



## ХОМИЛАДОРЛИК ВА ЛАКТАЦИЯ ДАВРИДА ИНФЕКЦИЯНИНГ ОНАДАН ХОМИЛАГА ВА ЭМИЗИКЛИ БОЛАГА ЎТИШ ЙЎЛЛАРИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

*Хасанов Бахтиёр Буртханович*

*Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон*

**Аннотация.** Мақолада ҳомила ва янги туғилган чақалоқнинг туғилишдан олдинги ва постнатал ривожланиш даврида инфекциянинг мумкин бўлган йўллари ҳақида адабиёт маълумотлари келтирилган. Патогеннинг трансплацентал ўтиши ва ҳомиланинг амниотик суюқликдан инфекцияси она танасининг ўзи патологияси билан эмас, балки она танаси таъсир қиладиган стрессли вазиятлар билан осонлашиши мумкинлиги кўрсатилган. Лактотроф озикланиш даврида чақалоқ инфекциясини олдини олиш учун фақат жуда шошилиш сабабларга кўра чақалоқни эмизишни тўхтатиш лозим.

**Калит сўзлар:** инфекция, плацента, амниотик суюқлик, эмизиш.

Бизнинг шархимизнинг бошидан шуни таъкидлаш керакки, агар уруғланишдан олдин наслнинг нормал ривожланиши она ва отасининг соғлигининг ҳолатига боғлиқ бўлса, зигота ҳосил бўлгандан кейин у онанинг организми томонидан тўлиқ назорат қилинади: ҳомиладорлик даврида муваққат аъзолар ва плацента томонидан [3, 4, 5], туғилгандан кейин – лактация даврида онанинг сут безлари томонидан [6, 7, 8, 9, 10–13, 17, 18].

Интраутерин ривожланиш давомида она ва ҳомила ўртасидаги муносабатлар асосан плацентанинг метаболик ва функционал фойдалилиги даражаси билан белгиланади, бундан ташқари, ҳомиладорликнинг ривожланишининг муҳим таркибий қисмларидан бири амниотик суюқлик ҳисобланади. Ҳозирги вақтда гарчи азот алмашинувига асосий йўлдан (плацента орқали) ташқари қўшимча равишда, аминокислоталарнинг ҳомила мембраналари ва амниотик суюқлик орқали параплацентал ташилиши жуда яхши маълум бўлсада, аммо бу ўтказиш йўли микдорий жиҳатдан аҳамиятсиз бўлгани туфайли, плацента транспорт функциясига, хусусан, аминокислоталарни мувофиқлаштирадиган “озикланиш сенсори” сифатида қаралади, [3, 4, 44]. Аммо шу билан бирга, она организмининг патологиясида бу йўлларнинг иккаласи ҳам ҳомиланинг юқумли инфекциясини келтириб чиқариши мумкин.

Плацента тўсиғи орқали инфекциянинг юктирилиши.

Шуни таъкидлаш керакки физиологик ҳомиладорлик даврида онанинг қонида яширин равишда айланиб юрадиган турли хил касалликларнинг патогенлари плацента тўсиғидан ўта олмайдилар ва шунинг учун эмбрион ва ҳомилани юқтирмайди [3, 15, 16, 24]. Шу билан бирга, ҳомиладорликнинг ўзи яширин касалликнинг клиник кўринишга ўтишини кўзгатиши мумкинлигига шубҳа йўқ. И. А. Аршавский ва унинг мактаби [1] тадқиқотларида токсоплазма нормал ҳомиладорлик даврида илгари иммунизация қилинган қуёнларга юборилганда, улар касал бўлмаслиги ва токсоплазма йўлдош тўсиғидан ўтмаслиги қайд этилган. Агар токсоплазмоз киритилгандан кейин эмланган ҳомиладор қуёнда экспериментал невроз, яъни



сурункали эмоционал стресс ҳолати юзага келса, она токсоплазмоз билан касалланади ва ҳомилага инфекция юқади. Бинобарин, плацента тўсиғи барча ҳолатлар учун ҳомила учун патогенлардан мутлақо ишончли ҳимоя бўла олмайди, у ҳам ноқулай экологик омиллар таъсирида шикастланиши мумкин.

Дарҳақиқат, ҳар йили педиатрия адабиётида доривор фармакологик моддалар, антигенлар, антитаналар, микроблар ва вирусларнинг йўлдош орқали ўтиши мумкинлиги ҳақида кўплаб ишлар нашр этилади [2, 3, 43, 44, 47].

1962 йилда Хайнтс Фламминг “Одамнинг туғилишдан олдинги инфекциялари” китобининг таржимаси нашр этилган бўлиб, унда кўплаб дерматотроп ва нейротроп вируслар, турли бактериялар, протозоа ва гелминтлар томонидан эмбрион ва ҳомиланинг инфекцияси ва инвазияланиши, майблик каби оғир оқибатларга, эмбриопатиялар, перинатал касаллик ва ўлим даражаси юқори бўлган фетопатияларга олиб келади.

Бирок, юқорида таъкидланганидек, бу ҳодисаларнинг барчаси она организмнинг маълум патологик шароитларида содир бўлади ёки бу ҳақда И.А.Аршавский ёзганидек: "Агар ҳар бир ташувчилик ҳолатида инсоният учун қанчалик ҳалокатли бўлишини баҳолаш қийин эмас, она вируслари, бактериялар ва протозоалари, улар плацента тўсиғидан ўтиб, антенатал ривожланаётган организмни юқтирган ёки инвазиялаган.

Мавжуд маълумотлар, қайси ҳолларда турли патогенларнинг яширин ташилиши ривожланаётган эмбрион ва ҳомила учун салбий оқибатларга олиб келиши ёки бўлмаслиги мумкинлигини кўрсатади. Шундай қилиб, узок вақтдан бери маълум бўлган [38, 39, 48] ҳомиладорликнинг дастлабки босқичларида сифилис, кўп ҳолларда, эмбрион ривожланишининг тўхташига олиб келади. Ҳомиладорликнинг ўрта учдан бир қисмидаги касаллик спирохеталарнинг плацента тўсиғи орқали ўтиши туфайли ҳомиланинг инфекциясини келтириб чиқаради. Касаллик ҳомиладорликнинг охирида рўй берганда, ҳомила инфекцияланмаган, чунки ҳомиладорликнинг охирида спирохеталар плацента тўсиғини кесиб ўтаолмайди. Агар сифилис ҳомиладорликнинг охирида токсикоз фониди юзага келса, у ҳолда ҳомила инфекцияланган бўлиши мумкин. Эътибор беринг, бу ҳолат турли хил инфекцияларга учрайди.

Шундай қилиб, плацента тўсиғининг турли микроорганизмлар, вируслар ва уларнинг токсинларига нисбатан ўтказувчанлиги ёки ўтказмаслиги, хусусан, она организмнинг у ёки бу инфекцияга дучор бўлган ҳомиладорлик даврига боғлиқ эканлигига шубҳа йўқ. Маълумки, масалан, ҳомиладорлик даврида резус факторга-салбий оналарнинг тегишли антитаналари ҳомиладорликнинг оғир ёки ўртача токсикози билан касалланган тақдирда аниқланади [3, 39]. Бундан ташқари, катта молекуляр моддаларни онадан ҳомилага ўтказиш имконияти ҳам унинг ривожланишининг сўнгги критик босқичининг ҳолатига боғлиқ [38, 44], чунки организмнинг гомеостаз ҳолатини сақлаб туриш қобилияти катта индивидуумларга нисбатан, энг кам антенатал даврда ифодаланган бўлиши аниқланган.

Инфекциянинг амниотик суюқлик орқали юқтирилиши.

Ҳозирги вақтда сут эмизувчиларда, шу жумладан одамларда овқат ҳазм қилиш тизими антенатал даврда ишлай бошлаганлиги ҳақида тобора ишончли далиллар мавжуд. Бу вақтда ривожланаётган ҳомиланинг озикланиши икки йўл билан амалга оширилади. Бир йўл, юқорида айтиб ўтилганидек, парентерал, яъни гемотрофик бўлиб, она қонидан плацента орқали ҳомила қонига озуқа моддалари ва кислород оқими билан таъминланади. Яна бир усул - энтерал, яъни амниотрофик, амниотик суюқлик таркибидаги моддалар билан таъминланади. Ҳомиланинг ютиш ҳаракатлари туфайли амниотик суюқлик ривожланаётган организмнинг ошқозон бўшлиғига киради деб тахмин қилинади.



Ҳозирги вақтда амниотик суяқликнинг таркиби ва хусусиятлари, унинг пренатал овқатланишдаги роли ва турли хил инфекцияларни юктириш тўғрисида жуда кўп маълумотлар тўпланган [19, 20, 21, 34].

Ҳомиладорликнинг сўнгги ойларида ривожланаётган ҳомиланинг кунига 750 мл га яқин амниотик суяқлик истеъмол қилиши аниқланди [22]. Амниотик суяқлик таркибида турли хил озиқ моддалар, жумладан углеводлар ва аминокислоталар мавжуд [23]. Оддий ривожланаётган ҳомила энергияга бўлган эҳтиёжнинг тахминан 10 фоизини озуқа моддаларининг юқори концентрациясини ўз ичига олган амниотик суяқликдан кондирилиши аниқланган. Шунга асосланиб, баъзи муаллифлар ўсиш секинлашганда ҳомиланинг трансамниотик озиқланишидан фойдаланишни таклиф қилишди [24].

Алоҳида тадқиқотларда амниотик суяқликнинг ривожланаётган ҳомиланинг овқатланишидаги аҳамиятини исботлаш учун махсус тажрибалар ўтказилди [40]. Маълум бўлишича, қуёнларда ҳомиладорликнинг учинчи триместрида қизилўнғачнинг боғланиши ўсишнинг 10% га секинлашишига олиб келади. Ушбу қуёнларнинг жигар вазни назорат остидагиларга нисбатан сезиларли даражада камаяди. Амниотик суяқлик ривожланаётган ҳомиланинг ошқозонига махсус канюля орқали юборилса, ўсишнинг кечикиши бутунлай тескари бўлади. Амниотик суяқликнинг трофик роли унинг таркибида турли хил озиқ моддалар, жумладан, оксиллар, глюкоза ва лактоза мавжудлигида намоён бўлади. Ушбу субстратларнинг ҳомиланинг ичак эпителиал ҳужайралари орқали сўрилиши турли хил плацентар ҳайвонларида кўрсатилган [41]. Ҳомила томонидан амниотик суяқликни ютишнинг бузилиши натижасида юзага келадиган интраутерин ўсишнинг секинлашиши, бу интраутерин аномалияларнинг жуда инфорацион кўрсаткичларидан биридир. Қизилўнғач, оғиз ва бурун атрезияси бўлган янги туғилган чақалоқларнинг вазни аноректал шаклланиши етарли бўлмаган янги туғилган чақалоқларга қараганда анча паст эканлиги кўрсатилган [1, 49]. Шуниси қизиқки, қуён ҳомилаларида амниотик суяқликни истеъмол қилишни сунъий равишда камайтириш ошқозон-ичак трактининг гипоплазиясига олиб келади. Бу ошқозон безлари томонидан хлорид кислота секретациясини бостириш билан боғлиқ бўлиб чиқди. Ушбу ҳодисани қуён амниотик суяқликни ҳомиланинг ошқозонига киритиш орқали олдини олиш мумкин. Бинобарин, амниотик суяқликда ривожланаётган ҳомиланинг ошқозон-ичак трактининг [42, 43, 44, 45] ўсишини қўллаб-қувватлайдиган маълум бир трофик омил мавжуд. Амниотик суяқликда бир қатор биологик фаол пептидлар мавжуд бўлиб, улар орасида, ошқозон-ичак шиллиқ қаватининг ўсишини бошқарувчи масалан, эпидермал ўсиш омилли ва гастринлар мавжуддир [47, 48, 49, 50].

Ҳозирги вақтда барча тадқиқотчилар ҳомиланинг интраутерин ривожланишида трансплацентал озиқланиш билан бирга трансамниотик озиқланиш муҳим рол ўйнашига рози. Бу фактнинг ўзи шуни кўрсатадики, амниотик суяқлик маълум шароитларда ҳомиланинг интраутерин инфекциясида “очиқ эшик” ролини ўйнаши мумкин. Ҳақиқатан ҳам, ҳомиланинг интраутерин инфекцияси фақат юқорида айтиб ўтилганидек, плацентанинг тўсиқ механизмларининг ўтказувчанлиги бузилган тақдирдагина мумкин. Бундай бузилишлар ҳомиладор аёлларнинг организмида дистрофик ўзгаришлар натижасида, баъзида инфекция ва яллиғланиш жараёнига аралаштириш натижасида пайдо бўлади. Бундай ҳолда, маълум бир касалликнинг кўзғатувчиси қуйидаги тўсиқларни енгиб ўтиши керак: а) йўлдош сўрғичларининг қопловчи синтициини; б) йўлдош сўрғичларининг асосий эпителий қатлами; в) йўлдош сўрғичларининг стромаси; д) йўлдош сўрғичлари томирларнинг эндотелийси.

Амниотик суяқликда эса, инфекцияни юктириш механизмлари бутунлай бошқача бўлади. Соғлом аёллардаги амниотик суяқлик стерилдир, аммо унга осонликча инфекция ўтиши мумкин. Амниотик суяқликнинг бактериологик тадқиқотлари, ҳатто ўзини соғлом деб



хисоблаган аёлларда ҳам унда патоген микроорганизмлар мавжудлигини аниқлади. Текширилган ҳомиладор аёлларнинг 2/3 қисмида *Candida albicans* аниқланган. Мембраналар муддатидан олдин ёрилиб кетганда, амниотик суюқлик айниқса осон инфекцияланади. Бузилмаган мембраналар ҳам амниотик суюқликнинг инфекциясини олдини олмайди [34]. Онанинг қон оқими орқали ташиладиган вируслар амниотик мембранада адсорбцияланиб, кейинчалик амниотик суюқлик ва кейинги ҳомиланинг инфекцияланиши билан яқунланиши мумкин. Инфекция амниотик суюқликка онадан хорионик синцитиум орқали киради [47, 48, 49]. Амниохориал пластинка орқали тўғридан-тўғри инфекция юқиши масалан, листериоз билан касалланиш натижасида амнион пластиккаларининг флегмоноз яллиғланишида ҳам кузатилиши мумкин [36, 50].

Шундай қилиб, адабиётда мавжуд бўлган маълумотларнинг ушбу оддий тавсифидан биз ривожланаётган ҳомиланинг плацента ва амниотик суюқлик орқали инфекцияланиши мумкинлигини кўраемиз. Интраутерин инфекция она организмнинг функционал ҳолатига, ҳомила ривожланиш босқичига ва бошқа бир қатор ҳолатларга боғлиқлиги кўрсатилган [1,36,38,47].

Эмизиш даврининг тавсифига ўтишдан олдин шуни таъкидлаш керакки, туғруқдан кейинги сут безлари она ва янги туғилган чақалоқнинг организмларини боғлайдиган ягона орган бўлиб, у нафақат болани она сuti билан озиқлантиришда, чақалоқ учун ҳар томонлама идеал [9, 25, 26, 27, 28, 45], шунингдек, онадан чақалоққа адоптив иммунитетни ўтказишда қатнашади [14, 29, 30, 31, 32, 33, 46]. Аммо шуни таъкидлаш керакки, ҳатто она сuti билан эмизиш даврида ҳам ривожланаётган организмнинг инфекцияси турли йўллار билан содир бўлиши мумкин, улар орасида инфекциянинг энг кўп йўллари авлоднинг ошқозон-ичак тракти орқали ҳам юқиши мумкин.

Дарҳақиқат, кўрак сuti билан боқиш жуда катта афзалликларга эга, чунки у кўплаб касалликларнинг олдини олади ва эрта ўлим хавфини камайтиради, лекин шу билан бирга, бу боланинг турли инфекцияларни юктириш усуллари билан биридир. Шундай қилиб, ЮНИСЕФ хисоботида келтирилган маълумотларга кўра, туғруқдан олдинги кеч ва эрта ривожланиш даврида инфекция тахминан 14% ни ташкил қилади. Келинг, она сuti орқали инфекциянинг частотасини сунъий озиқлантиришнинг хавфи оқибатлари билан таққослайлик. Нотўғри санитария шароитида, сунъий озиқлантирувчи чақалоқларда диареядан чақалоқлар ўлими она сuti билан озиқланган болаларга қараганда 14 баравар юқори. Агар ОИВ билан касалланган аёл чақалоқни эмизишни эътиборсиз қолдириб, уни сунъий озиқлантирувчи маҳсулотлар билан алмаштиради, диарея ва нафас олиш йўллари инфекцияларидан ўлим даражаси кўпинча ОИВдан ошиб кетади.

Шундай қилиб, биз, албатта, ОИВ инфекцияси она сuti орқали юқиши мумкин деган хулосага келишимиз мумкин, аммо сутни сунъий озиқлантириш билан алмаштириш ривожланаётган болага камроқ зарар келтирмайди. Шунинг учун шифокорларнинг асосий эътиборини санитария-гигиена қоидаларига қатъий риоя қилган ҳолда ОИВ ёки бошқа юқумли касалликлар билан касалланган эмизикли оналарнинг эҳтиёжларини қондиришга қаратиш керак.

## Адабиётлар

1. Аршавский И.А. Очерки по возрастной физиологии. "Медицина". -1967. -474с.
2. Казанцев А.П., Попова Н.И. Внутриутробные инфекционные заболевания детей и их профилактика. М.: Медицина. - 1980. - 230с.
3. К вопросу инфекции плода и новорожденного / Назаров В.Г., Мысяков В.Б., Зыков С.В. и др. // Педиатрия. -1992.-N1. -С.34-37.



4. Комарова Д.В., Цинзерлинг В.А., Куликова Н.А. Плацентиты, вызванные вирусами гепатита.//Архив патологии.-1993 .-Т.55. -N1. -С.26-28.
5. Кудрин А.Н., Скакун Н.П. Плод, новорожденный и лекарства. М.Знание. -1982. -С. 15-20.
6. Хасанов, Б. Б. (2019). Маммогенезнинг эндокрин бошқарилуви. Тиббиётда Янги Кун, (4), 92-100.
7. Хасанов, Б. Б. (2020). Влияние хронического токсического гепатита на процессы лактации. Морфология, 157(2-3), 226-226.
8. Хасанов, Б. Б. (2022). Иммуногенные свойства молочных желез и грудного молока. Re-health journal, (3 (15)), 21-30.
9. Хасанов, Б. Б. (2022). Морфология молочной железы при беременности и лактации. Бухара. Типография" Sadridin Salim Vuxoriy" при Бухарском государственном университете, 120.
10. Хасанов, Б. Б. (2020). Субмикроскопическое строение иммунокомпетентных клеток молочной железы при беременности и лактации и их особенности при хроническом гепатите. Проблемы биологии и медицины. DOI, 10, 2181-5674.
11. Хасанов, Б. Б. (2024). Она сути цитокин ва гормонларининг (пролактин) янги туғилган чақалоқнинг иммун хужайралари функцияларига таъсири. Пробл. биол. и медиц, №2, (152), 364-370.
12. Хасанов, Б. Б. (2024). Сут безларининг иммунологик функциялари сут беши секретларидаги иммуноглобулинлар ва антитаналар. Scientific Journal of Applied and Medical Sciences, 3(4), 198-214.
13. Хасанов, Б. Б. (2024). Сут безларининг иммунологик функциялари пасив иммунитет ҳосил бўлишида сут безининг ўрни. Scientific Journal of Applied and Medical Sciences, 3(4), 186-197.
14. Azizova F.X., Tuxtaev K.R. & Khasanov B.B. at al. Structural and functional properties of mesenteric lymph nodes under antigenic influence in early postnatal ontogeny // Uzbekistan Medical Journal, 1997. 10-11. 14-16.
15. Algarroba G.N., et al. Visualization of SARS-CoV-2 virus invading the human placenta using electron microscopy. Am. J Obstet Gynecol. 2020. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.05.023>
16. Bubenik G.A., Pang S.F., Cockshut J.R., Smith P.S., Grovum L.W., Friendship R.M., Hacker R.R., Bugaut M. Occurrence, absorption and metabolism of short chain fatty acids in the digestive tract of mammals. Comp. Biochem. Physiol. B. 86(3): 439-472. 1987.
17. Burtkhanovich, K. B. (2022). Extragenital Pathology and Immunocompetent Cells Relations of Lactating Breast Gland and Offspring Jejunum. American Journal of Internal Medicine, 10(2), 28-33.
18. Burtkhanovich, K. B. Artificial feeding, posterity development features and adrenal gland formation in early postnatal ontogenesis. Problems of biology and medicine, 119, 160-164.
19. DeSesso J.M., Jacobson C.F. Anatomical and physiological parameters affecting gastrointestinal absorption in humans and rats. Food Chem. Toxicol. 39(3): 209-228. 2001.
20. Elnif J., Buddington R.K., Hansen N.E., Sangild P.T. Cortisol increases the activities of intestinal apical membrane hydrolases and nutrient transporters before weaning in mink (*Mustela vison*).
21. Gonzalez A., Santofimia-Castano P., Salido G. M. Melatonin, mitochondria, and Ca<sup>2+</sup> homeostasis in the exocrine pancreas: an overview. Turk. J. Biol. 39(6): 801-812. 2015.



22. Huether G., Poeggeler B., Reimer A., George A. Effect of tryptophan administration on circulating melatonin levels in chicks and rats: evidence for stimulation of melatonin synthesis and release in the gastrointestinal tract. *Life Sci.* 51(12): 945–953. 1992.
23. Jaworek J., Leja-Szpak A., Nawrot-Porabka K., Szklarczyk J., Kot M., Pierzchalski P., Góralaska M., Ceranowicz P., Warzecha Z., Dembinski A., Bonior J. Effects of melatonin and its analogues on pancreatic inflammation, enzyme secretion and tumorigenesis. *Int. J. Mol. Sci.* 18(5): 1014. 2017.
24. Jaworek J., Nawrot-Porabka K., Konturek S.J., Leja-Szpak A., Thor P., Pawlik W.W. Melatonin and its precursor L-tryptophan: Influence on pancreatic amylase secretion in vivo and in vitro. *J. Pineal Res.* 36(3): 155–164. 2004.
25. Khasanov, B. (2021). Maternal toxic hepatitis. structural and functional.
26. Khasanov, B. B. (2022). Experimental autoimmune enterocolitis and features of mother's fertility and development of offspring. *New Day in Medicine*, 40(2), 466-471.
27. Khasanov, B. B. (2022). Peyer's patches' structural and functional features. *Annali d'Italia*, 34, 35-41.
28. Khasanov, B. B. (2022). The influence of extragenital pathology of the mother on the processes of fertility and the formation of the immune system of the offspring. *German International Journal of Modern Science*, 37, 17-24.
29. 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.
30. Khasanov, B. B., Tukhtaev K.R. (2021). Influence of toxic maternal hepatitis on the functional state of lactation processes and enzymes of hydrolysis of carbohydrates in the jejunum of offspring. *New Day in Medicine*, 37(5), 252-255.
31. Khasanov, B. B. (2022). Experimental autoimmune enterocolitis and features of mother's fertility and development of offspring. *New Day in Medicine*, 40(2), 466-471.
32. Khasanov Bakhtiyor Burtkhanovich. Extragenital Pathology and Immunocompetent Cells Relations of Lactating Breast Gland and Offspring Jejunum // *American Journal of Internal Medicine*, 2022. 10 (2). 28-33.
33. Khasanov, B. B., Azizova, F. K., Sobirova, D. R., Otajonova, A. N., & Azizova, P. K. (2022). Toxic hepatitis of the female and the structural and functional formation of the lean intestine of of the offspring in the period breastfeeding.
34. 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.
35. Khasanov, B. B., Ilyasov, A. S., & Sultanova, D. B. (2023). Extragenital pathology of the mother and morphological features of the development of the spleen in the period of early postnatal ontogenesis. *European Chemical Bulletin*, 12(8), 8332-8341.
36. Khasanov, B. B., & Azimova, S. B. (2023). Extragenital pathology of the mother and morphological features of the development of the thymus in the period of early postnatal ontogenesis. *European Chemical Bulletin*, 12(8), 8322-8331.
37. Nawrot-Porabka K., Jaworek J., Leja-Szpak A., Szklarczyk J., Kot M., Mitis-Musioł M., Konturek S.J., Pawlik W.W. Involvement of vagal nerves in the pancreatostimulatory effects of luminal



- melatonin, or its precursor L-tryptophan. Study in the rats. *J. Physiol. Pharmacol.* 58(6): 81–95. 2007.
38. Ng W.F., et al. The placentas of patients with severe acute respiratory syndrome: a pathophysiological evaluation. *Pathology.* 2006; 38: 210–8.
39. Pogorelova T.N., Gun'ko V.O., Linde V.A. Transplacental transfer of amino acids and its effect on the "prenatal programming" postnatal pathology]. *Voprosy ginekologii, akusherstva i perinatologii*, 2013, vol. 12, no 5, pp. 46-52.
40. Rakhimov K.R., Demidova A.I., Salikhov G.A. Enzymatic systems of cavitary and membrane hydrolysis of nutrients in growing, adult and old rats. *Physiol. J. USSR I.M. Sechenov.* 8: 998–1004. 1985. (In Russ.).
41. Rakhimov K.R., Likhovid L.V., Shinder D.A. Formation of enzyme systems of the initial and final stages of protein hydrolysis in the postnatal ontogenesis of rats. *Physiol. J. of the USSR. I.M. Sechenov.* 10: 127–132. 1991. (In Russ.).
42. Sadek A.S., Khattab R.T. The protective role of melatonin on L-arginine-induced acute pancreatitis in adult male albino rats. *Folia Morphol. (Warsz).* 76(1): 66–73. 2017.
43. Santofimia-Castaño P., Ruy D.C., Salido G.M., González A. Melatonin modulates Ca<sup>2+</sup> mobilization and amylase release in response to cholecystokinin octapeptide in mouse pancreatic acinar cells. *J. Physiol. Biochem.* 69(4): 897–908. 2013.
44. Transplacental transfer of amino acids and its effect on the "prenatal programming" postnatal pathology. *Voprosy ginekologii, akusherstva i perinatologii*, 2013, vol. 12, no 5, pp. 46-52. 9-ый
45. Tukhtaev, K. R. (2003). other. Structural and functional relationships of immunocompetent cells of the mammary gland of lactating rats and small intestine of rat rats during breastfeeding. *Morphology*, (6), 70.
46. Zufarov, K. A. and other. (2003). Quantitative and ultrastructural characteristics of immunocompetent cells in the mammary gland during pregnancy and lactation. *Morfologiya (Saint Petersburg, Russia)*, 124(4), 74-79.
47. Ugolev A.M., Egorova V.V., Yezuitova N.N., Timofeeva N.M., Gromova L.V., Zaripov B.Z. Enzymatic-transport characteristics of the small intestine of rats during aging. *Physiol. J. I.M. Sechenov.* 8: 29–37. 1992. (In Russ.).
48. Wang C.-S., Floyd R.A., Kloer H.U. Effects of aging on pancreatic lipolytic enzymes. *Pancreas.* 1: 438–442. 1986.
49. Wideman C.H., Murphy H.M. Constant light induces alterations in melatonin levels, food intake, feed efficiency, visceral adiposity, and circadian rhythms in rats. *Nutr. Neurosci.* 12(5): 233–240. 2009.
50. Yaga K., Reiter R.J., Richardson B.A. Tryptophan loading increases daytime serum melatonin levels in intact and pinealectomized rats. *Life Sci.* 52(14): 1231–1238. 1993.