

**ВЛИЯНИЕ СОЧЕТАННОГО ЭКОСТРЕССА НА ФЕРМЕНТАТИВНЫЙ СТАТУС
КРОВИ И ТКАНИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

*АГМИ, Кафедра нормальной физиологии.
к.б.н., доцент Мирзарахимова Марина Анваржановна.
<https://orcid.org/0009-0006-3159-1060>
Эл.адрес- mainmis@yandex.com*

Аннотация. Статья посвящена изучению закономерностей изменений ферментного гомеостаза организма под влиянием комбинированного экологического и режимного стресса (экостресса), включающего гипокинезию, высокотемпературное воздействие и интенсивную инсоляцию. Представлен детальный анализ активности ключевых гидролитических ферментов — α -амилазы, липазы и общих протеаз — как непосредственно в паренхиме поджелудочной железы (ПЖ), так и в системном кровотоке. Описаны физиологические механизмы мембранодеструкции, тканевой ишемии и «уклонения ферментов», приводящие к развитию субклинической панкреатической недостаточности.

Ключевые слова: экостресс, поджелудочная железа, ферментативный статус, гипокинезия, гипертермия, инсоляция, α -амилаза, липаза, уклонение ферментов.

**THE IMPACT OF COMBINED ECOLOGICAL STRESS ON THE ENZYMATIC STATUS
OF BLOOD AND PANCREATIC TISSUE**

**Mirzarakhimova M.A.
Andijan State Medical Institute
Department of Normal Physiology**

Abstract. The article is devoted to studying the patterns of changes in the body's enzyme homeostasis under the influence of combined ecological and lifestyle stress (ecostress), which includes hypokinesia, high-temperature exposure, and intense insolation. A detailed analysis of the activity of key hydrolytic enzymes — α -amylase, lipase, and total proteases — both directly within the pancreatic parenchyma and in the systemic circulation is presented. The physiological mechanisms of membrane destruction, tissue ischemia, and the phenomenon of "enzyme escape" leading to the development of subclinical pancreatic insufficiency are described.

Keywords: ecostress, pancreas, enzymatic status, hypokinesia, hyperthermia, insolation, α -amylase, lipase, enzyme escape.

Введение. В условиях современного производства и меняющегося климата организм человека нередко подвергается одновременному воздействию комплекса неблагоприятных факторов. [1,2,3]. Сочетание вынужденного ограничения двигательной активности (гипокинезии) с экзогенным перегреванием (гипертермией) и избыточной солнечной радиацией (инсоляцией) формирует качественно новый вид комбинированного напряжения — **сочетанный экостресс**. [2,4,5,6].

Поджелудочная железа (ПЖ) является одним из наиболее метаболически активных органов с колоссальным уровнем синтеза белка. Любые выраженные сдвиги общего гомеостаза быстро дестабилизируют ее экзокринную функцию. Понимание того, как именно комплексный экстресс модулирует ферментативный статус ткани ПЖ и крови, критически важно для превентивной медицины и разработки схем эндозокологической защиты человека в экстремальных условиях окружающей среды.[6,7,8,],

Цель исследования. Изучить характер и механизмы изменений ферментативного статуса крови и ткани поджелудочной железы при изолированном и сочетанном воздействии факторов экстресса в динамике эксперимента.

Материалы и методы. В работе обобщены результаты контролируемых экспериментов на белых лабораторных крысах. Моделирование сочетанного экстресса включало:

1. Клеточное ограничение подвижности (гипокинезия).
2. Выдерживание в условиях тепловой камеры при температуре 37–40 °С.
3. Дозированное ультрафиолетовое и солнечное облучение (инсоляция).

Исследование ферментативной активности проводилось в гомогенате ткани ПЖ и сыворотке крови на различных этапах воздействия: кратковременном (1–3 часа) и пролонгированном (5, 10 и 15 суток). Оценивались показатели активности α -амилазы, липазы, общей протеолитической активности (ОПА) и динамика уровня общего белка.

Результаты и их обсуждение: Деструктивно-морфологические проявления экстресса. В то время как изолированное влияние факторов запускает адаптационные процессы, их синергическое воздействие (сочетанный экстресс) приводит к быстрой сшибке регуляторных систем. Морфологический анализ фиксирует достоверное снижение массы поджелудочной железы уже к 5-м суткам эксперимента. Наблюдается выраженное падение концентрации общего белка в паренхиме органа, жестко коррелирующее с изменением белкового зеркала крови ($r = 0,39$, $P = 0,43$), что указывает на глубокое угнетение пластического обмена.

Динамика амилолитического статуса. Амилолитическая активность в ткани ПЖ при сочетанном экстрессе демонстрирует прогрессирующее падение. Главным патофизиологическим маркером становится феномен «уклонения» ферментов. В первые часы стресса из-за изменения проницаемости гистогематических барьеров α -амилаза начинает массово выходить в кровеносное русло. Однако при переходе процесса в хроническую фазу (10–15 сутки) наступает истощение пула зимогенных гранул, и уровень амилазы в сыворотке крови падает в среднем в 2,3 раза ниже контрольных значений.

Изменения липолитического звена. Липаза оказалась наиболее уязвимым энзимом при физико-динамическом стрессе. Сочетанное действие гипертермии и инсоляции практически полностью блокирует адаптационный подъем липолиза, характерный для умеренного перегревания. Наблюдается резкое падение инкреции липазы в кровь — её активность снижается в 3,1 раза. Подобный дефицит ферментного обеспечения неизбежно ломает липидный обмен, вынуждая организм перестраивать энергетический метаболизм в условиях жесткой нехватки панкреатических липолитических гидролаз.

Протеолитический дисбаланс. Синтез общих протеаз (трипсиногена и химотрипсиногена) в ацинарных клетках железы угнетается под действием высокой температуры и УФ-излучения, которые частично денатурируют клеточные рецепторы и регуляторные белки.

Гипокинезия, в свою очередь, лишает организм адекватного мышечного метаболизма и резко снижает общую биоэнергетическую мощность паренхиматозных органов, затормаживая трансляцию протеолитических ферментов *de novo*.

Заключение. Сочетанное воздействие факторов экостресса (гипокинезии, гипертермии и инсоляции) вызывает тяжелый дисбаланс ферментативного статуса как в ткани поджелудочной железы, так и в системном кровотоке. Патологический процесс характеризуется выраженным угнетением внутриорганного синтеза гидролаз на фоне транзиторного «уклонения ферментов» в кровь с последующим истощением ферментативного потенциала. Полученные данные обосновывают необходимость внедрения методов направленной метаболической коррекции (применение антиоксидантов, антигипоксантов и специализированных высокобелковых рационов) для защиты пищеварительной системы лиц, работающих или адаптирующихся в условиях сочетанного экологического стресса.

Литература

1. *Мирзарахимова М. А.* Ферментовыделительная деятельность поджелудочной железы у крыс при сочетанном влиянии гипокинезии, высокой температуры и инсоляции: Автореф. дис. ... докт. филос. (PhD) по мед. наукам. — Ташкент, 2024.
2. *Мирзарахимова М. А., Кадиров А. Н.* Морфологические изменения массы поджелудочной железы и масса крыс под влиянием гипокинезии, высокой температуры и инсоляции // *Universum: химия и биология.* — 2024. — № 5 (119).
3. *Кадиров Ш. К. и др.* Ферментный гомеостаз и секреция ферментов поджелудочной железы у крыс при сочетанном влиянии гипокинезии, высокой температуры и инсоляции // *Молодой ученый.* — 2018. — № 5 (191). — С. 55-58.
4. Niki E. Lipid peroxidation, ferroptosis, and antioxidants: Mechanisms and interpretation. *Free Radical Biology and Medicine.* 2025; 210:112-124. DOI:10.1016/j.freeradbiomed.2025.04.012.
5. Girotti AW. Lipid hydroperoxide generation, turnover, and effector action in biological membranes. *Journal of Lipid Research.* 2020;61(8):1184-1194. DOI:10.1194/jlr.R120000713.
6. Repetto M, Semprine J, Boveris A. Lipid peroxidation: chemical mechanism, biological implications and analytical determination. *Oxidative Stress in Applied Basic Research and Clinical Practice.* 2014;4(2):23-45.
7. Halliwell B, Gutteridge JM. *Free Radicals in Biology and Medicine.* 5th ed. Oxford: Oxford University Press; 2015.
8. Hotamisligil GS. Endoplasmic reticulum stress and the inflammatory basis of metabolic disease. *Cell.* 2010;140(6):900-917.