Дата публикации: 01.06.2026
DOI: 10.24412/2588-0500-2026_10_02_12
УДК 599.323; 591.46; 613.842

Publication date: 01.06.2026
DOI: 10.24412/2588-0500-2026_10_02_12
UDC 599.323; 591.46; 613.842

ОСОБЕННОСТИ ПЛАЦЕНТЫ У ПАССИВНО КУРИВШИХ КРЫС ВИСТАР С ОЦЕНКОЙ ЛАБОРАТОРНЫХ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ИХ ПОТОМСТВА

Л.А. Пушкарева, А.А. Стадников, А.И. Смолягин, И.В. Мирошниченко
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Оренбургский медицинский университет», г. Оренбург, Россия

Аннотация. ***Введение.*** Учитывая широкое распространение пассивного курения среди беременных женщин, по-прежнему сохраняется актуальность создания моделей для комплексной оценки параметров у потомства от пассивно куривших самок. ***Методы.*** В работе исследованы физиологические и лабораторные показатели у крысят, родившихся от пассивно куривших крыс Вистар. ***Результаты.*** Установлено снижение параметров соматического и сенсомоторного развития, иммунологических показателей и активности супероксиддисмутазы у крысят опытной группы. ***Заключение.*** При пассивном курении у самок крыс отмечены негативные изменения плаценты беременных животных и нарушения физиологических, иммунологических и биохимических параметров у родившихся крысят. В основе выявленных изменений лежат активация свободно-радикального окисления и снижение уровня антиоксидантных ферментов.

Ключевые слова: крысы, пассивное курение, плацента, крысята, лимфоидные органы, физиологические параметры.

FEATURES OF THE PLACENTA IN PASSIVELY SMOKING WISTAR RATS WITH AN ASSESSMENT OF LABORATORY AND PHYSIOLOGICAL PARAMETERS IN THEIR OFFSPRING

L.A. Pushkareva, A.A. Stadnikov, A.I. Smolyagin, I.V. Miroshnichenko
Orenburg Medical University, Orenburg, Russia

Abstract. ***Introduction.*** Given the widespread occurrence of passive smoking among pregnant women, the relevance of creating models for a comprehensive assessment of parameters in the offspring of passively smoking females remains. ***Methods.*** The study examined physiological and laboratory parameters in the offspring of passively smoking Wistar rats. ***Results.*** A decrease in the parameters of somatic and sensorimotor development, immunological parameters, and the activity of superoxide dismutase was observed in the offspring of the experimental group. ***Conclusion.*** Passive smoking in female rats was associated with negative changes in the placenta of pregnant animals and disturbances in the physiological, immunological, and biochemical parameters of newborn rats. These changes were caused by the activation of free radical oxidation and a decrease in the level of antioxidant enzymes.

Keywords: rats, passive smoking, placenta, newborn rats, lymphoid organs, physiological parameters.

Введение. Рождение полноценного потомства, способного эффективно адаптироваться к условиям окружающей среды, во многом зависит от становления органов и систем в процессе эмбриогенеза. В процессе эмбрионального развития всегда взаимодействуют два фактора – наследственный, обусловленный генотипом данного организма, и эпигеномный в тех случаях, когда дифференцировка происходит после воздействия на клетки (или клеточные популяции) какого-то стимула извне. Эпигеномным стимулом, вмешивающимся в процессы цитодифференцировки и обеспечивающим пожизненные структурно-метаболические перестройки развивающегося плода, может быть комплекс регуляторных молекул, несущих от матери специфическую информацию через плаценту [1].

Одним из широко распространенных экопатогенов является курение. В литературе имеется большое количество работ, посвященных изучению активного и пассивного курения на организм человека и экспериментальных животных. При пассивном курении табачный дым содержит тот же спектр токсинов, что и при активном курении, поэтому его пренатальное воздействие

на плод может быть подобно активному курению [2-4]. Литературные данные свидетельствуют о том, что воздействие табака и никотина сопровождается некоторыми общими и несколькими уникальными молекулярными и эпигеномными модификациями плаценты [5]. Биохимическая активность и молекулярные механизмы функционирования плаценты реагируют на химические вещества окружающей среды и модифицируются ими, что позволяет рассматривать плаценту как уникальный «след» последствий внутриутробного воздействия, которому подвергался плод. Поэтому считается, что плацента имеет «след», связанный с воздействием курения матери, представленный морфологическими, физиологическими, эпигеномными модификациями [6, 7]. Одним из последствий воздействия табакокурения на организм является как наличие котинина в крови, так и активация процессов свободно-радикального окисления (СРО), приводящая к развитию в организме окислительного стресса с одновременным угнетением естественных механизмов антирадикальной защиты [8]. В ранее опубликованных работах нами представлены результаты иммунологических и гормональных параметров у пассивно куривших крыс [9, 10]. Продолжением данной темы является изучение плаценты у крыс при пассивном курении, физиологических параметров и биохимических механизмов воздействия пассивного курения на их потомство.

Цель работы: определить особенности плаценты у пассивно куривших крыс Вистар с оценкой у потомства индексов лимфоидных органов, физиологических показателей, СРО и антиоксидантной защиты.

Методы и организация исследования. Исследования выполнены на 5 самцах, 20 самках крыс Вистар и 20 крысятах, полученных от пассивно куривших и некуривших самок. Для спаривания отбирались животные с массой тела 175-200 г. В эксперименте использовали потомство от первой беременности самок. Отсчет сроков беременности самок групп вели с момента обнаружения сперматозоидов в вагинальных мазках. 10 опытных крыс подвергались фумигации табачным дымом по 8 часов с 1-го по 20-й день беременности, 10 контрольных крыс в аналогичный период помещались в камеру, вентилируемую атмосферным воздухом без табачного дыма. Животные содержались в стандартных условиях при двенадцатичасовом световом режиме и свободном доступе к воде и корму. За несколько дней до ожидаемых родов (3±1 день) самок помещали в индивидуальные домашние клетки с материалом для строительства гнезда. Исследования проводили без учета пола крысят. Эвтаназию осуществляли дислокацией шейных позвонков под эфирным наркозом. Родившиеся крысята в возрасте 21 день от рождения были разделены на 2 группы: в первую контрольную группу вошли 10 крысят от некуривших самок, во вторую опытную – 10 крысят от самок, подвергавшихся пассивному табакокурению.

Эксперименты были проведены с учетом этических норм и рекомендаций по гуманизации работы с лабораторными животными, отраженными в «Европейской Конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях» (Страсбург, 1986).

Забор плаценты осуществляли на 21-й день беременности, за день до предполагаемых родов. Морфометрические исследования гистологических препаратов проводили с использованием винтового окуляр-микрометра «МОВ-1х4,5У» [11]. Используя 100-точечную сетку, в плаценте определяли удельные объемы следующих структурных компонентов: базальной (промежуточной) зоны, лабиринтного отдела, гигантских клеток, материнских сосудов, гликогеновых клеток, синцитиотрофобласта промежуточной зоны, материнских сосудов и плодовых капилляров лабиринта, а также трофобластических балок лабиринтного отдела.

Определение уровня котинина в плазме крови крысят осуществляли методом газовой хроматографии с масс-селективным детектором. Идентификацию веществ проводили по библиотекам масс-спектров (NIST 20) MPW5e (DD2019) EKBDRUGS (MS LIBRARY EKBDRUGS) SUDMED MASS SPECTRA (SUDMED MS) Cann_ Metab Pub_sav50. В исследуемых объектах идентифицировали пики с временами

удерживания следующих веществ: дифениламин внутренний стандарт – 5,36 мин., котинин – 5,69 мин. Полуколичественный расчет концентрации котинина в пробах выполняли по фактору отклика внутреннего стандарта – дифениламина (концентрация – 60 нг/мл).

Для проведения иммунологических исследований у крысят определяли массу тимуса и селезенки, количество ядросодержащих клеток в этих органах. Полученные результаты представлены в виде тимического и селезеночного индексов – масса органа/масса крысы [12].

Для тестирования потомства определяли физиологические параметры, используя набор тестов для оценки развивающего поведенческого фенотипа крыс, разработанный в Институте нормальной физиологии им. П.К. Анохина.

В период с 1 по 21 день после рождения для оценки соматического развития крысят использовали следующие признаки: «масса тела», «выделение ушных раковин», «разделение пальцев», «появление резцов», «полное обшерствление», «прозревание». Для оценки сенсомоторного развития крысят использовали следующие признаки: тесты «Переворачивание на горизонтальной поверхности», «Рутинг», «Избегание наклонной поверхности», «Избегание края (обрыва) плоскости», «Сгибание (флексия) пальцев задних конечностей», «Разгибание (экстензия) задних конечностей», «Координация передних и задних конечностей», «Удерживание на горизонтальном канате с помощью передних/задних конечностей», «Подъем/спуск по вертикальному канату», «Движение ушей», «Вибриссный плейсинг», «Зрительный плейсинг», «Аудиторный стартл», «Класпинг». Для оценки индекса своевременности соматического и сенсомоторного развития каждого крысенка период, в течение которого у крысят проявляется один из указанных признаков (см. выше), делился на три части: раннее, среднее и позднее время появления признака. Своевременность развития каждого признака регистрировали в баллах (2, 1 и 0 баллов, соответственно). Суммарный индекс своевременности соматического и сенсомоторного развития крысенка рассчитывался путем сложения баллов всех исследуемых признаков.

Для оценки активности перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной защиты в эритроцитарной массе определяли уровень антиоксидантного фермента супероксиддисмутазы (СОД) по скорости аутоокисления адреналина в адренохром в щелочной среде [13]. В гомогенатах печени и селезенки исследовали содержание продуктов свободно-радикального окисления диенового конъюгата (ДК) и малонового диальдегида (МДА) [14].

Статистическая обработка проводилась с помощью параметрических и непараметрических методов. При нормальном распределении, которое оценивалось с помощью критерия Шапиро-Уилка, результаты представлены в виде M±m, сравнение групповых показателей рассчитывали с помощью критерия Стьюдента. При отсутствии нормального распределения использовали U-критерий Манна-Уитни, результаты представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха (процентили Q1 и Q3). Знаком * обозначены достоверные отличия ($p \leq 0,05$) показателей опытной и контрольной групп.

Результаты исследования и их обсуждение. В качестве биомаркера пассивного табакокурения, отражающего уровень воздействия курения на организм, в плазме крови был определен уровень котинина, основного метаболита никотина *in vivo*. Так, у самок, подвергавшихся пассивному курению, уровень котинина составил 17 [9; 25] нг/мл, тогда как у крыс Вистар, не подвергавшихся пассивному курению, в плазме крови котинин не определялся. У крысят, родившихся от пассивно куривших самок, уровень котинина составил 11,5 [4; 18] нг/мл, тогда как у потомства от некуривших самок котинин не тестировался.

Проведенное исследование плаценты у пассивно курящих самок показало, что в условиях пассивного табакокурения ограничивается эволюционно приобретенный компенсаторный механизм васкуляризации плацентарных ворсин. Так, у контрольных животных количество гемокапилляров на одну терминальную ворсинку составило 3,7±0,2, а в опытной группе – 1,6±0,1*. При

этом синцитиокапиллярный барьер, представленный симплатотрофабластом, единичными клетками цитотрофобласта, стромой ворсин, имел признаки отека и дезорганизации. Ядра симплато- и цитотрофобластов были пикнатизированы, и некоторые из них при иммуно-гистохимической окраске давали p53 позитивную реакцию на апоптоз. Выявлено уменьшение Ki 67 позитивных клеток цитотрофобласта (7,6±0,2)* в плаценте пассивно куривших крыс по сравнению с контролем (12,3±0,2). Напротив, было повышено p53 позитивных клеток симпластотрофобласта (3,1±0,1)* по сравнению с контрольной группой (1,7±0,1), увеличен уровень Bcl-2 позитивных клеток цитотрофобласта у куривших крыс (3,2±0,1)* по сравнению с контролем (1,4±0,01). В сосудистых лакунах отмечались явления стаза форменных элементов крови и образование красных тромбов. Полученные данные говорят о снижении процессов клеточного обновления плаценты у крыс опытной группы на фоне возрастания апоптоза. Кроме того, выявлено снижение количества сохранных трофобластов у крыс, подвергавшихся пассивному курению (5,1±0,6%)*, по сравнению с их уровнем у контрольных крыс (16,7±2,8%), напротив, было увеличено содержание гемокапилляров с признаками сладживания и микротромбоза у крыс при пассивном курении (62,1±7,2%)* по сравнению с аналогичными параметрами контрольной группы (41,6±6,1%). Таким образом, в плаценте крыс, подвергнутых пассивному курению, установлен целый ряд морфологических изменений, которые способствовали нарушению лабораторных и физиологических показателей у потомства.

Определение параметров тимуса и селезенки показало, что на 7 день от рождения на фоне достоверного снижения массы тимуса на 44% и количества спленоцитов на 34% отмечалось значимое уменьшение тимического индекса 2,60 [2,31; 3,04] у опытных крысят, тогда как в контроле он был 3,47 [3,07; 3,53]. На 14 день в опытной группе сохранялось достоверное снижение тимического индекса – 3 [2,78; 3,27], при этом в контроле он был у крысят 3,93 [3,17; 4,12]. Кроме того, на 14 день в опытной группе отмечалось уменьшение селезеночного индекса – 3,29 [2,98; 3,64] по сравнению с контролем – 3,61 [3,41; 3,08]. На 21 день у крысят опытной группы сохранялось достоверное снижение тимического индекса – 3,18 [2,9; 3,5] по сравнению с контролем – 3,71 [3,36; 3,93]. Полученные результаты свидетельствовали об иммуносупрессивном действии пассивного курения самок на тимус – один из главных органов иммунной системы рожденных крысят.

Далее в работе изучено влияние пассивного табакокурения беременных самок на соматическое развитие крысят в гнездовой период. С 1-го по 21-е дни определены основные признаки соматического развития крысят, такие как масса тела, появление шерсти, выделение ушных раковин, появление шерсти, прозревание, разделение пальцев, появление нижних и верхних резцов. Результаты представлены в баллах в таблицах 1, 2.

Таблица 1

Динамика массы тела (г) у крысят, родившихся от пассивно куривших самок в гнездовой период, M±m

День эксперимента	Контроль	Опыт	P<
2 день	8±0,24	6±0,38*	0,01
7 день	15±0,35	12±0,65*	0,01
21 день	35±1,27	30±1,40*	0,05

Примечание: здесь и далее в таблицах * обозначены достоверные отличия показателей контрольной и опытной групп.

Установлено логичное увеличение массы тела с учетом возраста у крысят обеих групп. В то же время у опытных крысят на 2, 7, 21 дни достоверно снижена масса тела по сравнению с показателями контрольной группы.

Таким образом, установлено снижение соматического развития крысят от пассивно куривших самок, которое выражалось в уменьшении массы тела и в сроках появления шерсти, нижних и верхних резцов, а также в суммарном индексе.

Таблица 2

Средние показатели соматического развития контрольных и опытных крысят в период с 1 по 21 дни от рождения, M±m

Признаки	Контроль	Опыт	P<
Появление шерсти	0,91±0,05	0,76±0,05*	0,043
Прозревание	0,34±0,04	0,46±0,04*	0,027
Разделение пальцев	1,53±0,04	1,65±0,04*	0,022
Появление нижних резцов	1,11±0,05	0,80±0,05*	0,001
Появление верхних резцов	1,41±0,04	1,19±0,04*	0,002
Суммарный индекс	7,47±0,16	6,97±0,14	0,019

Проведенное исследование выявило снижение сенсомоторного развития крысят от пассивно куривших самок, которое выражалось в признаках: рутинг, переворачивание на горизонтальной поверхности (ПГП), избегание наклонной поверхности (ИНП), сгибание пальцев передних конечностей (СППК), удерживание на горизонтальном канате передних конечностей (УКПК), класпинг, вибриссный плейсинг (ВП), зрительный плейсинг (ЗП), суммарный индекс (табл. 3)

Таблица 3

Влияние пассивного табакокурения на сенсомоторное развитие крысят, M±m

Признаки	Контроль	Опыт	P<
Рутинг	1,77±0,04	1,64±0,03*	0,001
ПГП	1,55±0,05	1,21±0,04*	0,001
ИНП	1,29±0,05	0,77±0,05*	0,001
СППК	1,12±0,06	0,86±0,05*	0,002
УКПК	0,82±0,05	0,63±0,05*	0,012
Класпинг	1,34±0,06	1,14±0,05*	0,014
ВП	1,36±0,05	1,09±0,05*	0,001
ЗП	0,85±0,06	0,65±0,05*	0,01
Суммарный индекс	16,7±0,37	13,8±0,33*	0,001

Примечание: ПГП – переворачивание на горизонтальной поверхности; ИНП – избегание наклонной поверхности; СППК – сгибание пальцев передних конечностей; УКПК – удерживание на горизонтальном канате передних конечностей; ВП – вибриссный плейсинг; ЗП – зрительный плейсинг.

Для выявления механизмов изменений физиологических и иммунологических показателей у крысят на следующем этапе проведено определение интенсивности свободно-радикального окисления и активности ферментов антиоксидантной защиты.

У крысят, родившихся от самок, подвергнутых пассивному табакокурению, установлено выраженное повышение уровня ДК в печени в 3 раза и в селезенке в 1,75 раз, а также увеличение содержания МДА в селезенке в 1,33 раз. Напротив, уровень СОД в эритроцитах опытных крысят был достоверно снижен в 1,51 раз.

Обобщая полученные результаты, необходимо отметить, что пассивное табакокурение самок крыс приводило к негативным изменениям плаценты беременных животных, а затем выражалось в нарушении физиологических, иммунологических и биохимических параметров у родившихся крысят.

При обсуждении работы необходимо учитывать литературу и ранее полученные нами результаты. В исследованиях, проведенных как *in vitro*, так и *in vivo*, установлены нарушения морфологии плаценты после воздействия табака, которые характеризовались снижением общей васкуляризации, васкулосинцитиальной мембраны и пролиферации цитотрофобластов, а также увеличением синцитиальных узлов и некроза синцитиотрофобластов, возникающих в результате курения сигарет [15].

В настоящей работе показано, что плацента крыс, подвергнутых пассивному

курению, характеризуется комплексом гистологических особенностей, свидетельствующих о нарастании признаков «постарения» структур, деструкции цито- и симпластотрофобластов, стромы ворсин, сосудов микроциркуляторного русла. К компенсаторно-приспособительным процессам относятся: расширение и усиление полнокровия фетальных сосудов, гипертрофия симпластотрофобластов. Дегенеративные изменения характеризуются стазом форменных элементов крови, образованием красных тромбов в сосудах терминальных ворсин, отеком эндотелиоцитов и повышением их пиноцитозной активности, усилением коллагенизации стромы ворсин, локальной деструкцией трофобласта, увеличением содержания фибриноида в участках лизированных трофобластических структур. Все эти изменения потенциально могут приводить к развитию плацентарной недостаточности, которая уменьшает обмен питательных веществ между кровообращением матери и плода, а также приводит к нарушению иммунологических и биохимических показателей у потомства. Полученные результаты подтверждают данные литературы о том, что плацента имеет связь с эпигеномным стимулом, которым является никотин [1].

Важно отметить, что эндогенная интоксикация самок крыс, вызываемая пассивным табакокурением, обладает отрицательным воздействием на соматическое развитие (снижение массы тела, задержка сроков появления признаков зрелости) и приводит к нарушению сенсомоторного развития, обусловленному формированием церебральных дисфункций. В основе выявленных изменений иммунологических параметров могут лежать внутриутробная гипоксия и фетоплацентарная недостаточность [7, 8]. В пользу данного предположения свидетельствуют данные литературы о том, что внутриутробная гипоксия связана с повышением концентрации карбоксигемоглобина, содержащегося в табачном дыме, и с вазоконстрикторным действием никотина, вызывающим снижение плацентарного кровотока [7]. Фетоплацентарная недостаточность, возникающая под действием табачного дыма, способствует задержке внутриутробного развития, что проявляется в будущем снижением массы тела у потомства [9]. Выявленное снижение тимического индекса у опытных крысят также обусловлено гипоплазией тимуса под действием метаболитов никотина.

Известно, что при воздействии токсикантов табачного дыма в наибольшей степени страдает лимфоидная линия клеток [16], так как их полигидроокисленные метаболиты аккумулируются в костном мозге и лимфоидных органах, вызывая гипоплазию центральных и периферических органов иммунитета [2, 15].

Кроме того, гипоксия, возникающая у плодов, способствует выявленной активации СРО, что, в свою очередь, приводит к усилению процессов апоптоза и некроза в лимфоидных органах. Данный эффект на плаценту и иммунную систему обусловлен как токсическим эффектом никотина, так и развитием стрессорной реакции в ответ на воздействие данного экопатогена. В пользу этого говорит установленное на аналогичной модели у крысят повышение уровня стрессорных гормонов кортизола и адренокортикотропного гормона при воздействии никотина [10]. Подводя итоги исследования, необходимо отметить, что пассивное курение самок крыс Вистар приводило к нарушению параметров плаценты, лимфоидных органов и физиологических показателей у потомства. В основе выявленных изменений лежат стрессорная активация СРО и снижение уровня антиоксидантных ферментов.

Заключение. Установлено, что эндогенная интоксикация самок крыс, вызываемая пассивным табакокурением, характеризуется комплексом гистологических особенностей, свидетельствующих о нарастании признаков «постарения» структур, деструкции цито- и симпластотрофобластов, стромы ворсин, сосудов микроциркуляторного русла в плаценте. Данные изменения приводят к развитию плацентарной недостаточности с последующим нарушением физиологических, иммунологических и биохимических показателей у потомства. С учетом данных литературы в основе выявленных изменений могут лежать внутриутробная гипоксия и фетоплацентарная

недостаточность. Пассивное табакокурение приводило как к снижению массы тела, задержке сроков появления признаков зрелости, так и к нарушениям сенсомоторного развития, обусловленного формированием церебральных дисфункций. Кроме того, гипоксия, возникающая у плодов, способствует активации свободнорадикального окисления и снижению уровня супероксиддисмутазы, что, в свою очередь, приводило к гипоплазии тимуса под действием метаболитов никотина.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Колесников, С.И. Импритинг действия токсикантов в эмбриогенезе / С.И. Колесников, А.В. Семенюк, С.В. Грачев. – Москва: Медицинское информационное агентство, 1999. – 263 с.
2. Zacharasiewicz, A. Maternal smoking in pregnancy and its influence on childhood asthma / A. Zacharasiewicz // ERJOpenRes. – 2016. – No. 2(3). – P. 00042.
3. Горбач, Т.В. Уровень интоксикации организма и эластичность сосудов новорожденных крысят – потомков крыс, подвергавшихся действию табачного дыма / Т.В. Горбач, В.Ю. Юнусов, С.Н. Мартынова // Буковинський медичний вісник. – 2014. – Т. 18. – № 4(72). – С. 20-24.
4. McEvoy, C.T. Pulmonary effects of maternal smoking on the fetus and child: effects on lung development, respiratory morbidities, and life long lung health / C.T. McEvoy, E.R. Spindel // Paediatr. Respir. – 2017. – No. 21. – P. 27-33.
5. Jauniaux, E. Morphological and biological effects of maternal exposure to tobacco smoke on the feto-placental unit / E. Jauniaux, E. Burton // Early Hum Dev. – 2007. – No. 83. – P. 699-706.
6. Suter, M. Maternal tobacco use modestly alters correlated epigenome-wide placental DNA methylation and gene expression / M. Suter, J. Ma, A.S. Harris // Epigenetics. – 2011. – Vol. 6. – No. 11. – P. 1284-1294.
7. Suter, M.A. Maternal smoking as a model for environmental epigenetic changes affecting birthweight and fetal programming / M.A. Suter, A.M. Anders, K.M. Aagaard // Molecular human reproduction. – 2013. – Vol. 19. – No. 1. – P. 1-6.
8. Sbrana, E. Maternal tobacco use is associated with increased markers of oxidative stress in the placenta / E. Sbrana, M.A. Suter, A.R. Abramovici // Am J Obstet Gynecol. – 2011. – Vol. 205. – No. 3. – P. 246-247.
9. Воздействие пассивного курения на иммунологические параметры крыс Вистар и их потомства / Н.А. Кузьмичева, И.В. Михайлова, И.Н. Чайникова [и др.] // Российский иммунологический журнал. – 2021. – Т. 24. – № 2. – С. 215-220.
10. Сравнительная характеристика содержания стрессорных гормонов в крови у пассивно куривших крыс и их потомства в гнездовой период / Л.А. Пушкарева, Н.А. Кузьмичева, И.В. Филиппова [и др.] // Ученые записки Крымского федерального университет имени В.И. Вернадского Биология. Химия. – 2023. – Т. 9(75). – № 2. – С. 149-157.
11. Автандилов, Г.Г. Морфометрия в патологии / Г.Г. Автандилов. – Москва, Медицина, 1973. – 248 с.
12. Волчегорский, И.А. Экспериментальное моделирование и лабораторная оценка адаптивных реакций организма / И.А. Волчегорский, И.И. Долгушин, О.Л. Колесников. – Челябинск, 2000. – 167 с.
13. Сирота, Т.В. Новый подход в исследовании процесса аутоокисления адреналина и использование его для измерения активности супероксиддисмутазы / Т.В. Сирота // Вопросы медицинской химии. – 1999. – Т. 45. – № 3. – С. 263-272.
14. Ohkawa, H. Assay for lipid peroxides in animal tissues by thiobarbituric acid reaction / H. Ohkawa, N. Ohishi, K. Vagi // Analyt. Biohem. – 1979. – Vol. 95. – P. 351-358.
15. Suter, M.A. The impact of tobacco chemicals and nicotine on placental development / M.A. Suter, K.M. Aagaard // Prenat Diagn. – 2020. – Vol. 40. – No. 9. – P. 1193-1200.
16. Early postnatal exposure to cigarette smoke impairs the antigen-specific T-cell responses in the spleen / S.P. Singh, S. Razani-Boroujerdi, J.C. Pena-Philippides [et al.] // ToxicologyLetters. – 2006. – Vol. 167. – No. 3. – P. 231-237.

REFERENCES

1. Kolesnikov S.I., Semenyuk A.V., Grachev S.V. Imprinting the effects of toxicants in embryogenesis. Moscow: Medical Information Agency, 1999. 263 p. (in Russ.)
2. Zacharasiewicz A. Maternal smoking in pregnancy and its influence on childhood asthma. *ERJOpenRes*, 2016, no. 2(3), p. 00042.
3. Gorbach T.V. Yunusov V.Yu., Martynova S.N. The level of intoxication of the body and the elasticity of the vessels of newborn rat pups – descendants of rats exposed to tobacco smoke. *Bukovynsky Medical News*, 2014, vol. 18, no. 4(72), pp. 20-24. (in Russ.)
4. McEvoy C.T., Spindel E.R. Pulmonary effects of maternal smoking on the fetus and child: effects on lung development, respiratory morbidities, and life long lung health. *Paediatr. Respir*, 2017, no. 21, pp. 27-33.
5. Jauniaux E., Burton E. Morphological and biological effects of maternal exposure to tobacco

smoke on the feto-placental unit. *Early Hum Dev*, 2007, no. 83, pp. 699-706.
6. Suter M., Ma J., Harris A.S. Maternal tobacco use modestly alters correlated epigenome-wide placental DNA methylation and gene expression. *Epigenetics*, 2011, vol. 6, no. 11, pp. 1284-1294.
7. Suter M.A., Anders A.M., Aagaard K.M. Maternal smoking as a model for environmental epigenetic changes affecting birthweight and fetal programming. *Molecular human reproduction*, 2013, vol. 19, no. 1, pp. 1-6.
8. Sbrana E., Suter M.A., Abramovici A.R. Maternal tobacco use is associated with increased markers of oxidative stress in the placenta. *Am J Obstet Gynecol*, 2011, vol. 205, no. 3, pp. 246-247.
9. Kuzmicheva N.A., Mikhailova I.V., Chaynikova I.N. et al. Effect of second-hand smoke on the immunological parameters of Wistar rats and their offspring. *Russian Journal of Immunology*, 2021, vol. 24, no. 2, pp. 215-220. (in Russ.)
10. Pushkareva L.A., Kuzmicheva N.A., Filippova Yu.V., Smolyagin A.I., Miroshnichenko I.V. Comparative characteristics of the content of stress hormones in the blood of passive smoking rats and their offspring during the breeding season. *Scientific Notes of V.I. Vernadsky Crimean Federal University. Biology. Chemistry*, 2023, vol. 9(75), no. 2, pp. 149-157. (in Russ.)
11. Avtandilov G.G. Morphometry in pathology. Moscow: Meditsina, 1973. 248 p. (in Russ.)
12. Volchegorskij I.A., Dolgushin I.I., Kolesnikov O.L. Experimental modeling and laboratory evaluation of the body's adaptive reactions. Chelyabinsk, 2000. 167 p. (in Russ.)
13. Sirota T.V. A new approach to the investigation of adrenaline autooxidation and its application for determination of superoxide dismutase activity. *Voprosy meditsinskoi khimii*, 1999, vol. 45, no. 3, pp. 263-272. (in Russ.)
14. Ohkawa H., Ohishi N., Vagi K. Assay for lipid peroxides in animal tissues by thiobarbituric acid reaction. *Analyt. Biohem*, 1979, vol. 95, pp. 351-358.
15. Suter M.A., Aagaard K.M. The impact of tobacco chemicals and nicotine on placental development. *Prenat Diagn*, 2020, vol. 40, no. 9, pp. 1193-1200.
16. Singh S.P., Razani-Boroujerdi S. et al. Early postnatal exposure to cigarette smoke impairs the antigen-specific T-cell responses in the spleen. *ToxicologyLetters,* 2006, vol. 167, no. 3, pp. 231-237.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:
Людмила Анатольевна Пушкарева – ассистент кафедры нормальной физиологии, Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург, e-mail: pushkarevamila@mail.ru.
Александр Абрамович Стадников – доктор биологических наук, профессор кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии, Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург, e-mail: k_histology@orgma.ru.
Александр Иванович Смолягин – доктор медицинских наук, профессор кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии, Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург, e-mail: a.i.smolyagin@mail.ru.
Игорь Васильевич Мирошниченко – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой нормальной физиологии, Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург, e-mail: k_normphys@orgma.ru.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:
Lyudmila A. Pushkareva – Assistant of the Department of Normal Physiology, Orenburg State Medical University, Orenburg, e-mail: pushkarevamila@mail.ru.
Aleksandr A. Stadnikov – Doctor of Biological Sciences, Professor of the Department of Histology, Cytology and Embryology, Orenburg State Medical University, Orenburg, e-mail: k_histology@orgma.ru.
Aleksandr I. Smolyagin – Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Infectious Diseases and Epidemiology, Orenburg State Medical University, Orenburg, e-mail: a.i.smolyagin@mail.ru.
Igor V. Miroshnichenko – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Normal Physiology, Orenburg State Medical University, Orenburg, e-mail: k_normphys@orgma.ru.

Для цитирования: Особенности плаценты у пассивно куривших крыс Вистар с оценкой лабораторных и физиологических параметров их потомства / Л.А. Пушкарева, А.А. Стадников, А.И. Смолягин, И.В. Мирошниченко // Современные вопросы биомедицины. – 2026. – Т. 10. – № 2(37). DOI: 10.24412/2588-0500-2026_10_02_12

For citation: Pushkareva L.A., Stadnikov A.A., Smolyagin A.I., Miroshnichenko I.V. Features of the placenta in passively smoking Wistar rats with an assessment of laboratory and physiological parameters in their offspring. *Modern Issues of Biomedicine*, 2026, vol. 10, no. 2(37). DOI: 10.24412/2588-0500-2026_10_02_12