



ЗАДЕРЖКА ПОСТНАТАЛЬНОГО РОСТА И РАЗВИТИЯ ПОТОМСТВА КРЫС, ВЫЗВАННЫЕ ХИМИЧЕСКИМ СТРЕССОМ У МАТЕРИ

Джуманиязов Шавкат Атаназарович

Самаркандский Государственный Медицинский Университет,
кафедра физиологии. г. Самарканд. Узбекистан.

jradi63@mail.ru

Аннотация. В статье исследовано влияние пре- и постнатального воздействия фосфорорганического пестицида хлорпирифос на рост и развитие лабораторных крыс в постнатальном онтогенезе. В настоящем исследовании было выявлено, что, при воздействии хлорпирифосом на беременных самок-крыс потомство имеет меньший вес при рождении и более высокие показатели неонатальной смертности, отставание в развитии в отличие от интактных сверстников.

Ключевые слова: онтогенез, пестициды, стресс, хлорпирифос,

Актуальность проблемы. Широкое применение пестицидов способствует расширению контакта человека и животных с токсическими веществами, возникновению случаев отравления и возрастанию заболеваемости населения в районах интенсивного применения пестицидов. Пренатальный (внутриутробный) период развития является самым уязвимым, т. к. окружающая среда сильно влияет на формирование и физиологию плода. Факторы, действующие в критические периоды развития плода, могут запускать ряд дезадаптивных механизмов, что оказывает большое влияние на строение и функцию тканей, и последствия этого могут иметь долгосрочные последствия, в конечном итоге влияя на их последующее потомство [6, 8].





Цель исследования Изучение влияния фосфорорганических пестицидов (ФОП) на потомство животных, отравленных различными дозами ФОП хлорпирифос в период беременности.

Материалы и методы . Исследование проведено на беспородных белых крысах массой тела 180-200 гр. и их потомстве различных периодов постнатального развития. Первым днём беременности считали день обнаружения сперматозоидов во влагалищных мазках самок-крыс. После чего крыс помещали в отдельные клетки.

Животные были подразделены на 3 группы, включающую по пять беременных самок. Первую группу составили интактные животные. Во 2 группе отравление крыс проводилось хлорпирифосом в течение всего периода беременности в дозе 1/50 ЛД₅₀. В 3 группе отравление крыс проводилось хлорпирифосом во второй половине беременности до рождения крысят в дозе 1/50 ЛД₅₀.

В каждой группе фиксировали продолжительность беременности, размер помёта, неонатальную смертность, прирост массы тела и сроки прозревания крысят.

Гибель новорожденных детенышей (мертворожденные исключались) в течение трех суток после рождения учитывали как неонатальную смертность.

Массу тела новорожденных детенышей во всех группах измеряли на 1 и 30-е сутки после рождения . Массу тела новорожденных детенышей сравнивали с контрольными.

Для каждого животного в каждой группе отмечали день открытия век (прозревания).

Полученные результаты

Уровень неонатальной смертности

Неонатальная смертность наблюдалась во всех группах животных,





подвергшихся стрессу. Однако уровень смертности был выше (18%) в группе 2 по сравнению с 3 группой (9,8%). Неонатальной смертности в контрольной группе не наблюдалось.

Прирост массы тела новорожденных крысят

Масса тела новорожденных детенышей на 1^{-й} день отела значительно различалась между экспериментальными группами. Масса тела новорожденных детенышей группы 2 ($4,7 \pm 0,1$ г, $p = 0,001$) была достоверно ниже, чем в контрольной ($5,9 \pm 0,30$ г, $p = 0,003$) или в группе 2 ($5,2 \pm 0,2$ г, $p = 0,005$).

Масса тела потомства на 30^{-й} день постнатальной жизни в 1 группе ($45,68 \pm 1,25$ г, $p = 0,02$) была достоверно ниже, чем в контрольной ($70,15 \pm 4,89$ г, $p = 0,005$) и 2-ой группах ($61,22 \pm 0,005$).

Открытие глаз (прозревание) крысят

При анализе результатов выявляется статистически значимая разница в прозревании между экспериментальными группами и контрольной группой. Открывание век в группе 3 ($15,16 \pm 0,30$ дня, $p = 0,02$) показало значительную задержку по сравнению с контрольной группой ($13,1 \pm 0,70$ дня, $p = 0,004$), но все же меньше, чем у 2 группы ($17,5 \pm 0,2$ дня, $p = 0,02$). Экспериментальным группам 2 и 3 требовалось значительно больше времени для открытия век, чем контрольной группе.

Обсуждение

В настоящем исследовании наблюдалась положительная корреляция между увеличением массы тела и воздействием пестицида. В группах, подвергшихся химическому стрессу, наблюдалось значительное снижение





прибавки массы тела матери во время беременности по сравнению с контрольной группой. В период с 1^{-го} по 10^{-й} день беременности во 2 группе наблюдалось снижение прибавки массы тела.

Неонатальная смертность связана с воздействием хлорпирифоса на мать во время беременности; с учетом этого мы отметили, что неонатальная смертность наблюдалась в группах 2 и 3, что может быть связано с интоксикацией во внутриутробном периоде с последующим нарушением органогенеза, который является критическим периодом для развития плода.

Среди групп, подвергшихся стрессу, группы, подвергшиеся воздействию хлорпирифоса, показали значительное снижение веса потомства при рождении, что также может быть связано с нарушением метаболизма в организме матери, что в конечном итоге вызывает снижение синтеза белка и разрушение мышц во время развития [9].

Сообщалось, что иммобилизационный стресс у матери связан со снижением массы тела при рождении [1, 7]. Материнский стресс влияет на постнатальное развитие и рост, изменяя метаболизм печени и скелетных мышц. В настоящем исследовании сообщается, что группы, подвергшиеся воздействию пестицида, показали снижение массы тела и на 30^{-й} день после рождения.

Задержка открывания век может указывать на задержку или изменение в развитии головного мозга. Настоящий результат показывает, что стресс может вызвать задержку открытия век, поскольку подопытным группам потребовалось больше времени для прозревания по сравнению с контрольной группой; это может быть связано с запаздыванием образования синаптических связей в мозговых центрах [5].

Выводы

Развивающийся плод очень чувствителен к неблагоприятным воздействиям, испытываемым матерью, так как мозг развивающегося плода





функционально менее зрел и не способен адекватно реагировать и адаптироваться к материнскому стрессу [2, 3, 4].

Материнский стресс влияет на плод, повышая секрецию глюкокортикоидов и повышая уровень плацентарных глюкокортикоидов, что может приводить к стимуляции глюконеогенеза и ингибированию захвата глюкозы тканями, снижению синтеза белка, усилению мышечной атрофии.

Таким образом, химический стресс матери может вызвать мертворождение, неонатальную смертность, врожденные дефекты, снижение массы тела при рождении, постнатальном развитии и задержку созревания. Необходимы дальнейшие исследования для понимания основных морфофункциональных и патофизиологических механизмов нарушений, вызванных гестационным стрессом. Настоящее исследование показывает, что воздействие стресса на мать во время беременности оказывает долгосрочное вредное воздействие на развитие плода.

Литература

1. Воронина И. Д. и др. Связь веса ребенка при рождении с физической активностью и стрессовыми событиями в жизни матери до и во время беременности // Теоретическая и экспериментальная психология. – 2016. – Т. 9. – №. 4. – С. 77-86.
2. Джуманиязов Ш. А., Карабаев А. Г., Ким Д. В. Изучение развития и становления нейросекреторной функции гипоталамо-гипофизарной нейросекреторной системы у плодов и потомства животных, отравленных хлорпирифосом в течение беременности // Вестник врача № 3 (106)—2022. С 41-45
3. Джуманиязов Ш. А., Карабаев А. Г. Становление гипоталамо-гипофизарной нейросекреторной системы в онтогенезе лабораторных крыс // Проблемы биологии и медицины 2022, 139 (№ 5), 266-270 стр.





4. Djumaniyazov Sh. A. Karabaev A.G. Hypothalamic-pituitary neurosecretory system in fetuses and offspring of animals poisoned with chlorpyrifos during pregnancy. //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2022. –3 (6) –P. 274-280.
5. Карабаев А. Г., Ким Д. В. Патомеханизмы нарушения гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы организма при моделировании клинической смерти различной продолжительности. 2022 Central Asian Journal of Medical and Natural Science 3 (5), 420-428
6. Нуримов П.Б., Бобокандова М.Ф. Особенности развития соматотропной функции гипофиза и надпочечников у мальчиков-подростков // Новый день в медицине. -2022. -№.2(40). С. 624-628
7. Eick S. M. et al. Associations of maternal stress, prenatal exposure to per- and polyfluoroalkyl substances (PFAS), and demographic risk factors with birth outcomes and offspring neurodevelopment: an overview of the ECHO. CA. IL prospective birth cohorts //International journal of environmental research and public health. – 2021. – Т. 18. – №. 2. – С. 742.
8. Lamichhane N. et al. Associations between maternal stress during pregnancy and offspring obesity risk later in life—A systematic literature review //Obesity Reviews. – 2020. – Т. 21. – №. 2. – С. e12951.
9. Montoya-Williams D. et al. Associations between maternal prenatal stress, methylation changes in IGF1 and IGF2, and birth weight //Journal of developmental origins of health and disease. – 2018. – Т. 9. – №. 2. – С. 215-222.

