интегратив фаолияти туфайли наслнинг плацентар-амниотроф овқатланишдан лактотроф овқатланишга ва охиригисидан дефинитив овқатланишга ўтишнинг критик даврида овқатни ҳазм қилиш тизимининг тузилмаси ва функцияларининг овқатнинг ўзгариб турадиган тури ва таркибига мувофиқлиги нормал таъминланади.

Бизнинг шарҳда биз наслнинг пренатал ҳаётдан постнатал ҳаётга ўтиш пайтидаги критик даврида ошқозон-ичак трактидаги қайта қуришга тегишли бўлган адабиётни батафсил таҳлил қилишни ва ана шу қайта қуришга ҳомиладор ёки лактация давридаги онадан ривожланаётган наслга ўтадиган вирусли ҳамда бактериал инфекциялар таъсирини таҳлил қилишни зарур деб топдик.

Муҳокама қилинаётган масала бўйича мавжуд бўлган маълумотларнинг шарҳига ўтишдан аввал биз томондан тадқиқот объекти сифатида ишлатиладиган лаборатория каламушлари тўла етилмаган ҳолда туғиладиган турга тегишли эканлигини яна бир бор эслатиб ўтамиз. Шунинг учун уларда постнатал даражада содир бўладиган ферментатив фаолликларнинг кўп марталаб ўзгариши, худди сичқонлардаги каби қорин ичидаги ривожланишнинг давоми ҳисобланади. Шу билан бир пайтда кўпчилик турларда, шу жумладан инсонда овқатни ҳазм қилиш тизими тузилмаси ва функцияларининг ривожланиши амалда пренатал ҳаётнинг охирига келиб деярли якунланади (Lebenthal, 1982).

Бундан ташқари каламушлар ривожланаётган организмда овқатни ҳазм қилиш органларининг физиологияси ва патологияси бўйича турли тажрибаларни ўтказиш учун қулай модел ҳисобланади, чунки уларда лактотроф овқатланиш даври ва мустақил овқатланишга ўтиш даври аниқ равишда чегараланган. Сут билан озиқланишдан мустақил овқатланишга ўтиш даври уларда ҳаётнинг 17 кунидан бошланади ва 26 кунига келиб якунланади. (Krecek, 1970).).

Бу ҳол овқат таркибининг етарли даражада ўзгариши билан боғлиқ бўлиб, бу ўз навбатида овқат ҳазм қилиш функцияларининг ўзгаришига олиб келади. Кўкракдан чиқариш пайтида фақатгина тўйимли моддалар пропорциясигина етарли даражада ўзгармай, балки овқатнинг консистенцияси ҳам ўзгаради, яъни суюқлик қаттиқ овқатга алмашинади. Бундан ташқари асосий тўйимли моддалар таркиби,

хусусан углеводларнинг таркиби жиддий ўзгаради. Масалан, сутдаги углеводлар лактоза билан ифодаланса, қаттиқ овқатда – асосан сахароза ва крахмал билан ифодаланади. Охиргиси маълум бўлганидай, ичак бўшлиғида ҳазм бўлганидан сўнг олиго- ва дисахаридларга парчаланади. Инсондаги кўкракдан чиқариш ривожининг чизмаси назарий жиҳатдан ҳайвонлардаги каби бўлиши керак (каламушлар, сичқонлар ва ҳоказо). Бу чизмага ўзига хос хусусиятларни биз бу ерда муҳокама қилмоқчи бўлмаган кўпчилик омиллар киритади. Фақатгина овқатни ҳазм қилувчи гидролазалар фаоллигини тартибга солишга бевосита алоқадор бўлган уларнинг биттасини эслатиб ўтамиз. Бу аёллар ва кемирувчилар сутидаги углеводлар (лактоза) ва ёғ миқдорининг бир хилда эмаслигидир.

Аёл сутида биринчи компонент кўпроқ бўлиб, ёғ эса кемирувчиларникига нисбатан камроқ (Krecsek, 1970). Эволюцион физиология соҳасидаги мутахассислар томонидан бизнинг назаримизда тиббиётчилар учун муайян қизиқиш туғдирадиган назарий қонун илгари сурилган. Унинг моҳияти қуйидагидан иборат. Маълумки, баъзи бир кемирувчиларининг эмадиганлари (каламушлар, сичқонлар) ҳаётининг учинчи постнатал даврида овқатни ҳазм қилиш бобида сезиларли равишдаги ўзгаришларни бошидан кечирадилар ва ҳаётининг тўртинчи ҳафтаси якунига келиб мукамал равишда етилган модел шаклини эгаллайди. Бу факт табиий танлов жараёнида кўкракдан чиқариш пайтига келиб гастроинтестинал трактнинг матурацияси содир бўлмаган турлари йўқ бўлиб кетиши керак деб ҳисоблашимизга имкон беради. Иккинчи томондан бундан келиб чиқадики, гастроинтестинал тракт матурациясининг кўкракдан чиқаришдан олдин содир бўлиши турнинг тирик қолиши учун катта хавф туғдиради.

1.2.1. Ошқозон ости беzi ва ичак гидролитик фаоллигининг ривожланиши

Постнатал ҳаётнинг биринчи икки ҳафтасида каламушларда ингичка ичак бўшлиғидаги панкреатик ферментлар деярли йўқ бўлади. (Lebenthal, Lee, 1980).

Трипсин, химотрипсин, липаза ва амилаза каби ферментларнинг концентрацияси кўкракдан чиқариш пайтига келиб кескин ошиб кетади (Lebenthal, Lee, 1980). Каламушлардаги сўлак, ошқозон ости ва ошқозон безларининг функционал ривожланиши орасидаги мувофиқлик бир қатор адабиёт шарҳларида етарли даражада ёритилган (Lebenthal, Lee, 1980; Lebenthal, 1982). Ҳозирги пайтда α -амилаза ошқозон ости безининг секретор қобилияти ҳаётнинг биринчи кунидан етук даражада бўлиши исботланган (Рахимов, 1987; Рахимов, Демидова, 1987; Lebenthal, Lee, 1980). Шу пайтнинг ўзида сутли овқат бериш даврининг илк даврида химотрипсиногеннинг паст даражадаги концентрацияси янги туғилган ҳайвонлардаги секрециянинг секинлашиши билан боғлиқ бўлади. Безнинг амилаза, химотрипсиноген ва липазани урохолинга жавобан секрециялаш қобилияти постнатал ҳаётнинг учинчи ҳафтаси давомида кескин ошиб кетади. Ингичка ичак бўшлиғидаги панкреатик ферментлар концентрациясининг ўзгариши синтез билан бир қаторда секрециянинг биргаликдаги назорати туфайли амалга ошади деб тахмин қилинади. Меъда ширасидаги хлорид кислотаси ва пепсиннинг паст концентрацияси, шунингдек янги туғилиш пайтидаги ичакнинг ичидаги панкреатик протеазаларнинг кучсиз ифодаланган фаоллиги ижобий рол ўйнайди, чунки она сутини иммун оксилларининг ошқозон-ичак тўсиғидан интактли кўринишда ўтиб кетиши учун қулай шароит туғдиради. Протеазалардан фарқли равишда липазанинг базалли концентрацияси янги туғилган одам болаларида зўрға билинади, α -амилазанинг фаоллиги эса умуман билинмайди. (Lebenthal, Lee, 1982). Бу иккала ферментларнинг фаоллиги катталар даражасида постнатал ҳаётнинг 2-ҳафталигидан кейин намоён бўлади.

Бундан ташқари янги туғилган болаларда триглицеридлар ва крахмални ҳазм қилиш қобилияти, протеинларга нисбатан кам ифодаланган бўлганлиги қайд этилган. Янги туғилганларда ошқозоноти безининг паст даражадаги липолитик фаоллиги қайсидир даражада тил юзасидаги махсус безлар томонидан ишлаб чиқариладиган липазалар ва гастрокцитлардан ажралувчи липазалар билан компенсацияланади (Lebenthal, Lee, 1980). Буларнинг барчаси, афтидан, янги туғилган болалар томонидан сут триглицеридларининг утилизация қилиниши учун қулай шароит яратиб беради. Янги туғилганлар ошқозон-ичак трактининг крахмални ҳазм қилиш қобилиятига адоқдор маълумотларга келсак, улар етарли даражада бир-бирига зиддир. Бу ерда крахмални ҳазм қилишнинг бошқа йўллари, чунончи она сутида панкреатик алфа-амилазанинг мавжудлиги (Lebenthal, Lee, 1980) ёки энтерал гамма-амилазанинг етарли даражадаги фаоллиги (Рахимов, 1987) қандайдир аҳамиятга эга бўлиши эҳтимолдан холи эмас.

1.2.2. Ошқозон-ичак трактининг функционал ривожланишига таъсир этувчи омиллар

Ҳозирги пайтда маълум бўлишича, ошқозон-ичак тракти тузилиши ва функцияларининг онтогенези тўртта асосий детерминантнинг биргаликда фаолият кўрсатиши орқали амалга оширилади: яъни генотип, биологик соат, нейро-эндокринли тартибга солувчи тизимлар ва ташқи муҳит омилларидир (Lebenthal, Lee, 1982).

Генетик факторнинг роли. Генетик дастур ДНК молекуласидаги нуклеотидларнинг кетма-кетлиги кўринишида киритилган. У организм турли органлари ва тизимларининг ривожланишини умумий бошқаради. Ошқозон ости безлари экзокрин хужайраларининг ривожланишидаги генетик дастурнинг роли *in vitro* хужайраларининг етилишида кўрсатилган (Bealieu, Calvert, 1987). Панкреатик эксплантатада алфа-амилаза, липаза ва химотрипсиноген

фаоллигининг ошиш даври ва зимоген гранулаларнинг пайдо бўлиши корин ичидаги ривожланиш пайтидагига жуда ўхшаб кетади. Худди шундай йўл билан катта каламушнинг тери ости бўшлиғига ёки буйрагига ўтказилган каламуш ҳомиласи ичаги ривожланади (Ferguson, 1973.Rall et al., 1974) ёки *in vitro* ни етиштириш пайтида шундай бўлади (Bealicu, Calvert. 1987). Бундан ташқари, масалан *in vitro* ва *in situ* шиллиқ ингичка ичагининг дисахаридли фаоллиги мутлақо бир хил ривожланишидан далолат берувчи кўплаб муаллифларнинг ишлари мавжуддир (Ferguson, 1973.Rall et al., 1974).

Бироқ, шуни эътироф этиш керакки, генотип ҳар доим ҳам ўзгармас бўлиб қолади деб ҳисоблаб бўлмайди. У метаболизмнинг туғма нуқсонлари кўринишида намоён бўладиган мутацияларга учраши мумкин. Масалан, фиброзли киста хилидаги ошқозон ости бези экзокрин функцияларининг туғма касалликлари, кам учрайдиган липазанинг (Figarella et al., 1980) трипсиноген (Leapman, 1974; Morriset Jolicour, 1984) ёки амилазанинг (Maylic-Pfenninger et al., 1977) етишмовчилиги мос равишдаги генли локусларнинг мутациясига типик мисол бўлиши мумкин. Наслдан-наслга ўтиши Мендел қонунига бўйсунувчи баъзи бир ичакли дисахаридазларнинг етишмовчилиги шунингдек мутация натижаси ҳисобланади (Kerry, Townley, 1965). Бу генетик бузилишлар шунчалик ўзига хоски, кўпинча уларни овқатни ҳазм қилиш жараёнларида иштирок этадиган молекуляр механизмларни ўрганишда модел сифатида ишлатишади.

Биологик соатларнинг роли. Биологик соатлар кўпинча онтогенездаги ҳодисаларнинг вақтинчалик дастурланган кетма-кетлиги ҳисобланади. Улар генетик назорат остида бўладилар ва шунинг учун турига кўра ўзига хос бўлади. Масалан, инсондаги панкреатик ферментлар фаоллиги ривожланишининг паттерни каламушларникига нисбатан сезиларли даражада фарқ қилади. Охиргисида панкреатик ферментларнинг аккумуляцияси туғилишга бир неча кун қолганда

бошланади (Kemp et al., 1972; Teichberg et al., 1978). Инсонда, масалан ошқозон ости безининг липазаси гестациянинг 34 ҳафтасида пайдо бўлади (Lebenthal, 1982), ос-амилаза ҳомиланинг ошқозон ости безида йўқ бўлади ва янги туғилиш пайтида жуда кам миқдорда намоён бўлади. Ошқозон ости безининг функционал ривожланишидаги инсон билан каламуш орасидаги бундай фарқ инсон ошқозон-ичак трактининг ривожланишини тушунтириш учун ҳайвонларда намоён бўлган маълумотларнинг бевосита экстраполяция қилишда эҳтиёткор бўлишни талаб этади. Бироқ турли сут эмизувчиларнинг овқатни ҳазм қилиш тизими ривожланиши умуман олганда муайян кетма-кетликда содир бўлади. Е. Лебентал (1982) маълумотларига кўра, у зиготанинг бўлиниши ва эндо, мезо ва эктодерманинг пайдо бўлишидан бошланади. Ана шу учта бирламчи эмбрионли баргчаларнинг биргаликдаги ҳаракатлари туфайли дифференцияция паттерни вужудга келади ва унга кўра турнинг ўзига хослиги ва биологик ўзгарувчанлиги характерли бўлган ошқозон-ичак тракти турли қисмларининг анатомик даражадаги махсулаштирилиши пайдо бўлади. Шу нарса аниқ бўлдики, инсон ҳомиласида гестацион ривожланишдаги 20 чи ҳафтада ошқозон-ичак тарктининг анатомик дифференцияцияси янги туғилган чақалоқларникидай бўлар экан (Lebenthal, 1982).

Овқатни ҳазм қилувчи безларнинг секретор функциялари ва ошқозон-ичак трактининг сўриб олиш функциялари ҳар доим биргаликда содир бўлавермайди. Ингичка ичакнинг сўриб олиш механизмлари алоҳида субстанцияларга нисбатан гестациянинг 26 чи ҳафтасидаёқ шакллана бошлайди, шу билан бир пайтда стимуллашган панкреатик секреция янги туғилган болаларда ҳам кузатилмайди. Бундан ташқари қорин ичидаги ҳаёт доирасида ошқозон-ичак трактининг турли бўлимлари турли вақтларда ривожланади.

Ушбу адабиёт шарҳида муҳокама қилинаётган илмий муаммолар нуқтаи назаридан қараганда ва иш пайтида олинган натижаларнинг келгуси таҳлили учун бизга қуйидаги масалани аниқлаш муҳим бўлиб туюлади:

- онтогенез пайтида морфогенез билан цитодифференциация бир пайтда бошланадими ва ана шу жараёнлар бир хил омиллар билан тартибга солинадими ёки улар қайсидир даражада бир-бирига боғлиқ бўлмаган ҳолда ривожланадими? Баъзи бир муаллифларнинг тадқиқотлари орқали чўчка болаларнинг ичак дифференцироваси кўриб чиқилиб, у одамга ўхшаш эканлиги тажрибада исботланган (Dekaney et al., 2007).

Гормонал назоратнинг роли. Ҳозирги пайтда шу нарса аниқ бўлдики, ошқозон-ичак трактидаги онтогенетик морфо-функционал ўзгаришларининг генетик дастурини амалга оширишда нейроэндокринли тартибга солувчи тизимлар муҳим аҳамиятга эга бўлади. Ҳақиқатан ҳам, Моог (1971) тадқиқотларидаёқ шу нарса исботландики, сичқоннинг эмизикли боласига гидрокортизоннинг юборилиши баъзи бир энтерал ферментларнинг пайдо бўлишига олиб келади. Кейинчалик бошқа кўплаб муаллифлар (Кучкарова ва бошқ., 2001) каламушнинг ёки сичқоннинг эмизикли болаларига гидрокортизон юбориб, уларда яқин орада одатдаги шароитда постнатал ривожланишнинг дастлабки икки ҳафтаси давомида йўқ бўладиган сахаразанинг синтези кузатилишини аниқладилар (Кучкарова ва бошқ., 2001). Глюкокортикоидларнинг онтогенез пайтида овқатни ҳазм қилиш органларининг фермент тизимига таъсир қилишининг физиологик механизмлари етарли даражада мураккаб, бироқ қуйидаги қонуниятга бўйсундилар. Биринчидан, оналик сути давридаги каламуш болаларининг ингичка ичаги гормонларининг инъекция қилинишидан кейин кўпчилик кўрсаткичлар бўйича каламуш болаларининг оналик сути давридан дефинитив овқатланишга ўтиш

давридаги кўрсаткичларига ўхшаш бўлади. Иккинчидан, ичак-чавокнинг морфо-функционал ўзгариш жараёни ҳеч бўлмаганда 72 соатдан тез амалга ошмайди. Учинчидан, крипто-ворсинкали ўк энтероцитларининг ферментли спектридаги ўзгаришлар кортикоидлар инъекция қилинганидан сўнг ҳужайра генератив циклининг кўплаб рўй бериши давомида сақланиб қолади (Садиков ва бошқ., 1991). Охирги фактдан шундай хулоса қилиш мумкинки, ўзгаришлар крипта ҳужайраларидан бошланади ва ҳужайраларнинг криптлар асосидан бошлаб тукчаларнинг тепа қисмигача бўлган миграциясининг бутун жараёни давомида кузатилади (Klein, 1981). Бундай тахминнинг тўғрилиги турли усуллар билан исботланган. Масалан, Doell, Rosen, Kretchmer (1965), флюорорисцентли техника ёрдамида каламушларнинг эмизикли болаларига гидрокортизон юборилганидан кейин 24 соат ўтгач сахаразали фаоллик биринчи ичакли тукчалар негизида пайдо бўлиши ва фақатгина шундан кейин аста-секин уларнинг тепа қисмига тарқалишини кўрсатдилар.

Ҳозирги пайтда шу нарса исботландики, глюкокортикоидларнинг сахара синтезига кўрсатадиган индукцияланувчи эффеқтини АКТГ инъекцияси (Рахимов, Демидова, 19864), тироксин инъекцияси (T_4) (Кучкарова, 2000), гастрин инъекцияси (Takeuchi, et al., 1981) инсулин инъекцияси (Кучкарова, 2000), шунингдек жинсий стероидли гормонлар ёрдамида пайдо қилиш мумкин (Кубаев, 1988)

Гормонал омиллар орасида овқатни ҳазм қилиш функциясининг онтогенезини тартибга солиш борасида тироксинга алоҳида ўрин ажратилади, чунки ана шу гормоннинг каламуш қонидаги концентрацияси иккинчи постнатал ҳафтаси давомида кескин ошиб кетади (Lebenthal, 1982 D'Agostino, Henning, 1982).

Кимёвий ёки хирургик адреналэктомия эса лактаза ва ён бош ичакдаги лизосомал гидролазаларнинг, шунингдек сахараза ва

мальтазанинг ошиб кетишига олиб келади (Кучкарова, 2002). Бундан фарқ қилиб, гипотиреозидизм одатда кузатиладиган лизосомал гидролазалар фаоллигининг камайиши ва сахараза ҳамда мальтаза фаоллигининг (Lebenthal, 1982, Кучкарова, 2002) табиий равишда рўй берадиган ошиб кетишининг олдини олади. Кўп сонли маълумотлар бизни шунга ишонтирадики, T_4 нинг юборилиши вақтдан олдин қонда кортикостерон миқдорининг ошиб кетишини (D'Agostino, Henningb 1982) юзага келтиради ва гипотиреозидизм сезиларли даражада базаль даражани ёшга боғлиқ равишдаги ошиб кетишининг олдини олади ва бунинг асосида шундай хулоса қилиндики, ана шу гормон ичакдаги ферментатив фаолликларнинг етилишига кам таъсир ўтказади ёки умуман таъсир ўтказмайди (D'Agostino, Henningb 1982). Эмизикли каламуш болаларига 4 кун давомида ҳар куни простагландин (PGI_2) билан ишлов бериш пайтида сахараза ва мальтазаларнинг вақтдан олдинги ўзига хос бўлган фаоллигининг ошиб кетиши кузатилган. (Neu et al., 1983). Бироқ муаллифларнинг ўзлари ҳисоблашича, простагландиннинг бундай таъсири афтидан биологик актив модданинг юборилиш таъсирига жавоб берадиган кортикостероидларнинг ўзгариши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Бу PGI_2 каламуш болаларида 23-кундан кейин сахараза ва мальтазали фаолликни ўзгартирмаслиги факти билан мутаносиб бўлади. (Neu et al., 1983).) Ваҳоланки, ана шу даврда каламуш болалари глюкокортикоидларга таъсирсиз бўладилар

Экзогенли инсулин сичқонларда ингичка ичак функциясининг вақтдан олдинги етилишини келтириб чиқаради (Кучкарова, 2010). Бу эффектлар иккиламчи бўлиши ва эндогенли кортикостерон концентрациясининг ошиб кетиши билан боғлиқ бўлиши мумкин эмас, чунки: а) инсулиннинг таъсири кортикостероидларнинг таъсирига нисбатан анча қисқа латентли муддат давомида намоён бўлади; б) эмизикли каламушларга кортизон билан биргаликда инсулин юборилганидан кейин сахараза ва мальтазанинг жавоб реакцияси

фақатгина кортизон юборилгандагига нисбатан янада ифодаланган бўлади; в) инсулиннинг эмизикли сичқонлар ичагининг сахаразали фаоллигига индукциялантирувчи эффекти *in vitro* культурасида ҳам кўзга ташланади (Malo, Menard, 1983). Ичак функциясининг ривожланишидаги эндогенли инсулиннинг роли яна шу билан исботланадики, ана шу гормон айланиб юрувчи қондаги каламушларда улар туғилганидан сўнг 10 кун ва 25 кунлар орасида ошиб кетади, яъни айнан хайвонларнинг сутли овқатланишдан дефинитив овқатланишга ўтиш даври а-глюкозидазаларнинг фаоллиги ошадиган даврга тўғри келади.

Ташқи муҳит омилларининг роли. Онтогенез пайтида ошқозон-ичак трактининг ферментли спектрини тартибга солиш жарёнида аelementар омилнинг ролига келганда шу нарса аниқландики, овқатли субстратнинг мавжудлиги ичакли ва панкреатик ферментлар ривожланиш паттернинг ўзгаришида энг муҳим жиҳатлардан бири ҳисобланади. ЎзФА ва ЎзМУ Экологик физиологияси лабораториясида ўтказилган кўп йиллик текширувлар шуни кўрсатдики, қисқа муддатли стресс омиллар сахароза ва лактаза сингари ферментлар фоллигини оширади, ўзок муддатли стресс омиллар эса регулятор тизимларнинг холдан кетишига олиб келиб, овқат ҳазм қилиш тракти фаолиятининг издан чиқишига олиб келади.

2 боб. МАТЕРИАЛЛАР ВА УСЛУБЛАР

2.1. Ҳайвонлар ва уларнинг сақланиши

Тадқиқотлар ўсаётган Вистар зотли оқ каламушларда олиб борилди. Тажрибалар учун хомиладор каламушлар Тошкент шаҳридаги ҳайвонот боғидан олиниб, Одам ва ҳайвонлар физиологияси қошидаги виварийда сақланди. Туғилгандан кейин она каламуш болалари билан алоҳида катакларда сақланди. Каламушларнинг озикланиши ва сув ичиши чекланмаган эди. Ҳайвонларнинг озукаси стандарт виварий озукасидан иборат эди. Ўсаётган каламушлар онаси билан тажрибанинг охиргача сақланди.

2.2. Қўлланилган таъсирот ва тажриба схемаси

Урғочи каламушлар туққандан кейин ҳар бир онада 8 тадан болалари колдирилди. Ҳаётнинг 30- кунда каламушлар 2 гуруҳга ажратилди. 1 чи гуруҳ назорат гуруҳ сифатида хизмат қилди. 2 чи гуруҳга эса углерод тетрахлорид юборилди. Бунинг учун 0,5 мл углерод тетрахлоридга 0,5 мл пахта ёғи қўшилиб, олинган аралашма каламушларнинг 100 г тана массасига нисбатан 0,25-0,75 мл ҳажмда юборилди (1,3 мл/1 кг тана массасига).

Каламушларда углеводларнинг сўнгги гидролизиди (мальтаза, сахараза, лактаза) иштирок этувчи ферментлар фаоллиги углерод тетрахлориднинг охирги инъекциясидан 5 кун ўтгандан кейин текширилди.

2.3. Ингичка ичак гомогенатини тайёрлаш

Тажриба олдидан ҳайвонлар эрталаб соат 8-10 оралиғида декапитация усулида жонсизлантирилди. Сўнг тезлик билан қорин бўшлиғи очилиб, ингичка ичак ва жигар ажратиб олинди ва тажрибалар учун ишлатилди.

Ингичка ичак тутқичдан ажратилиб, унинг бўшлиғи 10 мл совутилган физиологик эритма билан ювилди ва массаси ўлчанди. Ичак 1/10 нисбатда совитилган физиологик эритма билан аралаштирилиб, 1,0-1,5 дақиқа давомида тефлон гомогенизатори ёрдамида минутага 300 айланма тезлигида гомогенизация қилинди. Ичак гомогенатидаги мальтаза, сахараза ва лактазаларнинг фаоллиги глюкозооксидаза А. Dahlqvist (1968) усули билан аниқланди.

Барча жараёнлар совуқ мухитда амалга оширилди.

2.4. Энтерал дисахаридазалар фаоллигини аниқлаш.

Дисахаридазалар фаоллигини аниқлаш дисахаридларнинг гидролизи натижасида ҳосил бўлган глюкозанинг миқдорига асосланади. Ферментларнинг фаоллигини аниқлаш учун қўйидаги реактивлар ишлатилади.

1. 2% ли мальтоза, сахароза ва лактоза эритмалари;
2. глюкозооксидаза реагенти (“Нихол” фирмаси, Тошкент);
3. глюкоза эритмаси (1 Ммоль).

Пробиркаларга 0,1 мл 2 % ли сахароза (мальтоза, лактоза) эритмалари солинади. Субстрат қуйилган пробиркаларга ичакнинг 0,1 мл гомогенатидан солинади. Барча пробиркалар сувли ҳаммомда 15 дақиқа давомида 38°C инкубацияланади. Инкубациядан кейин ҳар бир пробиркага 2 мл глюкозооксидаза реагенти солинади. Эритмалардаги гидролиз натижасида ҳосил бўлган глюкозанинг бўйлишига, яъни миқдорига асосланиб ферментнинг фаоллиги аниқланади. Бунинг учун тажриба синовлар ва стандарт глюкоза синовларининг оптик зичлиги аниқланади. Оптик зичлиги яшил ёруғлиқ филтёрда аниқланади.

Олинган натижаларни қайта ишлаш

Олинган натижалар Excel дастури ёрдамида қайта ишланди. Бунда

ўртача арифметик кўрсаткич (M), ўртача оғиш кўрсаткичи ($\pm m$) ва статистик ишонарлилик кўрсаткичи (P) ўрганилди. $P < 0,05$ дан кичик бўлганда натижалар статистик ишонарли деб қабул қилинди.

3 боё. ОЛИНГАН НАТИЖАЛАР ВА УЛАРНИНГ МУХОКАМАСИ.

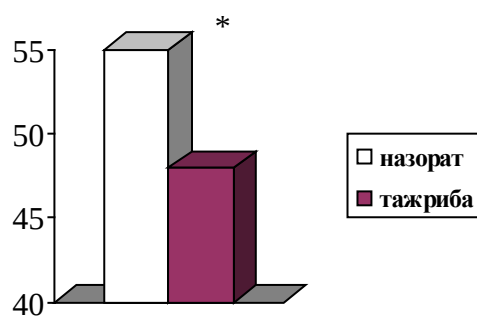
Олинган натижаларни биз кўйидаги тартибда тахлил қилдик. Олдин каламушларнинг тана массасини ва турли ҳазм органлари массаларининг ўзгаришларини келтирдик. Кейинги боскичда эса биз экспериментал гепатитнинг таъсирида сўнгги боскичда иштирок этувчи ферментлар фаоллигини кўрдик.

3.1. Экспериментал гепатитнинг морфометрик курсаткичларга таъсири.

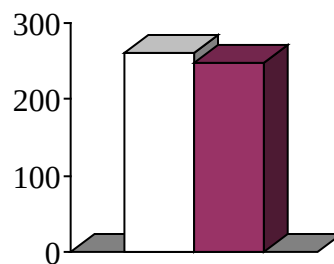
2-расмда кўрсатилган маълумотлардан кўриниб турибдики, экспериментал гепатит тана массасига ва барча текширилаётган ҳазм органларнинг массасига сезиларли таъсир қилди. Масса ўзгариши, ҳазм органларнинг кўрсаткичларида мурракаб интегратив силжишлар борлигидан далолат беради.

Тана массаси экспериментал гепатитга учраган ўсаётган каламушларда назорат гуруҳдаги каламушларга нисбатан 10% га камайди, меъда ости бези ва ингичка ичакларнинг массаси эса ўзгармади. Жигарнинг массаси экспериментал каламушларда назорат гуруҳидаги каламушлар билан солиштирилганда 50 % ошди.

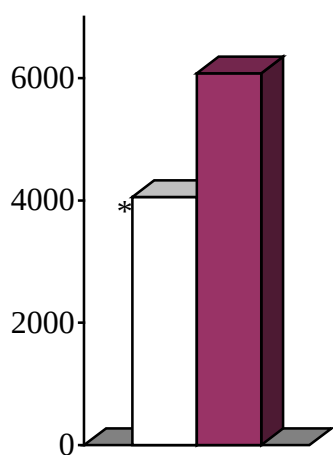
Демак, экспериментал токсик гепатитда усаётган организмнинг тана массаси камаяди. Ҳазм органларнинг массаси эса турлича ўзгаради. Жигар массаси ошиб, меъда ости бези ва ингичка ичакларнинг массаси ўзгармайди.



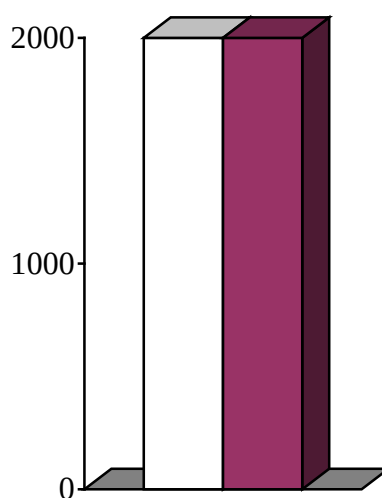
А



Б



В



Г

1-расм. Ўсайтган каламушларда экспериментал гепатитда тана (А,Г), меъда ости беи (Б, мг), жигар (В, мг) ва ингичка ичакларнинг (Г, мг) массаси (n=5)

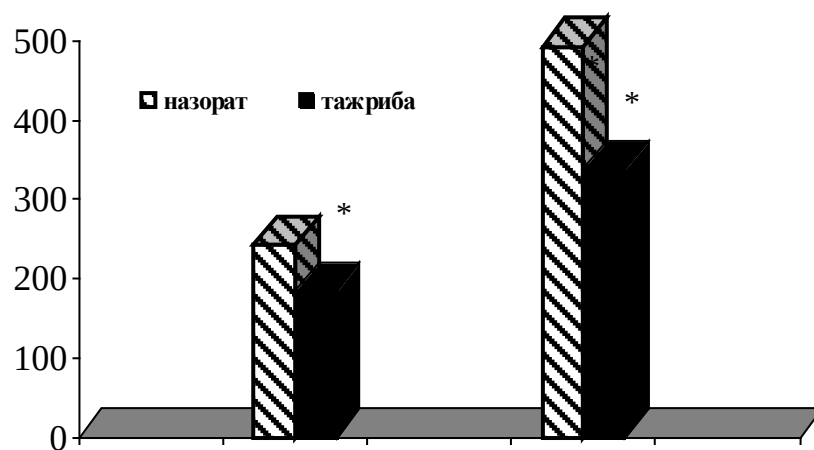
Ишимизнинг кейинги боскичида углеводларнинг сўнгги гидролизиди иштирок этувчи мальтаза, сахароза ва лактаза ферментларининг фаоллигини аниқладик (расм 3, 4, 5).

3.2. Мальтаза фаоллиги

Маълумки, мальтаза ферменти мальтозани 2 молекула глюкозагача парчалайди. Ичак гомогенати таъсирида ҳосил бўлган глюкозанинг миқдorigа асосланиб аниқландики, назорат гуруҳида мальтазанинг солиштирма фаоллиги $242, 2 \pm 16,7$ мкмоль/г/минни ташкил этган бўлса, тажриба гуруҳида унинг катталиги $180,1 \pm 14,0$ га тенг бўлди. Яъни мальтаза ферментининг солиштирма фаоллиги назорат гуруҳига нисбатан ишонарли даражада ўзгариб, 25% камайди.

Ферментнинг умумий фаоллигини қарайдиган бўлсак, ингичка ичакнинг массаси унча ўзгармаганлиги учун ферментнинг умумий фаоллиги ҳам камайди. Назорат гуруҳидаги каламушларда бу катталик $493,1 \pm 23,1$ мкмоль/мин/орган массасига тенг бўлса, тажриба гуруҳида $338,2 \pm 31,4$ даражасида қайд этилди. Умумий фаолликнинг камайиши 31% ташкил этди.

Демак ўсаётган организмда қисқа муддатли экспериментал гепатит рўй берганда, ичак мальтазанинг солиштирма ва умумий фаоллиги сезиларли даражада камайди. Бундай камайиш энтерал мальтазанинг солиштирма фаоллиги учун $1/4$ қисмини, мальтазанинг умумий фаоллиги учун эса $1/3$ қисмини ташкил қилади. Демак, ингичка ичакнинг мальтоза дисахаридни ўзлаштириш даражаси табиий равишда кескин камайди.



3-расм. Экспериментал гепатитда каламушлар мальтаза ферментининг солиштирма ($\mu\text{моль}/\text{мин}/\text{г}$) ва умумий фаоллигини ($\mu\text{моль}/\text{мин}/\text{орган массаси}$) ўзгариши ($n=5$)

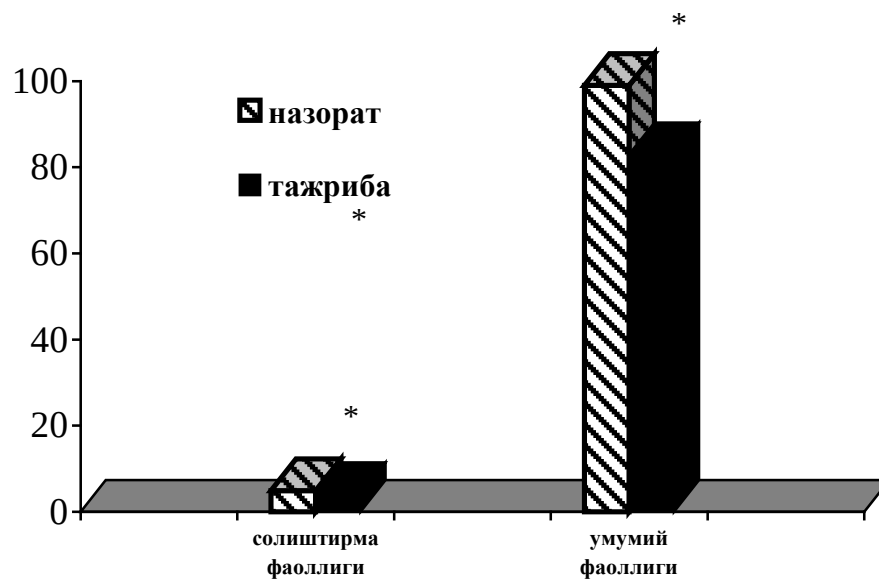
3.3.. Сахаразанинг фаоллиги

Маълумки, сахараза ферменти сахарозани 1 молекула глюкоза ва 1 молекула фруктозаларгача парчалайди. Ичак гомогенати сахараза ферменти таъсиридаги ҳосил бўлган глюкозанинг миқдориға қараб аниқландики, назорат гуруҳида сахаразанинг солиштирама фаоллиги $4,1 \pm 0,5$ мкмоль/г/минни ташкил этган бўлса, тажриба гуруҳида унинг катталиги $4,9 \pm 0,6$ га тенг бўлди. Яъни сахараза ферментининг солиштирама фаоллиги назорат гуруҳиға нисбатан ишончилилик даражаси, яъни Р кўрсаткичи 0,001 ни ташкил этди.

Ферментнинг умумий фаоллиги ҳам мувофиқ равишда тажриба гуруҳидаги ҳайвонларда назорат гуруҳидаги ҳайвонларға қараганда юқори эди. Назорат гуруҳидаги каламушларда бу катталик $83,0 \pm 2,1$ мкмоль/мин/орган массасиға тенг бўлса, тажриба гуруҳида $99 \pm 3,1$ мкмоль/мин/орган массасиға тенг даражада қайд этилди.

Демак, ўсаётган организмда қисқа муддатли экспериментал гепатит рўй берганда углеводлар гидролизининг сўнгги босқичида иштирок этувчи ичак сахараза ферментининг умумий фаоллиги тажриба гуруҳидаги ҳайвонларда назорат гуруҳидаги ҳайвонларға нисбатан ишонарли даражада камайган.

Бундай камайиш сахараза ферментининг солиштирама фаоллиги учун $1/3$ қисмини, умумий фаоллиги учун эса $1/5$ қисмини ташкил этди. Демак, ичак сахароза дисахаридининг ўзлаштирилиши табиий равишда камайди.



4-расм. Экспериментал гепатитда каламушлар сахараза ферментининг специфик ($\mu\text{моль/мин/г}$) ва умумий фаоллиги ($\mu\text{моль/мин/орган массаси}$) ўзгариши ($n=5$)

Демак қисқа муддатли экспериментал гепатитда ичак сахараза /ферментининг солиштира ва умумий фаоллиги назоратга нисбатан ошади.

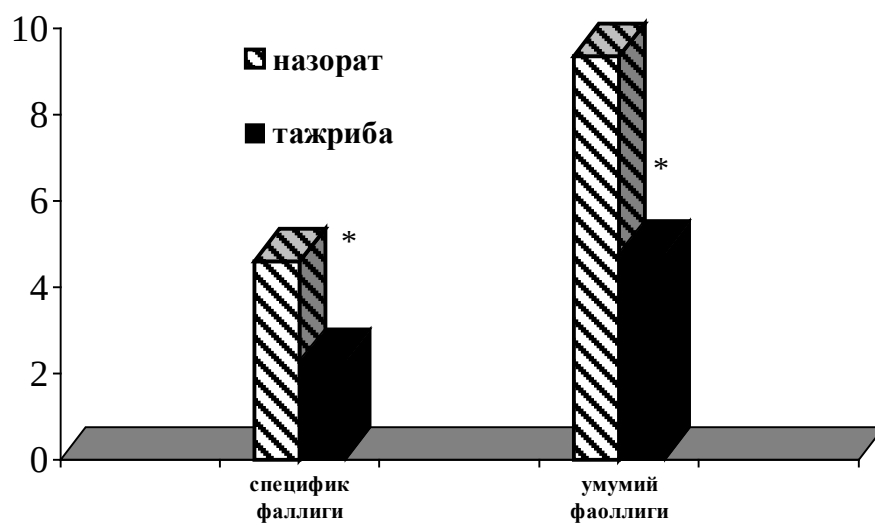
3.4. Лактазанинг фаоллиги

Маълумки, лактаза ферменти лактозани 1 молекула галактоза ва 1 молекула глюкозагача парчалайди. Ичак гомогенатидаги лактаза ферментининг таъсирида ҳосил бўлган глюкозанинг миқдорига асосланиб аниқландики, назорат гуруҳида лактазанинг солиштирма фаоллиги $4,6 \pm 0,3$ мкмоль/г/минни ташкил этган бўлса, тажриба гуруҳида унинг катталиги $2,3 \pm 0,2$ га тенг бўлди. Яъни лактаза ферментининг солиштирма фаоллиги назорат гуруҳига нисбатан икки баробар камайди.

Ферментнинг умумий фаоллигини қарайдиган бўлсак, ингичка ичакнинг массаси унча ўзгармаганлиги учун умумий фаоллик ўзгариш тенденцияси солиштирма фаолликнинг ўзгариш тенденцияси билан бир хил бўлди. Яъни назорат гуруҳидаги каламушларда бу катталик $9,3 \pm 2,1$ мкмоль/мин/орган массасига тенг бўлса, тажриба гуруҳида $4,8 \pm 0,1$ мкмоль/мин/орган массасига тенг даражада қайд этилди. Демак, қисқа муддатли экспериментал гепатитда ичакда лактазанинг солиштирма ва умумий фаоллиги камаяди.

Демак, экспериментал гепатитда ўсаётган организмдаги углеводлар гидролизининг сўнгги босқичида иштирок этувчи лактаза ферментининг умумий ва солиштирма фаоллиги камаяди.

Бу камайиш лактаза ферментининг солиштирма фаоллиги учун 1/2 қисмни, умумий фаоллиги учун ҳам 1/2 қисмни ташкил қилди.



5-расм. Экспериментал гепатитда каламушлардаги лактаза ферментининг специфик (мкмоль/мин/г) ва умумий фаоллиги (мкмоль/мин/орган массаси) ўзгариши (n=5).

ХОТИМА.

Натижаларимизни муҳокама қилшдан аввал шуни айтиб ўтиш керакки, мальтаза ва сахароза ферментларининг фаоллиги каламушлар дефенитив озуккага ўтганда юқори бўлади. Лактаза ферментининг фаоллиги эса, сут билан овқатланиш даврида, яъни каламушлар озукасида сут таркибидаги лактоза дисахариди асосий углеводларнинг манбаси бўлганда энг юқори даражада намоён бўлади.

Бизни тажрибаларимиздан келиб чиқиб шуни айтиб ўтиш керакки, жигардан ташқари барча бошқа ҳазм органларнинг массаси ўзгармади.

Жигар массасининг ортиши ундаги деструктив ўзгаришлар билан боғлиқ бўлиши мумкин. Адабиётлардаги маълумотларга қараганда она каламушда гелиотринли гепатит келтирилганда ўсаётган организмнинг жигарида гепатоцитларнинг цитоплазмаси вакуоллашган, баъзи жойларда гепатоцитларнинг некрозлари учрайди, хужайралар бўшлиғида гипертрофияланган Купер хужайралари учраб туради (Гафарова, 2001).

Жигардаги бундай ўзгаришлар нутриентларнинг ассимиляциясида иштирок этувчи энтерал ферментларнинг фаоллигига ҳам таъсир қилди.

Альфа-глюкозидазалар фаоллигига қарайдиган бўлсак, мальтаза ва сахаразанинг фаоллиги назоратга нисбатан кескин камайди. Бундай камайиш айниқса сахароза ферментида яққол намоён бўлди.

Бета галактозидазаларнинг вакили бўлган лактазанинг фаоллигини камайиши ҳам анча сезиларли бўлиб, деярли 50 %ни ташкил этди. Бундай камайиш ҳам солиштира ҳам умумий фаолликда рўй берди.

Олинган натижалар гепатик вақтида ичакнинг углеводларга нисбатан гидролитик сиғими анча камайганлигини кўрсатади.

Шундай қилиб, гепатитда ҳазм органларнинг массаси специфик

ўзгариб, углеводларнинг якуний гидролизиди иштирок этган ферментлар фаоллиги кескин камайди.

Бундай ўзгаришлар иккала ферментнинг бошқарув оперонлари ҳар-хил эканлигини кўрсатади.

ХУЛОСАЛАР

1. Экспериментал токсик гепатит ўсаётган каламушларда тана массасини камайиши, жигар массасининг ортишига олиб келади. Меъда ости беи ва ингичка ичакнинг массаси эса ўзгармайди.

2. Экспериментал токсик гепатитда углеводларнинг якуний гидролизиди иштирок этувчи мальтаза, сахараза ва лактазаларнинг фаоллиги репрессияланади.

3. Экспериментал токсик гепатитда ингичка ичакнинг дисахаридларга нисбатан гидролитик сиғими кескин камаяди.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР

1. Ананьев В. А. Вирусные гепатиты // Общая и частная вирусология / Под ред. В. М. Жданова, С. Я. Гайдамовича. – М.: Медицина, 1982. – Т. 2. – С. 488 – 515.
2. Балаян М. С., Михайлов М. И. Энциклопедический словарь. Вирусные гепатиты. – М.: Амипресс, 1999. – с. 113 – 115.
3. Гафарова Е.А. Начальные и заключительные стадии гидролиза углеводов у потомства крыс с хроническим токсическим гепатитом : Дисс.... канд.мед.наук :... - Т, 2001. - 125 с
4. Гранд Р.Д., Монтгромери Р.К. Функциональное развитие тонкой кишки. // Гастроэнтерология. 2. Тонкая кишка. Под ред. Чадвика В.С., Филиппова С.Ф. – М.: Медицина, 1985. –С. 11-29.
5. Далимова М.А. Изменение активности ферментов синтеза и распада гема при остром токсическом поражении печени и пути ее коррекции : Дисс.... канд. мед. наук : 14.00.16 / 2-й ТашГосМИ.. - Т, 2001. - 138 с
6. Коршунова Г. С. Эпидемическая ситуация по вирусным гепатитам В, С, D в Российской Федерации // Гепатит В, С, D – проблемы диагностики, лечения и профилактики. – М., 1999. – с. 111 – 112.
7. Кубаев О.К. Гидролиз и всасывание углеводов в тонкой кишке крыс при гонадэктомии // Докл. АН Уз.ССР.1988. №10. С. 49-50.
8. Кучкарова Л.С. Влияние тироксина на развитие сахарозной и лактазной активности тонкой кишки //Узб. биол. журн.-2000. - №1. – С. 27-30.
9. Кучкарова Л.С. Развитие гидролитическо-транспортных систем тонкой кишки в зависимости от гормонального статуса матери и потомства: Дис. ...док. биол. наук. – Т.: ИФБ АН УзР, 2002. – 240 с.

10. Кучкарова Л.С., Рахимов К.Р. Развитие олигосахаридазных активностей при гипер – и гипoinsулинемии Докл. АН РУз. –2000. - №10. –С.52 – 54.
11. Кучкарова Л.С., Эргашев Н.А., Дустматова Г.А. Роль стероидных тиреодных и пептидных гормонов в развитии активности энтеральных карбогидраз // Матер. межд. конф. “Актуальные проблемы пищеварения и питания”, посв. 80-летию А.М. Уголева, Санкт-Петербург, 2006,3-5 окт. – С 187.
12. Лялюкова Е. А. и др. Вирусные гепатиты: учеб. пособие/ ред. Г. И. Нечаева. - Ростов н/Д: Феникс, 2007. - 125 с. - (Серия "Медицина").
13. Петухов В.А. Желчнокаменная болезнь и синдром нарушенного пищеварения: - М.: ВЕДИ, 2003, 128 с.
14. Рахимов К.Р. Факторы внешней среды и функциональное развитие пищеварительной системы // Физиол.журн. им. И.М.Сеченова, 1992. – Т. 78. - №8. – С. 102-108.
15. Рахимов К.Р. Факторы внешней среды и функциональное развитие пищеварительной системы // Физиол.журн. им. И.М.Сеченова, 1992. – Т. 78. - №8. – С. 102-108.
16. Рахимов К.Р., Демидова А.И. Углеводы и механизмы их усвоения. Ташкент.: Фан, 1986. – 132 с.
17. Рахимов К.Р., Демидова А.И. Ферменты начального и заключительного этапов переваривания углеводов в онтогенезе млекопитающих.// Успех совр.биол., 1987. – Т. 104, Вып. 1(4). – С. 22-35/
18. Рейзис А.Р., Дрондина А.Н., Никитина Т.С. и др. Полимеразная цепная реакция в диагностике вирусных гепатитов В и С у детей. Эпидемиол. и инфекцион. болезни (1996) №2, 27-30.
19. Садыков Б.А., Рахимов К.Р., Хаснутдинов Н.Ш. Влияние недоедания в период молочного вскармливания на функциональное

- развитие поджелудочной железы и тонкой кишки.
//Физиол.журн.СССР, 1991. – Т. 77. - №1. – С.94-100.
20. Соринсон С. Н. Вирусные гепатиты в клинической практике. – Санкт – Петербург: Теза, 1996. – 300 с.
21. Уголев А.М. Определение амилалитической активности // Исследование пищеварительного аппарата у человека - Л.: Наука, 1969. - С. 187–192.
22. Ўзбекистон республикаси аҳоли фаровонлигини ошириш лойихаси. - 2008-2010 йилларда лойихасининг тўлиқ ҳужжати. - Тошкент, 2007. – 140 б.
23. Усманов М.М. Ферменты, реализующие начальные и заключительные стадии гидролиза углеводов при экспериментальном токсическом гепатите : Дисс.... канд.мед.наук : 14.00.16 / 2-й ТашГосМИ/ Усманов М.М.. - Т, 1993. - 170 с.
24. Учайкин В.Ф., Конев В.А., Каганов Б.С. и др. Иммуноферментный анализ при вирусных гепатитах у детей. Эпидемиол. и инфекцион.болезни (1996) №1, 44-49.
25. Хайдаров Х., Хайдарова Ж. Вирусли гепатит касаллигидан сақланинг Ўзбекистонда соғлигини сақлаш - № 44, 2011. – Б. 11.
26. D'Agostino J, Henning SJ. Postnatal development of **cortico-** steroid-binding globulin: **effect of thyroxine**. Am J Physiol 1982;242:E33-39.
27. Bealieu J., Calvert R. Hormonal regulation of epithelial cell proliferation in the fecal mouse duodenum in vitro // Anat. Rec.- 1987. V. 217 - P. 250-255.
28. Congenital pancreatic lipase deficiency. /C.Figarella, A. DeCaro, D. Leupol, J.R.Poley. //J. Pediatr., 1980. –V.96.-P.412-416.
29. Dahlqvist A. Assay of intestinal disaccharides. // Anal Biochem 1968. V. 22. P. 99-107.
30. Dekaney CM, Bazer FW, Jaeger LA. Mucosal morphogenesis and cytodifferentiation in fetal porcine small intestine. Anat Rec. 1997

Dec;249(4):517-23.

31. Doell, R. G., Rosen, G. & Kretchmer, N. Immunochemical studies of intestinal disaccharidases during normal and precocious development. (1965). Proc. nat. Acad. Sci., Wash., 54, 1268-1273.
32. Effect of cortisone or L-triiodothyronine administration to pregnant rats on the activity of fetal intestinal disaccharidases and lysosomal acid beta-galactosidase. //Jumavan, P. Celano, D. Horowitz, et al. //Biol. Neonate, 1977.-V.32.-P. 211-217.
33. Ferguson A., Gerskowitch V.P., Russel R.L. Pre- and post-weaning disaccharidase patterns in isografts of fetal mouse intestine. // Gastroenterology, 1973. – V.64. – P. 292-297.
34. Glucocorticoids modulate the in vitro development of the embryonic rat pancreas. //L.B.Rall, R.L.Pictet, S.S. Cethen, W.J. Rutter // J.Cell Biol., 1977. –V.75. – P. 389-409.
35. Kemp J.D., Walter B.T., Rutter W.J. Protein synthesis during the secondary developmental transition of the embryonic rat pancreas. // J.Biol. Chem., 1972. – V.247. –P.3946-3952.
36. Kerry K.R., Townley R.R. Genetic aspects of intestinal sukrase-isomaltase deficiency. //Aust. Pediat. J., 1965.-V.1.- P.223-235.
37. Klein R.M. Cript renewal and sympathectomy in the preclosure ileum of the neonatal rat. //Biol. Neonate, 1981.-V.39. – P. 8-13 Klein R.M. Cript renewal and sympathectomy in the preclosure ileum of the neonatal rat. //Biol. Neonate, 1981.-V.39. – P. 8-13.
38. Krecek J. The weaning period as a critical period of development. // in: The post-natal development of phenotype. ed S. Kazda, V.H. Denenberg. Prague: Academia, 1970. – P.33-44.
39. Lebenthal E. Gastrointestinal ontogeny and its impact on infants feeding. // Monogr.Paediatr., 1982. – V.16. – P.17-38.
40. Lebenthal E. Gastrointestinal ontogeny and its impact on infants feeding. // Monogr.Paediatr., 1982. – V.16. – P.17-38.

41. Lebenthal E., Lee P.C. The development of the exocrine pancreatic function in the perinatal period //Hum. Milk Biol. and Soc. Value Int. Symp. Breast Feed., 1980.- P.90-95.
42. Maylic-Pfenninger M.F., Doyle C.M., Jamieson J.D. Differential lectin receptor appearance during the development of the pancreas. // J.Cell Biol., 1977. 67-75.
43. Menard, D.; Malo, C.; Calvert, R. Insulin accelerates the development of intestinal brush border hydrolytic activities of suckling mice. Dev. Biol. 85:150-155; 1979.
44. Moog F. Perinatal development of the enzymes of the brush border membrane. // In: Textbook of gastroenterology and nutrition in infancy (Ed. by Lebenthal). – New York: Raven Press., 1981. –P. 139-147.
45. Morriset J., Jolicour L. Effect of hydrocortisone on pancreatic growth in rats. //Am. J.Physiol. 1980. –V.239.-P.G95-G98.
46. Naoumov N. V. Presence of a newly described DNA virus (TTV, HGV) in patients with disease // Lancet. – 1998. – Vol. 352. P. 195 – 197..
47. [Neu J.](#), [Hoffmann R.G.](#), [Crim W.N.](#) Prostaglandin-mediated effects on growth and markers of biochemical development in the rat. [Pediatr Res.](#) 1983 Jul;17(7):537-40.
48. Rausome-Kuti O., Kretchmer N., Johnson J.D. A genetic study of lactase digestion in Nigerian families. // Gastroenterology, 1975. –V.68 – P.431-436.
49. Response of rat intestine to a hyperosmotic feeding. / S.Teichberg, F.Lifshitz, R.Pergolizzi, B.A.Wapnir // Pediatr. Res., 1978.-V.12.-P.720-725.
50. Simmonds P., Davidson, F., Lycett C. et. Al. Detection of a novel DNA virus (HGV) in blood donors and blood products // Lancet. 1997. – Vol. 350. – p. 192.
51. Takeuchi K., Peitsch W., Johnson L.R. Mucosal gastrin receptor. Development in newborn rats. //Am. J. Physiol., 1981.-V.3.-P. G163-G169.
52. Transplantation of fetal intestine:survival and function in a subcutaneous location in adult animals. /S.B.Leapman, A.A.Deuthc, R.J.Grand, J.Folkman. // Ann. Surg., 1974.- V.179.-P.109-114.
53. <http://infekto1.narod.ru>
54. <http://www.hcv.ru/hepatits/gep/vgc.htm>