



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

5 (79) 2025

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)

Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

5 (79)

2025

май

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 611.45-615.456-612.648

ЛАКТАЦИЯ ДАВРИДА ТАЖРИБАВИЙ СТРЕССНИНГ ИММУНИТЕТГА ТАЪСИРИ

Хасанов Бахтиёр Буртхонович, <https://orcid.org/0000-0002-7402-3454>
e-mail: xasanov.baxtiyor@bsmi.uz

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон, Бухоро, А.
Гиждувоний кўчаси 1. Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Лактация ва стрессор таъсирлар иммун тизимнинг фаолиятига таъсир қилади, аммо лекин иккала омилларнинг ўзаро таъсири натижасида иммун ҳимоядаги ўзгаришлар ҳали ўрганилмаган. Мақолада оқ лаборатор каламушларда ижтимоий стресснинг таъсирида қон ва мезентериал лимфа тугунларидаги (MLN) ҳужайравий иммунитетнинг аспектига таъсири ҳақидаги маълумотлар шарҳи келтирилган. Чунки, лактация ҳам ва стрессор таъсирлар ҳам иммун тизимнинг фаолиятига таъсир қилади, лекин бу иккала омилларнинг ўзаро таъсири ҳали ўрганилмаган. Стресс ва лактация иммунитет тизимига сезиларли таъсир кўрсатиши аниқланган. Ўткир ижтимоий стресс қонда: гранулоцитозга, лимфоцитлар пролиферациясини ва цитокин ишлаб чиқаришни камайишларига сабабчи бўлган, аммо MLNга сезиларли таъсир кўрсатмаган. Эмизувчи каламушларнинг қонида гранулоцитлар сони кўпайиши ва фагоцитоз кучайиши, аммо Б-ҳужайралар сонининг камайиши ва IL-2 ишлаб чиқаришининг камайиши кузатилган. Шу билан бирга, лактация давридаги каламушларнинг MLNда ҳам лимфоцитлар пролиферацияси, ҳам моноцитлар сонининг ошиши кузатилган. Стресснинг иммунитетга таъсири кўпинча эмизикли ва эмизикли бўлмаган каламушларда баъзи муҳим фарқлар аниқланган: фақат эмизикли ҳайвонларнинг қонида гранулоцитлар сонининг кўпайиши ва стресс омилига жавобан IL-2 ишлаб чиқаришининг пасайиши кузатилган. Шундай қилиб, лактация даврида ўзига хос нейроэндокрин ҳолат бўлиб, бу ҳеч бўлмаганда баъзи иммун параметрларининг стрессдан келиб чиққан модуляцияларига қарши туради. Ўткир ижтимоий стресс (2 соат) лактация давридаги ва эмизикли бўлмаган ургочи каламушларни қарама-қаршилик моделидан фойдаланган ҳолда бир қафасга қўшиб қўйиш натижасида ижтимоий манфий таъсир кўзгатилади, унинг натижасида плазмадаги кортикостерон концентрациясининг ошиши аниқланган.

Калит сўзлар: Лактация ва стрессор, тажрибавий стресс, иммунитет.

ВЛИЯНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СТРЕССА НА ИММУНИТЕТ В ПЕРИОД ЛАКТАЦИИ

Хасанов Бахтиёр Бурханович, <https://orcid.org/0000-0002-7402-3454>
e-mail: xasanov.baxtiyor@bsmi.uz

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Узбекистан,
город Бухара, ул. А. Гиждувоний 23. Тел.: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Лактация и стрессоры влияют на активность иммунной системы, однако изменения иммунной защиты в результате взаимодействия обоих факторов до сих пор не изучены. В статье рассматриваются данные о влиянии социального стресса на показатели клеточного иммунитета в крови и мезентериальных лимфатических узлах (МЛУ) у линейных белых лабораторных крыс Вистар. Установлено, что стресс и лактация оказывают существенное влияние на иммунную систему. Острый социальный стресс вызывал гранулоцитоз, снижение пролиферации лимфоцитов и продукции цитокинов в

крови, но не оказывал существенного влияния на МЛУ. В крови лактирующих крыс наблюдалось увеличение количества гранулоцитов и усиление фагоцитоза, но снижение количества В-клеток и снижение продукции ИЛ-2. В то же время в МЛУ лактирующих крыс наблюдалась как пролиферация лимфоцитов, так и увеличение числа моноцитов. Влияние стресса на иммунитет часто наблюдалось у лактирующих и нелактирующих крыс, при этом имелись некоторые важные различия: только у лактирующих животных наблюдалось увеличение количества гранулоцитов в крови и снижение продукции ИЛ-2 в ответ на стрессор. Таким образом, лактация — это уникальное нейроэндокринное состояние, которое противодействует вызванному стрессом модуляциям по крайней мере некоторых иммунных параметров. Острый социальный стресс (2 ч) вызывал социальное отрицательное влияние у лактирующих и нелактирующих самок крыс с использованием модели конфронтации, что привело к повышению концентрации кортикостерона в плазме.

Ключевые слова: Лактация и стрессор, экспериментальный стресс, иммунитет.

INFLUENCE OF EXPERIMENTAL STRESS ON IMMUNITY DURING LACTATION

Khasanov Bakhtiyor Burkhanovich, <https://orcid.org/0000-0002-7402-3454>
e-mail: xasanov.bakhtiyor@bsmi.uz

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Uzbekistan, Bukhara, str. A.
Gijduvoniy 23. Tel.: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

Lactation and stressors affect the activity of the immune system, but changes in immune defense as a result of the interaction of both factors have not yet been studied. The article considers data on the effect of social stress on cellular immunity indices in the blood and mesenteric lymph nodes (MLN) of linear white laboratory Wistar rats. It was found that stress and lactation have a significant effect on the immune system. Acute social stress caused granulocytosis, decreased lymphocyte proliferation and cytokine production in the blood, but did not have a significant effect on MLR. In the blood of lactating rats, an increase in the number of granulocytes and increased phagocytosis, but a decrease in the number of B cells and a decrease in IL-2 production were observed. At the same time, in the MLR of lactating rats, both lymphocyte proliferation and an increase in the number of monocytes were observed. The effects of stress on immunity were frequently observed in lactating and non-lactating rats, with some important differences: only lactating animals showed an increase in circulating granulocytes and a decrease in IL-2 production in response to the stressor. Thus, lactation is a unique neuroendocrine state that counteracts stress-induced modulations of at least some immune parameters. Acute social stress (2 h) induced social detrimental effects in lactating and non-lactating female rats using a confrontation model, resulting in increased plasma corticosterone concentrations.

Key words: Lactation and stressor, experimental stress, immunity.

Долзарблиги

Сўнгги пайтларда кўплаб тадқиқотлар сут безининг ҳаёти давомида унинг структуравий ва функционал хусусиятларини ўрганувчи масалаларга бағишланган. Маълумки, сут безининг наслнинг ривожланиши учун аҳамияти бебаҳодир. Улар табиат томонидан яратилган идеал озик-овқат маҳсулотини ишлаб чиқарадиган орган бўлиб, у нафақат эмизикли авлодлар учун идеал бўлган озуқавий хусусиятларга эга, ва шунингдек, янги туғилган чақалоқ учун бошқарув ва химоя функцияларига эгадир, у бу функцияларни нафақат нормал хомиладорлик ва туғиш пайтида ва она организмнинг патологик шароитларида ҳам бу функцияларни амалга ошириши кўрсатилган [1, 17-24, 37].

Лактация даври кўплаб сутэмизувчилар турларининг умрининг катта қисмини эгаллайди, бу даврда чуқур гормонал, морфологик ва ҳуқ-атвор ўзгаришлари содир бўлади. Сут ишлаб чиқариш билан боғлиқ ўзгаришларга қўшимча равишда, супраоптик ядро [26] ва гипоталамо-гипофизар-буйрак усти бези (НРА) тизимлари каби ўзига хос мия ҳудудларидаги ўзгаришлар

киради [7]. Бундан ташқари, эмизикли урғочи ҳайвонларининг хулқ-атвори кўпинча ташвишнинг пасайиши [29] ва нотаниш ўзига хос ҳайвонларга нисбатан тажовузкорликнинг кучайиши [12] билан тавсифланади. Лактация даврида ҳайвонларда паразитларга, инфекцияларга сезгирликнинг ошиши билан боғлиқ бўлса, одамларда ўтказилган тадқиқотлар ревматоид артрит, кўп тарқалган склероз каби аутоиммун касалликларнинг туғруқдан кейинги қайталанишини кўрсатиши кўпинча ҳомиладорликдан кейин иммунитетни тиклаш туфайли кучайиши сифатида тавсифланган [6]. Бундан ташқари, одамларда туғруқдан кейинги давр ҳам туғруқдан кейинги аутоиммун қалқонсимон без синдромининг бошланиши билан боғлиқ бўлган [28].

Эмизувчи ҳайвонларнинг иммун тизими асосан турли хил экспериментал текширувларга бағишланган жуда кам сонли тадқиқотлар марказида бўлган. Кўриниб турибдики, иммун функциясининг баъзи жиҳатлари пасайиб, бошқаларига эса таъсир қилмайди ёки яхшиланади. Масалан, эмлашдан кейин антитанлар ишлаб чиқариш [16] ва талокда IL-2 ишлаб чиқариш кемирувчиларда лактация даврида пасайиши аниқланган бўлса [32]. Аксинча, плазмадаги IL-6 концентрациясининг ошиши ёки MLN лимфоцитлари пролиферациясининг кучайиши иммун жараёнларининг фаоллашуви ҳақида далолат бериши аниқланган. Худди шундай, одамларда лактация даврида IL-6, TNF- α , IFN- γ и IL-10 ларнинг зардобдаги концентрациясининг ошиши ва қондаги цитотоксик Т-ҳужайралар ва Б-ҳужайралари сонларининг ошиб кетиши кузатилган [14]. Шу билан бир қаторда, ҳужаралар популяцияси учун қарама-қарши маълумотлар мавжуд: бир хил маълумотларда лактация даврида NK ҳужайралари сонининг камайиши ҳақида хабар берилган бўлса, бошқаларида эса ортиб бораётган ёки ўзгармаган қийматларни кўрсатганлар.

Стрессорлар эркакларнинг [4] ва урғочи каламушларнинг [35] иммун тизимига катта таъсир кўрсатиши аниқланган. Аёлларда стресс реакциялари репродуктив ҳолатга қараб сезиларли даражада фарқ қилиши мумкин. Масалан, операциясидан кейин NK ҳужайрали ўсимта метастазига мойиллик стресс пайтида эструс фазасига қараб фарқ қилади (табiiй киллер) [5]. Бироқ, ҳозиргача лактация даврида стресснинг иммун тизимига таъсирини ўрганишга бағишланган бор ёғи бир нечта тадқиқотлар мавжуд. Одамларда психологик стресс (оммавий нутқ ва ақлий арифметика) фақат туғруқдан кейинги бўлмаган гуруҳда PWMга жавобан кон лимфоцитларининг кўпайишини камайитиришда самарали бўлди. Бундан фарқли ўлароқ, яқинда туғилган ва эмизикли урғочи каламушлар гуруҳида РНА томонидан қўзғатилган лимфоцитларнинг кўпайиши кузатилди, туғруқдан кейинги давр бўлмаган гуруҳда эса ўзгаришлар кузатилмади [30]. Shanks ва унинг ҳамкасблари лактация давридаги ва эмизикли бўлмаган Sprague – Dawley каламушларининг иммун тизимига электр токи уриши натижасидаги стрессдан келиб чиққан дифференциал таъсири ҳақида хабар беришди.

Стресс таъсиридаги эмизувчи каламушларда MLN пролиферациясининг ортиши ва плазмадаги IL-6 концентрациясининг юқорилиги, аммо назорат гуруҳидаги сут эмизувчиларда нисбатан спленоцитлар пролиферациясининг камайиши кузатилди. Бироқ, кон лимфоцитларининг пролиферациясида нисбатан ҳеч қандай фарқ кузатилмади.

Ушбу мақоланинг мақсади ижтимоий қарама-қаршилиқ моделидан фойдаланган ҳолда лактация даврида стресснинг таъсирида иммунитет тизимида кузатиладиган ўзгаришларнинг келиб чиқишига аниқлик киритадиган маълумотларнинг шарҳини келтириш [35]. Бундан олдинги изланишлар натижасида ўткир (2 соат) ижтимоий стресс чакирувчи таъсирида қондаги ва MLNдаги ҳужайравий иммунитетининг бир неча жиҳатларига таъсир кўрсатиши аниқланганига эътибор қаратилган. Ушбу лимфа тугунлари худуди лактация даврида асосий рол ўйнаши кўрсатилган, чунки улар эмизикли авлодни потенциал зарарли ичак патогенларидан ҳимоя қилишда қатнашишлари аниқланган.

Кўпчилик текширувлар натижасида каламушларнинг “аҳоли” ва “босқинчилар” гуруҳлари ўртасидаги агонистик ҳаракатлари. Қоидабузарларнинг иккала гуруҳидаги урғочи каламушлардан аниқ мағлуб бўлишгани кўрсатилган. Шу билан бирга, эмизикли урғочи каламушлар тажовузкорларга нисбатан камроқ мудофаа хатти-ҳаракатларини кўрсатиши аниқланган.

Ундан ташқари кон зардобдаги кортикостерон концентрацияси қаршилиқ кўрсатувчи каламушларда назорат гуруҳига нисбатан қарийб икки барабар юқори бўлгани кўрсатилган (эмизмайдиган урғочилар: 455 ± 34 (қаршилиқ кўрсатган) ва 227 ± 27 нг/мл (назорат); эмизикли:

411±29 га нисбатан 258±33 нг/мл). Эмизувчи ва эмизмайдиган каламушлар текширилганда стресс ва лактация омилларининг ўзаро таъсирлари аниқланмаган.

Бир нечта лейкоцитлар ва лимфоцитлар гуруҳлари стресс ёки лактациядан таъсирланганлиги кузатилган. Умуман олганда, қондаги лейкоцитларда MLNга қараганда кўпроқ ўзгаришлар кузатилгани аниқланган. Лимфоцитлар миқдори: қонда лимфоцитлар сони лактация даврида ҳам, лактация бўлмаган даврда ҳам, қарама-қаршиликдан кейинги даврда тахминан 40% га кам эди. Бу асосан В-лимфоцитларнинг сонининг камайиши билан боғлиқ ва камроқ даражада NK ҳужайралари. Умуман олганда, лактация давридаги каламушларда қонда В- лимфоцитларнинг сони паст бўлган. Бундан ташқари, MLNда эмизувчи ҳайвонларда NK ҳужайралари сонининг кўпайиши тенденцияси мавжудлиги аниқланган. Қондаги ва MLNдаги Т-лимфоцитлар популяциялари стресс ёки лактациядан таъсирланмаган. Стресс омиллари ва лактация ўртасида сезиларли ўзаро таъсирлар кузатилмаган.

Гранулоцитлар текширилганда: сут эмизмайдиган ҳайвонларда қондаги гранулоцитлар сони стрессга учраган ҳайвонларда стресссиз назорат ҳайвонларига қараганда 100% дан ортиқроқ эди. Лактация назоратидан фарқли ўлароқ, гранулоцитлар сони тўқнашувдан олдин ҳам жуда юқори эди, аммо стресс кўшимча таъсир кўрсатмади. Ушбу ассиметрия стресс омиллари ва лактация ўртасидаги кучли ўзаро таъсирга олиб келганидан далолат берган. Лактация таъсирининг ўзи аҳамиятлилиқ даражасига етиб бормади. MLN гранулоцитларига стресс ва лактация таъсири йўқ эди. Моноцитларда: стресс қондаги ёки MLNдаги моноцитлар сонига таъсир қилмади. Шу билан бирга, MLN лактация давридаги каламушларда моноцитик ҳужайралар сони икки барабар кўп бўлганлиги аниқланган, қон моноцитлари эса ўзгаришсиз қолди. Лактация даврида стресс омилларининг сезиларли таъсири кузатилмади.

Лимфоцитларнинг ConA ва PWM таъсирларидаги кўпайишини текширилганда: стресс қон лимфоцитларининг ConA дан келиб чиққан пролиферациясига салбий таъсир кўрсатгани ва натижада 60% қисқариши аниқланган. MLNда стресснинг PWM томонидан қўзғатилган лимфоцитлар пролиферациясига (тахминан 10% га камайиши) биров салбий таъсир кўрсатиши кузатилган. Con A-индукцияли пролиферацияга таъсири аҳамиятли эмаслиги аниқланган.

Лактация қон лимфоцитларининг митоген-индукцияли пролиферациясига таъсир қилмаганлиги, аммо лекин, шу билан бирга, MLN лимфоцитлар пролиферацияси ҳар иккала PWM га ва ConA жавобан эмизикли ҳайвонларда юқори бўлганлиги кўрсатилган. Умуман олганда, лактация гуруҳида сезиларли стресс таъсири кузатилмаганлиги таъкидланган.

Стресс ва лактациянинг бутун қон фагоцитозига таъсири ўргангилганда: стресснинг бутун қон фагоцитозига сезиларли таъсири йўқлиги, лекин эмизувчи ҳайвонларнинг ҳам назорат, ҳам стресс гуруҳлари фагоцитик қувватга эгаллиги ва икки барабардан кўпроқ ўсиши кузатилган. Шу билан бирга, стресс-лактация даврининг сезиларли ўзаро таъсири кузатилмади.

Стресс ва лактациянинг цитокин ишлаб чиқаришга таъсирини ўрганишда: стрессли ҳайвонларда қон лимфоцитларида γ-интерферрон (IFN-γ) ишлаб чиқаришининг сезиларли даражада камайиши, назорат даражасининг фақат тўртдан бир қисмига етиши кузатилган. Лактация IFN-γ ишлаб чиқаришга сезиларли таъсир кўрсатмаганлиги ва стресс-лактация ўзаро таъсири кузатилмаганлиги кўрсатилган. Аксинча, фақат эмизмаган каламушларда стресснинг қон лимфоцитлари томонидан IL-2 ишлаб чиқаришга таъсири бўлиши мумкинлиги кўрсатилган. Лактация давридаги урғочи каламушларда IL-2 ишлаб чиқариш даражаси жуда паст бўлганлиги ва стрессорга жавобан IL-2 ишлаб чиқаришнинг кейинги камайиши содир бўлмаганлиги ва стресс ёки лактациянинг цитокин ишлаб чиқаришга таъсири кузатилмаганлиги таъкидланган.

MLNни иммунитет параметрлари ва кортикостерон ўртасидаги боғлиқлик мавжудлигини аниқлаш учун қон плазмасидаги кортикостероннинг миқдори аниқланганда, қон зардобидagi кортикостерон концентрацияси ва MLN иммун параметрлари ўртасида сезиларли боғлиқлик топилмади.

Юқорида келтирилган далилларга кўра лактация лаборатория каламушларида иммунитет тизимида кучли таъсир қилиши, аммо қон ва MLNга таъсири ўзгарувчан бўлиши кўрсатилди. Қонда митоген таъсирида IL-2 ишлаб чиқарилиши камайган, В-лимфоцитлар сонининг камайиши кузатилган, MLNда эса лимфоцитлар сонининг унчалик кўпайиши аниқланмаган. Ушбу аниқланган далиллар [32] ва бошқалар томонидан олдинги тадқиқотларида олинган маълумотларини тўлдиради, лактация даврида спленоцитлар IL-2 ишлаб чиқаришнинг

камаиши ва MLN лимфоцитлари кўпайиши ҳақида хабар берилган. Б-лимфоцитлар сонининг камлиги ва қон ва талоқда IL-2 ишлаб чиқаришнинг камаиши клиник кузатувларга мос келади, масалан, антитанлар ҳосил қилиш реакциялари қобилятининг пасайиши ёки инфекцияга сезувчанликнинг ошиши [9]. Бироқ, мавжуд маълумотларга асосланиб, одатда иммунитет тизими эмизish даврида бостирилади ёки иммун химоя механизмлари пасаяди деган хулосага келмаслик керак: биринчи навбатда, қон ёки талоқдан функционал фаол иммун ҳужайралари эмизикли аёлларда тананинг бошқа қисмларига кўчиши мумкин. Шундай қилиб, IL-2 ишлаб чиқаришнинг пасайиши қонда баҳоланиши мумкинлигини истисно қилиб бўлмайди, шу билан бирга тананинг бошқа қисмларида, масалан, ичак, сут безлари ёки репродуктив тизимда IL-2 ишлаб чиқариш кўпаяди. Иккинчидан, қондаги фагоцитлар сонининг кўпайиши қон айланиш тизимида туғма иммунитетнинг ҳеч бўлмаганда баъзи жиҳатларини кўпайишини кўрсатади. Учинчидан, MLNда лимфоцитлар фаоллиги ошади. Лактация даврида бу фаоллик онадан наслга адекват антитаналар ўтказилишини таъминлаш учун фойдалидир. MLNдан В-лимфоцитлар сут безига кўчиб, ичак патогенларига хос антитаналарни ишлаб чиқарадилар. Ушбу антитаналар (айниқса IgA) сутга ажралиб чиқадилар ва кейинчалик насли ичак патоген касалликларидан химоя қилади [1, 22].

Экоиммунологик адабиётларда кўпайиш ва иммунитет фаоллиги ўртасида ўзаро боғлиқлик бўлиши мумкинлиги ҳақида таклиф киритилган [15]. Ушбу концепцияга кўра, аиниқса энергияни кўп талаб қиладиган лактация жараёнида, лактация харажатларини қоплаш учун иммунитет тизимидан ресурсларни қайта тақсимлаш талаб қилиниши мумкин [16]. Ушбу концепция билан боғлиқ муаммолардан бири шундаки, дам олиш иммунитет ҳужайраларининг фаоллик даражасини сақлаб қолиш жуда кўп энергия сарфламайди [25]. Бундан ташқари, ҳозирги маълумотлар шуни кўрсатадики, иммуносупрессия ўрнига, эмизish даврида иммунитет тизими тананинг турли қисмларида таъсирни камайтириш ва оширишни ўз ичига олади. Лактация даврида иммун ҳужайралар миграцияси модели бўйича қўшимча тадқиқотлар ва тананинг турли қисмларида уларнинг фаоллик даражасини организмнинг эҳтиёжларига мувофиқ баҳолаш тегишли умумий хулосага олиб келиши мумкин. Лактациянинг иммун тизимига таъсири остида ётган физиологик механизмлар ушбу тадқиқотнинг диққат марказида бўлмаган бўлса-да, шуни таъкидлаш керакки, қондаги ва MLNдаги иммун ҳужайраларига турли хил таъсирлар турли гормонларнинг маҳаллий концентрациясидан келиб чиқиши мумкин. Пролактин потенциал номзод бўлиши мумкин, чунки бу гормон юқори концентрацияларда лимфоцитлар пролиферациясини ингибирлаш (пасайтириш) қобилятига эга, аммо лекин таъсири кучайиши натижасида паст концентрацияларда пролиферацияни пасайтириш қобиляти ошиши мумкин. Лактация даврида плазмада пролактиннинг юқори концентрацияси кузатилади [6] ва шунинг учун қон оқимидаги лимфоцитларга жуда кучли таъсир кўрсатиши мумкин. Бундан ташқари, бир нечта тадқиқотлар лактация даврида лимфоид органларда пролактин рецепторлари изоформаларининг дифференциал ифодасини ошишини тасвирлаб берган, бу ҳам бу ерда кузатилган келишмовчиликларга ҳисса қўиши мумкин.

Эмизмайдиган урғочи каламушларда ўткир ижтимоий стресс доимий равишда гранулоцитоз, Б-лимфоцитлар сонининг камаиши ва лимфоцитлар пролифератсиясининг пасайиши билан тавсифланган қон иммун ҳужайраларида ўзгаришларни келтириб чиқаради [35]. Ушбу ва бошқа тадқиқотлар, она қонида цитокин ишлаб чиқаришдаги стрессдан келиб чиққан ўзгаришлар ҳақидаги чекланган билимимизни кенгайтиради. Талоқ ва тизза остидаги лимфа тугунларидан олдинги маълумотлар билан биргаликда қонда митоген томонидан кўзғатилган IL-2 ва IFN-γ ишлаб чиқаришнинг камаиши, ҳомиладорлик пайтида кузатилган Th1 дан Th2 цитокин реакциясига ўтиши [31]. Глюкокортикоидлар ва катехоламинлар қоннинг иммун ҳужайраларига стресс таъсирида воситачилик қилишда асосий иштирокчилар сифатида аниқланган. Кўриниб турибдики, эмизикли урғочи каламушларда худди шу асосий гормонал механизмлар цитокин ишлаб чиқариш, миграция ва адгезия ва иммун ҳужайраларининг апоптози каби функционал имкониятларга таъсир қилишда иштирок этади [8].

Қондан фарқли ўлароқ, MLN ўткир ижтимоий стрессдан фақат озгина таъсирланиши аниқланган. Бу MLN лимфоцитларининг нисбий барқарорлиги ҳақида далолат беради. Яна шуни ҳам таъкидлаш керакки, бу адабиётлардаги маълумотларга ҳам мос келади, MLNдаги таъсирлар қон ёки талоқдаги таъсирлардан кўра кўпинча кучи пастроқлиги аниқланган [27]. Қон

лейкоцитлари қон айланишидаги глюкокортикоидлар ёки катехоламинларнинг таъсирига кўпроқ мойил бўлиши мумкин, MLN учун эса уларнинг концентрацияси самаралидан паст бўлиши мумкин. Бундан ташқари, шуни ҳам инобатга олиш керакки, маълумки, глюкокортикоид рецепторлари ифода даражалари тўқималарда фарқ қилади ва шунинг учун ҳам MLNда пастроқ бўлиши мумкин. Бироқ, бизнинг маълумотларимизга кўра, MLNда маҳаллий гормонлар концентрацияси бўйича тадқиқотлар ўтказилмаган. MLNнинг стрессор таъсирига нисбатан нисбий қаршилигини ҳисобга олган ҳолда, ўртасида ҳеч қандай боғлиқлик йўқлиги ажабланарли эмас, қон зардобдаги кортикостерон концентрацияси ва MLN иммун индекслари. Стресснинг иммунитет тизимига таъсирининг кўпчилиги эмизувчи ва эмизмайдиган ҳайвонларда ўхшашдир, аммо ҳозирги тадқиқотдан бир нечта муҳим фарқларни ҳам борлиги келиб чиқаяптики. Улардан бири шундаки, лактация давридаги аёлларда стресс гранулоцитларнинг юқори сонига ва қондаги IL-2 паст ишлаб чиқаришга таъсир кўрсатмайди. Кўриниб турибдики, кучли фаоллашувга тўсқинлик қиладиган ёки баъзи асосий иммунитет функцияларини бостирадиган механизм мавжуд.

Албатта, лимфоцитларнинг IL-2 ишлаб чиқариш учун минимал қобиляти асосий иммунитет функцияларини сақлаб қолиш учун зарур чегарани ташкил қилади. Гранулоцитларга “шифт эффекти” нафақат лактация даврида кузатилади [36], балки ҳомиладор каламушларда ҳам кузатилиши мумкин. Бу ерда нейтрофилларнинг қон айланишига чиқишини чеклаш туғма иммунитет тизимининг ўз-ўзини йўқ қилувчи фаоллашувига тўсқинлик қилиши ҳақида баҳслашди. Лактация даврида бўлмаган ва эмизikli ҳайвонлар ўртасидаги яна бир қўшимча фарқ стресснинг CopA-индукцияли Т-хужайраларининг кўпайишига заифлашган таъсирidir. Мумкин бунга сабабчи лимфоцитларнинг глюкокортикоидларга чидамлилиги механизми бўлиши мумкин, бу илгари бошқа излонуувчилар томонларидан ҳам тасвирланган [33].

Ушбу тадқиқот учун айниқса тегишли ҳисоботларда [32] лактация давридаги оқ лаборатор каламушларида шартли стресснинг иммун функциясига таъсирини ўрганиб чиқилган. Қизиги шундаки, ҳозирги ва олдинги тадқиқотлар эмизish стресснинг иммунитет функциясига таъсирини ўзгартиришини кўрсатса-да, ўзгаришлар ва параметрлар ҳар доим ҳам бир хил эмас эди. Юқоридаги тадқиқотдан фарқли ўлароқ, биз лактациянинг қон лимфоцитлари пролиферациясига стрессни енгиллаштирадиган буфер таъсирини топдик, аммо стрессли эмизувчи каламушларда MLNда лимфоцитлар пролиферациясининг кучайиши учун ҳеч қандай далил йўқ. Бундан ташқари, кортикостерон секрецияси билан боғлиқ бошқа келишмовчиликлар мавжуд. Ушбу тадқиқотда аниқланган ижтимоий стресс омилларига жавобан плазма кортикостерон концентрацияси лактация давридаги ва эмизikli бўлмаган каламушларда ўхшаш эди. Ушбу топилма лактация даврининг НРА сезувчанлигига буфер таъсирини кузатган бир қанча олдинги тадқиқотларга зиддир [34]. Ушбу тадқиқотда фақат кортикостерон концентрацияси баҳоланганлиги сабабли, НРА ўқи фаоллигининг бошқа кўрсаткичлари, масалан, АСТН концентрацияси эмизikli аёлларда фарқ қилиши мумкинлигини истисно қилиб бўлмайди.

Бошқа томондан, лактация давридаги ва эмизikli бўлмаган каламушларда кортикостероннинг ўхшаш реакцияси ҳақидаги бизнинг топилмаларимиз психосоциал стрессор (Tier ижтимоий стресс тести) билан боғлиқ одамларда ўтказилган тадқиқотлар билан яхши мос келади, улар ҳам заифлашган НРА ўқи (кортизол ва АКТН) ҳақида хабар бермайди. АСТН лактация давридаги жавоб [3]. Ушбу келишмовчиликларнинг сабаблари аниқ эмас, аммо улар стресснинг табиати ва давомийлиги, эмизishнинг охири вақти ёки лактация босқичи каби услубий фарқларга боғлиқ бўлиши мумкин. Шуни ҳам таъкидлаш керакки, каламуш болаларининг ҳолати (айниқса стресс остида) эмизikli каламушларда кортикостероннинг буферлаш реакциясини камайтириши мумкин. Бироқ, бу сезувчанлик эффекти ҳозирги парадигмада рол ўйнаши даргумон, чунки оналар ўткир ижтимоий стресс таъсири пайтида ёки ундан кейин каламуш болаларига таъсир қилмаган.

Эмизikli урғочи каламушлар эмизмайдиган каламушларга нисбатан “босқинчилар”га нисбатан камроқ ҳимоявий хатти-ҳаракатларни намоён этадилар, бу эса эмизikli каламушларнинг иммунитет тизимига ижтимоий стресснинг дифференциал таъсири хатти-ҳаракатлардаги фарқлар билан боғлиқ деган гипотезага олиб келиши мумкин. Лактация даврида ҳайвонларда муодофа хатти-ҳаракатларининг камайиши ташвиш даражасининг пасайиши билан

боғлиқ бўлиши мумкин, чунки лактация даврида бошқа хулқ-атвор шароитларида илгаридаги изланишлар хабарларига кўра. Шу билан бир қаторда, заифлаштирилган резидент тажовузкорлиги эмизикли ва ҳомиладор аёлларнинг ўзига хос ҳиди билан қўзғатилиши мумкин, бу ўзларини ва авлодларини фитна тажовуздан ҳимоя қилишга қаратилган. Қандай бўлмасин, эмизикли аёллар қарама-қаршиликдаги ижтимоий зиддиятни камроқ таҳдидли деб билишлари мумкин. Бироқ, бу CORT секрециясининг пасайишида акс этмади, аммо симпатик фаоллашувнинг пасайиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Катехоламинлар сезиларли иммуномодулятор хусусиятларга эга бўлганлиги сабабли [10], келажакда эмизикли аёлларда ушбу симпатик воситачиларнинг алоҳида ролини ҳисобга олиш керак.

Хулоса

Шундай қилиб маълумотларни анализ қилганимизда, мақолада тажовузкорлик билан фаол курашишга имкон берувчи ижтимоий стрессордан фойдаланилган ва шунинг учун табиий муҳитда ҳам содир бўладиган стрессдан келиб чиқадиган ўзгаришларнинг реал тасвирини акс эттирилган. Лактация ва стресс тизими туфайли иммунитетнинг ўзгариши нафақат онага таъсир қилади, балки онанинг антитаналарини ўзгартириш орқали авлодга бевосита таъсир қилиши мумкин, бу эса лактация муҳимлигини таъкидлайди. Келгуси тадқиқотлар пролактин ва IgA ўлчовларини ўрганиш ва кўшимча фойдали маълумотларни тақдим этиш учун талоқ, MLN бўлмаган лимфа тугунлари ёки сут безлари ва репродуктив органлар каби бошқа иммунитет бўлимларини текширишлар режалаштирилган. Бу мақолада сут ишлаб чиқариш яхши йўлга қўйилган ва онага жуда талабчан бўлган лактация даврида ўрганилган маълумотлар киритилган. Бироқ, бутун лактация даврини ўз ичига олган тадқиқотлар қизиқиш уйғотади, чунки лактация билан боғлиқ таъсирлар эрта ва кеч лактация даврида фарқ қилиши мумкин (нормал сутнинг ажратилиши тахминан 20-кундан бошланади). Ўткир ва узоқ муддатли стресс таъсирлари бир бировидан сезиларли даражада фарқ қилганлиги сабабли, сурункали ижтимоий стресс ҳолатларини ҳам ҳисобга олиш керак. Бироқ, бу мақолада ўткир ижтимоий стресс лактация давридаги хатти-ҳаракатлар ва иммунитет тизимини сезиларли даражада ўзгартиришини аниқ кўрсатмоқда. Олинган маълумотлар урғочи каламушнинг репродуктив тизими ва стресс омиллари ўртасидаги мураккаб ўзаро таъсирларни тушунишга ёрдам беради.

Лекин шу билан бир қаторда, лактациянинг гормонал бошқарулуви жуда ўзига хослигини ҳам эътиборга олиш керак. Стресс пайтида ишлаб чиқарилган гормонлар асосан юрак ва мия фаолиятини қўллаб-қувватлашга қаратилган. Стресс гормони адреналин лактация учун масъул бўлган ва иммуномодулятор таъсир ҳам кўрсатадиган пролактин гормонини ва окситотсин секрециясини бостириши аниқланган. Шунинг учун пролактин лактацияни, яни сут ҳосил бўлишини рағбатлантириб иммуноген таъсирлар кўрсатса, окситотсин гормонининг ишлаб чиқарилиши сут йўллариининг қисқаришини рағбатлантириб, унинг чиқарилишини рағбатлантиради. Маълумки, стресс ва эмизиш бир-бири билан боғлиқ. Аммо вақтинчалик, ҳатто оғир, стресс, лактацияни тўлиқ тўхтата олмайди. Аммо сурункали, узоқ муддатли стресс билан, бир вақтда чақалокни сут билан боқиш учун, она сути етарли миқдорда ишлаб чиқарилмаслиги лактациянинг бутунлай тўхташига сабабчи бўлиши мумкинлигини ҳам эсдан чиқариб бўлмайди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Зуфаров, К. А., Тухтаев, К. Р., Хасанов, Б. Б. (2003). Количественные и ультраструктурные характеристики иммунокомпетентных клеток молочной железы в динамике беременности и лактации. Морфология, 124(4), 74-79.
2. Гмошинская М.В. (2013) Факторы, влияющие на лактацию // Вопросы современной педиатрии. 12 (2): 139–141.
3. Altemus, M., Redwine, L.S., Leong, Y.M., Frye, C.A., Porges, S.W., Carter, C.S., 2001. Responses to laboratory psychosocial stress in postpartum women. Psychosom. Med. 63, 814–821.
4. Avitsur, R., Stark, J.L., Dhabhar, F.S., Sheridan, J.F., 2002. Social stress alters splenocyte phenotype and function. J. Neuroimmunol. 132, 66–71.

5. Ben-Eliyahu, S., Shakhar, G., Shakhar, K., Melamed, R., 2000. Timing within the oestrous cycle modulates adrenergic suppression of NK activity and resistance to metastasis: possible clinical implications. *Br. J. Cancer* 83, 1747–1754.
6. Buchel, E., Van Steenberghe, W., Nevens, F., Fevery, J., 2002. Improvement of autoimmune hepatitis during pregnancy followed by flare-up after delivery. *Am. J. Gastroenterol.* 97, 3160–3165.
7. Carter, C.S., Altemus, M., Chrousos, G.P., 2001. Neuroendocrine and emotional changes in the post-partum period. *Prog. Brain Res.* 133, 241–249.
8. Dhabhar, F.S., 2002. Stress-induced augmentation of immune function – the role of stress hormones, leukocyte trafficking, and cytokines. *Brain Behav. Immun.* 16, 785–798.
9. Drazen, D.L., Trasy, A., Nelson, R.J., 2003. Photoperiod differentially affects energetics of immunity in pregnant and lactating Siberian hamsters (*Phodopus sungorus*). *Can. J. Zool.* 81, 1406–1413.
10. Elenkov, I.J., Chrousos, G.P., 2002. Stress hormones, proinflammatory and antiinflammatory cytokines, and autoimmunity. *Ann. NY Acad. Sci.* 966, 290–303.
11. Engler, H., Dawils, L., Hoves, S., Kurth, S., Stevenson, J.R., Schauenstein, K., Stefanski, V., 2004. Effects of social stress on blood leukocyte distribution: the role of alpha- and beta-adrenergic mechanisms. *J. Neuroimmunol.* 156, 153–162.
12. Gammie, S.C., Hasen, N.S., Stevenson, S.A., Bale, T.L., D'Anna, K.L., 2005. Elevated stress sensitivity in corticotropin-releasing factor receptor 2 deficient mice decreases maternal, but not intermale aggression. *Behav. Brain Res.* 160, 169–177.
13. Grattan, D.R., 2001. The actions of prolactin in the brain during pregnancy and lactation. *Prog. Brain Res.* 133, 153–171.
14. Groer, M.W., Davis, M.W., Smith, K., Casey, K., Kramer, V., Bukovsky, E., 2005. Immunity, inflammation and infection in post-partum breast and formula feeders. *Am. J. Reprod. Immunol.* 54, 222–231.
15. Harshman, L.G., Zera, A.J., 2007. The cost of reproduction: the devil in the details. *Trends Ecol. Evol.* 22, 80–86.
16. Jäckel, M., 2003. Die Auswirkungen der Reproduktion auf das Immunsystem weiblicher Hausmeerschweinchen (*Cavia porcellus*). Dissertation, Bielefeld.
17. KhIa, K., Tukhtaev, K. R., Khasanov, B. B. (2004). Effect of maternal toxic hepatitis on the functional characteristics of the lactation process. *Likars' ka sprava*, (5-6), 68-71.
18. Khasanov, B. B. (2019). Endocrine regulation of mammogenesis. *New day of medicine*,(4), 92-99.
19. Khasanov, B. B. (2020). Experimental chronic toxic hepatitis and hematological features in the dynamics of mother's and the offspring lactation. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine*, 7(09), 1367-1373.
20. Khasanov, B. B. (2021). Structural and functional features of immunocompetent breast cells glands during pregnancy and lactation in chronic hepatitis. *Psychology and Education*, 58(2), 8038-8045.
21. Khasanov, B. B. (2023). The influence of toxic hepatitis of the mother structural and functional relationships of immunocompetent breast cells of lactating rats and small intestines of rats during lactation. *Journal of Korean Academy of Psychiatric and Mental Health Nursing*, 5(4), 26-32.
22. Khasanov, B. B. Morphology of the mammary gland during pregnancy and lactation. Bukhara. Printing house "Sadridin Salim Buxoriy" at the Bukhara State University-2022.-S, 120.
23. Khasanov, B. B., Kh, A. F., Sobirova, D. R., & Otajonova, A. N. (2022). Toxic hepatitis of the female and the structural and functional formation of the lean intestine of of the offspring in the period breastfeeding. *NeuroQuantology*, 20(6), 3489-3496.
24. Khasanov, B. B., Kh, A. F., Sobirova, D. R., & Otajonova, A. N. (2022). Toxic hepatitis of the female and the structural and functional formation of the lean intestine of of the offspring in the period breastfeeding. *NeuroQuantology*, 20(6), 3489-3496.
25. Maciver, N.J., Jacobs, S.R., Wieman, H.L., Wofford, J.A., Coloff, J.L., Rathmell, J.C., 2008. Glucose metabolism in lymphocytes is a regulated process with significant effects on immune cell function and survival. *J. Leukoc. Biol.* 84, 949–957.

26. Mann, P.E., Bridges, R.S., 2002. Prolactin receptor gene expression in the forebrain of pregnant and lactating rats. *Brain Res. Mol. Brain Res.* 105, 136–145.
27. Moraska, A., Campisi, J., Nguyen, K.T., Maier, S.F., Watkins, L.R., Fleshner, M., 2002. Elevated IL-1 β contributes to antibody suppression produced by stress. *J. Appl. Physiol.* 93, 207–215.
28. Muller, A.F., Drexhage, H.A., Berghout, A., 2001. Postpartum thyroiditis and autoimmune thyroiditis in women of childbearing age: recent insights and consequences for antenatal and postnatal care. *Endocr. Rev.* 22, 605–630.
29. Neumann, I.D., Torner, L., Wigger, A., 2000. Brain oxytocin: differential inhibition of neuroendocrine stress responses and anxiety-related behaviour in virgin, pregnant and lactating rats. *Neuroscience* 95, 567–575.
30. Redwine, L.S., Altemus, M., Leong, Y.M., Carter, C.S., 2001. Lymphocyte responses to stress in postpartum women: relationship to vagal tone. *Psychoneuroendocrinology* 26, 241–251.
31. Saito, S., Shiozaki, A., Nakashima, A., Sakai, M., Sasaki, Y., 2007. The role of the immune system in preeclampsia. *Mol. Aspects Med.* 28, 192–209.
32. Shanks, N., Kusnecov, A., Pezzone, M., Berkun, J., Rabin, B.S., 1997. Lactation alters the effects of conditioned stress on immune function. *Am. J. Physiol.* 272, R16–R25.
33. Sheridan, J.F., Stark, J.L., Avitsur, R., Padgett, D.A., 2000. Social disruption, immunity, and susceptibility to viral infection. Role of glucocorticoid insensitivity and NGF. *Ann. NY Acad. Sci.* 917, 894–905.
34. Sibolboro Mezzacappa, E., Tu, A.Y., Myers, M.M., 2003. Lactation and weaning effects on physiological and behavioral response to stressors. *Physiol. Behav.* 78, 1–9.
35. Stefanski, V., Grüner, S., 2006. Gender difference in basal and stress levels of peripheral blood leukocytes in laboratory rats. *Brain Behav. Immun.* 20, 369–377.
36. Stefanski, V., Raabe, C., Schulte, M., 2005. Pregnancy and social stress in female rats: influences on blood leukocytes and corticosterone concentrations. *J. Neuroimmunol.* 162, 81–88.
37. Tukhtaev, K. R., Khasanov, B. B., FKhe, A. (2003). Structural and functional interrelations of immunocompetent cells in the mammary gland of lactating rats and in the small intestine of newborn rats during suckling period. *Morfologiya* (Saint Petersburg, Russia), 124(6), 70–72.

Қабул қилинган сана 20.04.2025