УДК: 616.45:618.33-097:615.9:616-036.12

Джуманиязов Шавкат Атаназарович, PhD И.о. доцента кафедры Физиологии, Патофизиологии Университет «Зармед» - Самарканд Самарканд, Узбекистан Исмоилова Нигина студентка 205 группы лечебного факультета Университет «Зармед» - Самарканд Самарканд, Узбекистан Садуллаева Диёрахон студентка 205 группы лечебного факультета Университет «Зармед» - Самарканд Самарканд, Узбекистан

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ НЕЙРОСЕКРЕТОРНОЙ СИСТЕМЕ У ПОТОМСТВА КРЫС ПРИ ХИМИЧЕСКОМ СТРЕССЕ

Резюме. В работе изучалось влияние пестицида хлорпирифос морфофункциональное состояниеГГНС потомства крыс, которые отравлялись этим препаратом в различные периоды беременности и во время лактации. Bo всех сериях экспериментов наблюдались изменения ГГНС потомства, характеризующиеся дозозависимые В угнетением или активацией развития и функционирования данной системы.

Ключевые слова: гипоталамо-гипофизарная нейросекреторная система, паравентрикулярное ядро, супраоптическое ядро, онтогенез, фосфорорганические пестициды.

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE HYPOTHALAMIC-PITUITARY NEUROSECRETORY SYSTEM IN THE OFFSPRING OF RATS CAUSED BY CHEMICAL STRESS IN THE MOTHER

Djumaniyazov Shavkat Atanazarovich PhD,

Acting Associate Professor of the Department of Physiology,
Pathophysiology in Zarmad University -Samarkand
Samarkand, Uzbekistan
Ismoilova Nigina
is a student of the 205th group of the Faculty of Medicine
Zarmad University -Samarkand
Samarkand, Uzbekistan
Sadullayeva Dierakhon
is a student of the 205th group of the Faculty of Medicine
Zarmad University -Samarkand
Samarkand, Uzbekistan

Resume. The paper studied the effect of the organophosphorus pesticide chlorpyrifos on the morphofunctional state of the hypothalamic-pituitary neurosecretory system of the offspring of rats that were poisoned with this drug during various periods of pregnancy and lactation. In all series of experiments, dose-dependent changes in the progeny's HGNS were observed, characterized by suppression or some activation of the development and functioning of this system.

Keywords: hypothalamic-pituitary neurosecretory system, paraventricular nucleus, ontogenesis, supraoptic nucleus, organophosphorus pesticides.

Введение. Роль нейроэндокринной системы в гомеостазе, в обеспечении процессов адаптации и компенсации нарушенных функций организма считается бесспорной [1, 2, 3]. В последнее время особый интерес исследователей привлекает изучение нейроэндокринной системы в онтогенетическом плане, особенно в раннем онтогенезе, когда становление структуры и функции многих органов не завершено, а сама система весьма подвержена действию многочисленных внешних и внутренних факторов. Материалы и методы: исследование проведено на беспородных белых крысах массой тела 180-200 гр. и их потомстве различных периодов

постнатального развития. Животные были подразделены на 5 групп. Первую группу составили интактные животные. Во 2 и 3группе отравление крыс проводилось хлорпирифосом в течение всего периода беременности в дозе 1/50 и 1/100 ЛД₅₀ соответственно. В 4 и 5 группах отравление крыс проводилось хлорпирифосом в со 2-половины беременности и в период лактации в дозе 1/50 и 1/100 ЛД50 соответственно. Забой животных производился в І, 7, 14, 21, 30-е дни морфофункционального Изменение после рождения. состояния нейросекреторных (HCK) клеток супраоптического И паравентрикулярных ядер устанавливали подсчитывая процентное соотношение отдельных типов нейросекреторных клеток. Наряду с этим, учитывалось содержание нейросекрета гипоталамо-В гипофизарном тракте и в задней части нейрогипофиза (ЗДГ).

Результаты исследования. Самые значительные изменения в ГГНС наблюдались которые потомства животных, отравлялись хлорпирифосом в течение всего периода беременности (во 2 и 3 сериях опытов), особенно при применении дозы 1/50 ЛД₅₀. Наиболее дезорганизации и выраженные изменения В виде угнетения расстройства кровообращения нейросекреторных процессов, повышенной гибели нейронов наблюдались у плодов и новорожденных крысят. Вместе с тем, прекращение отравления не приводит к полному восстановлению морфофункционального состояния ГГНС у крысят 1-го месяца жизни. У них продолжают оставаться выраженными отставание роста и развития нейронов крупноклеточных ядер гипоталамуса, а 21 крысята 28-дневного возраста демонстрируют признаки напряженного функционирования ГГНС с явлениями истощения компенсаторных механизмов.

Другая картина наблюдается при изучении онтогенеза нейроэндокринной системы крысят, подвергнутых действию пестицида

хлорпирифос во второй половине внутриутробного периода И продолжавших получать этот пестицид с молоком матери (4-я и 5-я серии опытов). Так, в 4-ой серии опытов, где беременные и лактирующие самки крыс получали хлорпирифос в дозе 1/50 ЛД₅₀, наряду с деструктивными изменениями в крупноклеточных ядрах гипоталамуса у новорожденных крысят, наблюдаются и признаки активной деятельности нейронов. У новорожденных крысят этой группы отмечается разнонаправленность реакций нейросекреторных ядер гипоталамуса. Если в СОЯ имеет место угнетение роста и развития нейронов, то в ПВЯ наблюдается активный рост клеток, ускоренный вывод нейросекрета из НСК. Продолжающееся отравление лактирующих крыс вызывает у 7-дневных крысят усиление процессов деструкции и дистрофии в обоих исследуемых ядрах. К 14 дню жизни у крысят остаются выраженными признаки отставания роста и развития ГГНС в целом. Так же, как и в предыдущих группах опытов, у крысят 21- и 28-дневного возраста мы наблюдали картину более активного состояния нейроэндокринной системы по сравнению с контролем, с признаками истощения резервных возможностей к 28-му дню жизни.

При отравлении самок крыс меньшей дозой хлорпирифоса (1/100 ЛД₅₀) - 5-я серия опытов, наблюдается активация роста и синтетической активности нейронов гипоталамуса у новорожденных крысят, чем при отравлении хлорпирифос в дозе 1/50 ЛД₅₀ (4-я серия опытов). Вместе с тем, деструктивные изменения в нейросекреторных ядрах при применении меньшей дозы хлорпирифос были менее выражены. Так же, как и при применении, более высокой дозы пестицида, у 7-дневных крысят мы наблюдали замедление роста нейронов и синтетических процессов в них, что более было выражено в СОЯ. Но, в отличие от крысят предыдущей группы, у крысят данной группы к концу 2 недели развития показатели приближались к параметрам интактных животных, что свидетельствует о меньшем поражении структур гипоталамуса при отравлении дозой 1/100

ЛД₅₀. У крысят 21-ти и 28-дневного возраста, как и в других подопытных группах, мы отмечали картину, свидетельствующую о высокой активности НСК. В то же время, анализ соотношения различного типов нейронов не показывает возрастания клеточных элементов III и IV типов, характерных для всех рассмотренных выше подопытных групп животных. У крысят на 28 день наблюдается дезинтеграция деятельности ГГНС, которая проявляется в высокой функциональной активности СОЯ и умеренной – в ПВЯ, с задержкой выведения НСВ из нейрогипофиза [4, 5].

Заключение. В основе механизмов нарушений ГГНС потомства лежат:

- I) воздействие хлорпирифоса на холинергические системы гипоталамуса;
- 2) нарушение формирования ГГНС у потомства под влиянием извращенного гормонального статуса матери;
- 3) нарушение состава материнского молока;
- 4) комбинация перечисленных выше факторов.

Литература

- 1. Гудошников В.И. Роль белков и гормонов стресса в биорегуляции онтогенеза. Проблемы эндокринологии, 2015. 4. С.49-53
- 2. **Джуманиязов Ш.А.** Карабаев А.Г. Становление функций гипоталамогипофизарной нейросекреторной системы в онтогенезе лабораторных крыс.// Проблемы биологии и медицины. 2022, 139 (№5), 266-270
- 3. **Джуманиязов Ш. А.** Гипоталамо-гипофизарная нейросекреторная система у потомства животных, отравленных хлорпирифосом в течение беременности //Scientific approach to the modern education system. 2023. т. 1. №. 3.
- 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. − T. 3. − №. 6. − C. 274-280.
- 5. **Williamson, J.;** Singh, T.; Kapur, J. Neurobiology of organophosphate-induced seizures. Epilepsy Behav. 2019, 101, 106426. [PubMed]