

Изменения В Репродуктивной Системе В Период Клинической Смерти

1. Карабаев Аминжон Гадаевич

2. Ким Диана Владиславна

Received 2nd Jul 2022,
Accepted 3rd Aug 2022,
Online 26th Sep 2022

¹ д.м.н., доцент. Заведующий кафедрой физиологии Самаркандского Государственного Медицинского Университета г. Самарканд, Узбекистан
karabaev.aminjon@bk.ru

² Ассистент кафедры физиологии Самаркандского Государственного Медицинского Университета г. Самарканд, Узбекистан.

Аннотация: При моделировании 10 минутной клинической смерти изучили изменения в репродуктивной системе у белых половозрелых крыс - самцы, с весом 180-220 гр. Клиническую смерть моделировали по методу В.Г.Корпачева (1982). Репродуктивные состояния у интактных и экспериментальных крыс, изучали с помощью морфологических, морфометрических, гистохимических, цитометрических, биохимических методов исследования. При этом репродуктивная система у индексных крыс находится в состоянии умеренного функционирования, для обеспечения синтеза и секреции тестостерона.

В период клинической смерти отмечается увеличение функциональной активности d-базофильных клеток аденогипофиза, содержание лютеинизирующего гормона обеспечивает увеличение секреции тестостерона..

Ключевые слова: Клиническая смерть, эндокринная система, аденогипофиз, фолликулостимулирующий гормон, лютеинизирующий гормон, тестостерон.

Актуальность. Во всем мире проводится ряд научных исследований по совершенствованию оценки нарушений эндокринной системы между анаболическими, катаболическими и кинетическими системами при воздействии различных экстремальных факторов. [Заречнова Н.Н., Слышко Т.Н., 2018; Якимов И.А., Логинова Е.С., 2017; Gadaevich K. A. et al. 2021; Karabayev A. G., 2020; Karabayev A. G., Isroilov R. I., 2020].

Нам известно что при воздействии экстремальных факторов, в организме происходит в первую очередь активация симпатoadреналовой системы организма [Карабаев А.Г. 2020]. При этом детерминированное возбуждение высших симпатических центров и нейроэндокринных систем, увеличение концентрации катехоламинов, приводит к реализации двух связанных между собой явлений: активации аденилатциклазной системы, то есть процессов преобразования энергии и последовательной активации основных процессов обновления липидного бислоя мембран, т. е.

перекисного окисления липидов, последний обеспечивает дистрофические изменения на клеточном уровне. При этом репродуктивно- восстановительные процессы в клетке остаются в невыгодном положении. Известно что ответственным за такого рода процесса являются лютеинизирующий гормон (ЛГ), фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) и тестостерон [Hernandez-Hernandez J.M. et al.,2021; Bhasin, S. et al., 2018; Mulhall, J.P. et al., 2018; Mirone, V. et al., 2017].

Поэтому, не зная последовательности динамических изменений, компонентов эндокринной системы, отвечающей за клеточный репродуктивный процесс в период постреанимационной болезни, мы не можем раскрыть причины изменений на клеточном уровне, нарушения репродуктивного состояния в клеточном уровне.

Анализ литературы показывает, что исследования дисфункций эндокринной системы в период постреанимационной болезни, изучены лишь некоторые железы. То есть гипоталамо-гипофизарная нейросекреторная система, надпочечники, щитовидная железа, поджелудочная железа в процессе клинической смерти и постреанимационной болезни изучены частично (Волков А.В. и др., 2010; Заречнова Н.Н., Слышко Т.Н., 2018; Якимов И.А., Логинова Е.С., 2017).

В мире осуществляются определенные мероприятия по созданию системы здравоохранения, обеспечивающей радикальное увеличение качества и эффективности медицинской помощи населению, включающей в себе раннюю диагностику, эффективное лечение, профилактику и снижение осложнений различных соматических заболеваний. Исходя из обозначенных задач целесообразно проведение научных исследований, направленных на оценку нарушений репродуктивной системы в постреанимационном периоде.

Цель исследования: Выявить реактивность репродуктивной системы самцов в период клинической смерти.

Задача исследования:

Оценить функциональное состояние В и D-базофильных клеток аденогипофиза, содержания фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) лютеинизирующего гормона (ЛГ), тестостерона в крови у интактных крыс.

Оценить функциональные состояния бета и дельта базофильных клеток аденогипофиза, содержания фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) лютеинизирующего гормона (ЛГ), тестостерона в крови у крыс самцов при моделировании клинической смерти продолжительностью 10 минут.

Объект исследования: В связи с поставленной задачей, проведено

исследование на 20 беспородных крысах-самцах массой тела 160-170 гр. Из них составило: 10 интактные, 10 экспериментальные крысы, у которых проведено исследование реактивности репродуктивной системы при моделировании 10мин клинической смерти.

Методы исследования. Для достижения цели и решения задачи использованы экспериментальные, морфологические, морфометрические, гистохимические, цитофотометрические, иммуноферментные методы.

Полученные результаты и их обсуждение. При исследовании β - и d- базофильные клетки разбросаны по всему аденогипофизу. Они в основном определяются вокруг сосудов. β - базофильные аденоциты имеют меньший размер по сравнению с d- базофильными аденоцитами, в обоих базофильных аденоцитах гликопротеид расположен диффузно, в зависимости от функциональной активности. Объем цитоплазмы в β - базофильных аденоцитах

равен $592,1 \pm 17,9$ мкм³, Объем цитоплазмы d- базофильных аденоцитов, больше чем, в β- базофильных аденоцитов, которые находятся в пределах $812,0 \pm 31,3$ мкм³. При определении функциональной активности β- и d – базофильных аденоцитов, клетки находятся в стадии различной функциональной активности. При этом в β- и d- клетках, количество высокоактивных клеток составляет $10,6 \pm 0,4$ % и $10,8 \pm 0,4$ % . Гликопротеид в них расположен в основном в области перикариона. В препарате в основном преобладают клетки умеренной функциональной активности, гликопротеид в них разбросан по всей цитоплазме, диффузно и рыхло, их количество равно $70,6 \pm 0,4$ % и $70,4 \pm 0,6$ %, а количество клеток низкой функциональной активности, то есть с плотно расположенным гликопротеидом в цитоплазме определяется в пределах $18,8 \pm 0,4$ % и $18,8 \pm 0,4$ %. Содержание гликопротеида определяется в пределах $155,8 \pm 3,3$ у.ед. и $156,0 \pm 3,1$ у.ед. (Рис.1). Ядра в β- и d- базофильных аденоцитах хроматичны; хроматин в них расположен диффузно по всему ядру, объем ядер равен $127,2 \pm 3,5$ мкм³ и $126,9 \pm 3,5$ мкм³, ядрышки в них в основном расположены в центре ядра, объем их в среднем равен $0,88 \pm 0,02$ мкм³ и $0,87 \pm 0,02$ мкм³. Величина ядерно-цитоплазматического соотношения в β- базофильных аденоцитах равна $0,215 \pm 0,0009$, а в d- базофильных аденоцитах величина ядерно-цитоплазматического соотношения при этом меньше, по сравнению с β- базофильными аденоцитами и равна $0,156 \pm 0,001$.

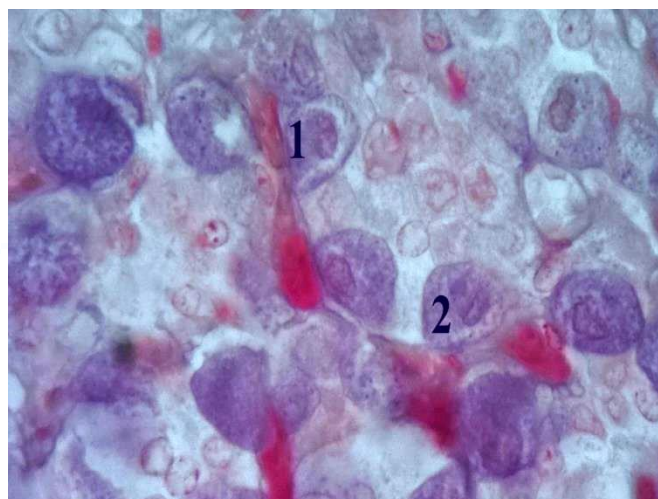


Рис.1. Базофильные клетки аденогипофиза у intactных крыс с плотно расположенным гликопротеидом. Окраска ПАФ с докраской азаном по Гайденгайну. Увеличение: об.100х, ок.15х. Цифрами обозначены: 1. d-базофильные аденоциты, 2. β- базофильные аденоциты.

Капилляры в аденогипофизе имеют различную величину, они слегка гиперемизированы. Диаметр их находится в пределах $5,9 \pm 0,05$ мкм.

Содержание ФСГ в крови составил $0,13 \pm 0,015$ mIU/ml. ЛГ $0,43 \pm 0,01$ mIU/ml. содержание тестостерона $5,04 \pm 0,03$ nmol/l.

После наступления клинической смерти через 10 минут в аденогипофизе β- и d- базофильные клетки четко выявляются, увеличение количества опустошенных β- и d- базофильных клеток, то есть клеток высокой функциональной активности увеличилось до $20,4 \pm 0,5$ % ($P < 0,001$) и $21,2 \pm 0,5$ % ($P < 0,001$) (Рис.3.2.6). Количество базофильных клеток умеренной и низкой функциональной активности в β- клетках уменьшилось до $63,4 \pm 0,6$ % и $16,2 \pm 1,0$ % ($P < 0,01$), а в d- клетках до $62,4 \pm 0,9$ % ($P < 0,01$) и $16,4 \pm 0,8$ % ($P < 0,05$) значительно, по сравнению с intactными животными. В активно функционирующих базофильных клетках, гликопротеид расположен в основном вокруг ядра. В умеренно функциональной активности гликопротеид расположен рыхло и разбросан по всей цитоплазме, а в базофильных клетках низкой

функциональной активности гликопротеид расположен интенсивно и плотно по всей цитоплазме. Объем цитоплазмы в β - базофильных клетках увеличился до $592,8 \pm 19,6 \text{ мкм}^3$ ($P>0,05$), а в d- базофильных клетках до $831,6 \pm 34,0 \text{ мкм}^3$ ($P>0,05$) не значительно по сравнению, с интактными животными.

Ядро и ядрышко в базофильных клетках аденогипофиза слегка набухшие. Объем их в β -клетках увеличен до $127,7 \pm 3,7 \text{ мкм}^3$ ($P>0,05$) и $0,90 \pm 0,02 \text{ мкм}^3$ ($P>0,05$), а в d- базофильных клетках до $128,4 \pm 3,8 \text{ мкм}^3$ ($P>0,05$) и $0,9 \pm 0,02 \text{ мкм}^3$ ($P>0,05$). Количество гликопротеида в них уменьшилось до $151,7 \pm 1,6 \text{ у.ед.}$ ($P>0,05$) и $150,6 \pm 1,6 \text{ у.ед.}$ ($P<0,05$).

Индекс ядерно-цитоплазматического соотношения в β - базофильных клетках аденогипофиза при этом равняется $0,215 \pm 0,0009$ ($P>0,05$), а в d- базофильных клетках $0,154 \pm 0,0002$ ($P>0,05$).

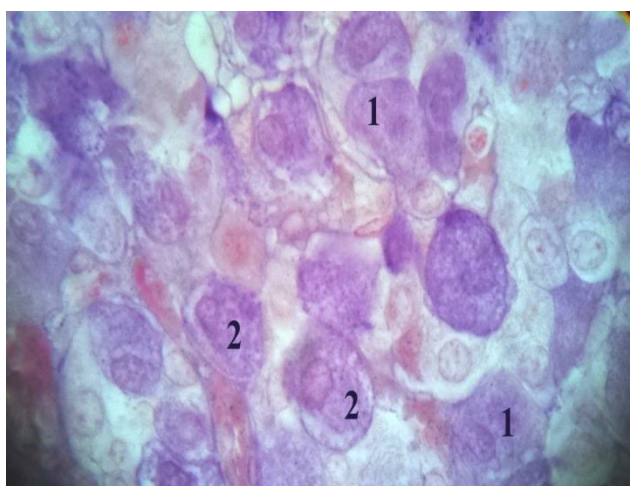


Рис.2. Через 10 - минут после наступления клинической смерти, отмечается дальнейшее снижение количества гликопротеида более в d- базофильных клетках аденогипофиза. Окраска ПАФ с докраской азаном по Гайденгайну. Увеличение: об.100х, ок.15х. Цифрами обозначены: 1. β -базофильные аденоциты, 2. d-базофильные аденоциты.

Следовательно можно сказать, что функциональная активность d- базофильных клеток аденогипофиза более выражена по сравнению с β - базофильными клетками аденогипофиза.

При этом в крови выявлено увеличение содержания ФСГ до $0,17 \pm 0,02 \text{ mlU/ml}$ ($P>0,05$), ЛГ до $0,47 \pm 0,01 \text{ mlU/ml}$ ($P<0,05$) количество тестостерона до $6,15 \pm 0,33 \text{ nmol/l}$ ($P<0,05$).

Если интерпретировать данные с данными (Карабаева А.Г.2021) то репродуктивная система у интактных крыс находится в стадии спокойного функционирования, а увеличение функциональной активности d- базофильных клеток аденогипофиза, содержание лютеинизирующего гормона и содержание тестостерона, можно говорить о подключении компенсаторного механизма, направленного на поддержание репродуктивной активности клеток организма, для поддержки общей и специфической реактивности организма, на против тонкого рода стрессорного фактора.

На основании полученных данных можно сделать следующие выводы:

Репродуктивная система у интактных крыс, находится в состоянии умеренного функционирования, для обеспечения синтеза и секреции тестостерона.

В период клинической смерти, отмечаются увеличение функциональной активности d- базофильных клеток аденогипофиза, содержание лютеинизирующего гормона,

обеспечивающий увеличение секреции тестостерона для репродуктивной активности клеток организма.

Литература

1. Волков А.В., Мороз В.В., Ежова К.Н., Заржецкий Ю.В. Роль половых стероидов в восстановительном периоде после клинической смерти (экспериментальное исследование). Общая реаниматология. - 2010. 4(1):-С.1-18
2. Карабаев А. Г. Взаимоотношение реактивности вегетативной нервной системы и морфофункциональной активности базофильных клеток аденогипофиза в постреанимационном периоде //Наука и мир. – 2020. – №. 3-1. – С. 55-61.
3. Заречнова Н.Н., Слынько Т.Н. Влияние горной гипоксии на органы эндокринной системы при недостаточности гормонов надпочечника и поджелудочной железы // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание-2018. №4 .-С.3-10.
4. Якимов И. А, Логинова Е. С. Анализ изменений уровня гормонов щитовидной железы при некоторых видах смерти//Журн: Альманах современной науки и образования. - 2017.№ 6.- С.91-92
5. Bhasin, S. Testosterone therapy in men with hypogonadism / S. Bhasin, J.P. Brito, G.R. Cunningham et al. // An Endocrine Society clinical practice guideline. J. Clin. Endocrinol. Metab.– 2018. - Vol. 103 – P.1715–1744.
6. Hernández-Hernández, J.M. Kisspeptin Stimulatestion of Luteinizing Hormone (LH) during Postpartum Anestrus Continuous and Restricted Suckling / J.M. Hernández-Hernández Becerril-érez et al. // Animals (Basel). – 2021. – Vol.11 – P.1-8.
7. Mulhall, J.P. Evaluation and management of testosterone deficiency / J.P. Mulhall, L.W. Trost, R.E. Brannigan // AUA guideline. J. Urol. – 2018. - Vol. 200 – P.423–432.
8. Karabaev A.G. et al. Reactivity of the supraoptic, arcuate nucleus of the hypothalamus and the B- and D-basophilic cells of the adenohypophysis in the early postreanimation period //European Journal of Molecular & Clinical Medicine. – 2021. – T. 8. – №. 3. – С. 954-957.
9. Karabaev A.G. Relationship between the reactivity of the autonomic nervous system and the morphofunctional activity of basophilic cells of the adenohypophysis in the post-resuscitation period. // Science and World International scientific journal- 2020. 3 (79). P.55-62.
10. Karabayev A. G., R. I. Isroilov. Morphofunctional Changes in Basophilic Cells of the denohypophysis during Post-resuscitation Disease // Journal of Advances in Medicine and Medical Research- 2020. 32 (8).p.130-135.
11. Mirone, V. European Association of Urology Position Statement on the role of the urologist in the management of male hypogonadism and testosterone therapy / V. Mirone, F. Debruyne, G. Dohle et al. // Eur. Urol. – 2017. - Vol. 72 – P.164–167.