

УДК-616.43./45-092-036.882-08

*Карабаев Аминжон Гадаевич, DSc., доцент,
заведующий кафедрой физиологии Самаркандского Государственного
медицинского университета, Самарканд, Узбекистан.*

**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ НАРУШЕНИЯ
РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ САМОК КРЫС В ОТДАЛЕННЫХ
ПЕРИОДАХ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ В ПЕРИОД
ЭСТРУСА.**

Аннотация. В основе механизма нарушений в репродуктивной системе то есть снижение синтеза и секреции ФСГ, ЛГ, эстрадиола, прогестерона, отставание развития фолликулов, увеличение атретических фолликулов, уменьшения желтых тел в отдаленных периодах постреанимационной болезни лежит преобладание тонуса симпатической нервной системы, увеличение активности прооксидантной системы, эндогенной интоксикации и снижение коэффициента устойчивости белка.

Ключевые слова. Вегетативная нервная система, МДА, каталаза, MCM254, MCM280, ФСГ, ЛГ, эстрадиол, прогестерон, яичники, фолликулы.

*Karabaev Aminjon Gadaevich, DSc.,
Associate Professor, Head of the Department of Physiology,
Samarkand State Medical University, Samarkand, Republic of Uzbekistan.*

**PATHOGENETIC BASIS OF DISORDERS OF THE REPRODUCTIVE
SYSTEM OF FEMALE RATS IN THE LONG-TERM PERIODS OF POST-
RESUSCITATION ILLNESS DURING ESTRUS.**

Annotation. The mechanism of disorders in the reproductive system, that is, a decrease in the synthesis and secretion of FSH, LH, estradiol, progesterone, delayed

follicle development, an increase in atretic follicles, a decrease in yellow bodies in remote stages of post-resuscitation disease, is based on the predominance of the tone of the sympathetic nervous system, an increase in the activity of the prooxidant system, endogenous intoxication and a decrease in the coefficient of protein stability.

Keywords. Autonomic nervous system, MDA, catalase, MSM254, MSM280, FSH, LH, estradiol, progesterone, ovaries, follicles.

Введение. В настоящее время развитие общества и индустрии в мире способствует появлению всё новых видов стрессорных факторов. При этом адаптационные возможности женского организма под действием такого рода факторов становятся менее адаптивными, что в свою очередь способствует росту нарушений в репродуктивной системе, вплоть до бесплодия [5,7]. Изучение механизмов развития и патогенетическое лечение женского репродуктивного состояния женщин в настоящее время по всему миру остаётся актуальной проблемой. Соответственно этому, они изучаются и лечатся в широком спектре [13]. При воздействии экстремальных факторов чрезвычайно сильного характера адаптация организма невозможна и происходит срыв адаптации. Что в свою очередь приводит к смертельному исходу.

Современные научные данные показывают что, среднее число внезапной смерти в мире встречаются в пределах 1-6 случаев на 1000 человек населения в год. В Европе за год умирает 350.000 человек, в США в пределах 400.000 человек. По данным всемирной организации здравоохранения 30 смертей на 1.000.000 населения в неделю. В регионах с развитой промышленностью встречается от 15 до 20% всех ненасильственных случаев смерти [15]. После успешной реанимации возникающие метаболические и органические изменения по всему организму дают отражение своих патологических проявлений в первую очередь в Центральной нервной системе (ЦНС), эндокринной системе [1, 14].

В настоящее время по всему миру 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 патогенеза нарушений репродуктивной системы в постреанимационном периоде.

Цель исследования. Выявить патогенез нарушения репродуктивной системы самок крыс в отдаленных периодах постреанимационной болезни в период эструса.

Материалы и методы исследования. Исследование проведено на белых крысах самках массой тела 150-180 гр. Изучены реактивность автономной нервной системы, активность прооксидантной, антиоксидантной систем, показатели эндогенной интоксикации, морфофункциональные изменения в бета и дельта базофильных клетках аденогипофиза, а также в яичнике.

Клиническая смерть и постреанимационная болезнь смоделирована по методу Корпачева В.Г. (1982), кроме этого исследована реактивность автономной нервной системы [2], активность прооксидантной системы [11], антиоксидантной системы [8], показатели эндогенной интоксикации, коэффициент устойчивости белка [4] и морфофункциональная активность бета и дельта базофильных клеток аденогипофиза [10], а также изменения в яичнике. Статистическая обработка произведена с помощью стандартного пакета программ Microsoft Office – Excell 2000.

Результаты. К первому месяцу постреанимационного периода животные стали подвижными, вид животных стал опрятным по сравнению с первым днём после реанимации. Коэффициент Хильдебранта снизился до 1,1 раза, то есть автономная нервная система преобрела смешанный тип функционирования. В это время коэффициент Малондальдегид(МДА)/каталаза был уменьшен до 1,2

раза, показатели эндогенной интоксикации, молекулы средней массы (МСМ)254 в 1,07 раза, показатель МСМ280 до 1,03 раз. Показатель устойчивости белка увеличился до 1,12 раза.

В крови наблюдалось снижение уровня фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) в 1,8 раза, лютинизирующий гормон (ЛГ) - в 1,6 раза, эстрадиола в 1,55 раза, гормона прогестерона в 1,45 раза, а по сравнению с данными интактных животных показатели ФСГ, ЛГ - в 1,2 раза, эстрадиола в 1,18 раза и гормона прогестерона в 1,25 раза.

При этом в яичнике примордиальные фолликулы уменьшались до 1,1 раз, первичные фолликулы до 1,09 раз, вторичные фолликулы до 1,04 раз, третичные фолликулы до 1,3 раз, желтые тела до 1,04 раз, а атретические фолликулы увеличились до 1,36 раз по сравнению с данными интактных животных, но показатели незначимы ($P > 0,05$).

Ко 2-му месяцу постреанимационного периода внешний вид животных стал неопрятным, а сами животные раздражительными. При этом коэффициент Хильдебранта увеличился по сравнению показателями 1-го месяца в 1,03 раза ($P < 0,05$), и было установлено, что в реактивности автономной нервной системе преобладает тонус симпатической нервной системы.

При этом в крови показатель в прооксидантной системе МДА увеличился в 1,03 раза, в антиоксидантной системе показатель каталазы снизился в 1,13 раза, а коэффициент МДА/каталаза увеличился в 1,17 раза. В показателях эндогенной интоксикации МСМ 254 увеличилась в 1,1 раза, а показатель МСМ 280 уменьшился до 1,03 раза, а показатель устойчивости белка до 1,14 раза ($P < 0,05$).

В этот период в крови содержание ФСГ уменьшилась до 1,07 раза, ЛГ 1,04 раза, эстрадиол 1,01 раза, прогестерон до 1,1 раза. По сравнению с данными интактных животных ФСГ уменьшилась до 1,29 раза, ЛГ в 1,25 раза, эстрадиол в 1,19 раза, прогестерон до 1,38 раза ($P < 0,05$). В то же время, если сравнить с данными групп животных, перенесших клиническую смерть во время

диэструса в реактивности автономной нервной системы разница не выявлена, то есть в обеих группах преобладал тонус симпатической нервной системы.

Прооксидантной и антиоксидантной системе содержание МДА было больше в 1,2 раза, активность каталазы в 1,23 раза, коэффициент МДА/каталаза в 1,01 раза. В показателях эндогенной интоксикации МСМ254 были ниже в 1,11 раза, МСМ 280 в 1,02 раза, при этом показатель эндогенной интоксикации был больше в 1,08 раза ($P < 0,05$). А в крови содержание ФСГ было ниже в 1,29 раза, содержание ЛГ было больше в 2,5 раза, эстрадиола в 1,22 раза, содержание прогестерона было ниже в 4,37 раза ($P < 0,05$). В яичнике примордиальные фолликулы продолжали уменьшаться до 1,29 раз, первичные фолликулы до 1,19 раз, вторичные фолликулы до 1,35 раз, третичные фолликулы до 2,69 раз, желтые тела до 1,33 раз, а атретические фолликулы увеличились до 1,55 раз, кистозные образования до 1,4 раз по сравнению с данными интактных животных ($P < 0,05$).

К 3-му месяцу постреанимационного периода животные оставались неопрытными и раздражительными. При этом коэффициент Хильдебранта в 1,06 раза ниже, чем показатели в первые сутки реанимации. В 1,1 раза выше, чем показатели интактных животных ($P < 0,05$), то есть в этот период в реактивности автономной нервной системе выявлено сохранение тонуса симпатической нервной системы.

В крови в прооксидантной и антиоксидантой системе коэффициент МДА/каталазы уменьшались до 1,7 раза, а по сравнению с данными интактных животных показатель был больше в 1,7 раза ($P < 0,05$). Где содержание ФСГ уменьшалось до 1,9 раза, ЛГ 1,7 раза, эстрадиол в 1,6 раза, прогестерон в 1,73 раза ($P < 0,05$). Если сравнить с данными интактных животных показатель ФСГ уменьшен до 1,33 раз, ЛГ в 1,26 раза, эстрадиол в 1,6 раза, прогестерон в 2,9 раза. То есть выявлено истощение синтеза и секреции гормонов в репродуктивной системе, это доказывает уменьшение ФСГ и ЛГ в крови в этот период болезни ($P < 0,05$).

При этом в яичнике количество примордиальных фолликулов продолжало уменьшаться до 1,35 раз, первичных фолликулов до 1,64 раз, вторичных фолликулов до 1,35 раз, третичных фолликулов до 2,69 раз, желтых тел до 1,74 раз, а атретических фолликулов увеличилось до 1,64 раз, кистозных образований до 1,6 раза по сравнению с данными интактных животных ($P < 0,05$).

Следовательно, при сравнении с данными групп животных с диэструсом на 3-м месяце, в обеих группах преобладал тонус симпатической нервной системы. В прооксидантной системе содержание МДА было больше 1,34 раза ($P < 0,05$), антиоксидантной системе активность каталазы снижена в 1,07 раза. При этом коэффициент МДА/каталаза увеличился до 1,42 раз ($P < 0,05$), а показатель эндогенной интоксикации МСМ254 уменьшен до 1,07 раз, показатель МСМ280 увеличен до 1,08 раз. Показатель устойчивости белка был больше в 1,17 раза ($P < 0,05$). А в показателях гормонов репродуктивной системы содержание ФСГ уменьшено в 2,1 раза ($P < 0,05$), показатель ЛГ был больше в 2,81 раза ($P < 0,05$), эстрадиол в 2,64 раза ($P < 0,05$), а показатель прогестерона был меньше в 4,6 раза ($P < 0,01$). В яичнике количество примордиальных фолликулов были больше до 1,06 раз, первичных фолликулов до 1,02 раз, вторичных фолликулов до 1,06 раз, третичных фолликулов до 1,33 раз ($P < 0,05$), желтых тел до 1,37 раз ($P < 0,05$), атретических фолликулов было меньше до 1,27 раз, кистозных образований в 1,37 раза ($P < 0,05$).

Обсуждение. Если полученные данные животных перенесших постреанимационную болезнь в течение одного месяца сопоставлять с данным Карабаева А.Г. (2022) в это время у самцов крыс преобладал тонус симпатической нервной системы, а в наших данных у самок наблюдался смешанный тип автономной реактивности. Кроме этого уменьшение активности прооксидантной системы, увеличение активности антиоксидантной системы, снижение показателей эндогенной интоксикации, увеличение коэффициента устойчивости белка, можно связать с высоким уровнем

эстрадиола в крови по сравнению с данными животных в диэструсе, а также показателей самцов [3].

Интерпритируя полученные данные с данными Узбекова М.Г.(2014), Курашова Н.А (2012) в этот период механизм нарушения репродуктивной системы можно объяснить таким образом. В отдаленных периодах постреанимационной болезни преобладание тонуса симпатической нервной системы способствовало дальнейшему увеличению активности прооксидантной системы, истощению антиоксидантной активности, увеличению эндогенной интоксикации, снижению коэффициента устойчивости белка, которые в свою очередь скорее всего способствовали снижению синтеза ФСГ, ЛГ в бета-базофильных клетках аденогипофиза, соответственно и синтеза с секрецией эстрадиола в кровь. Нехватка этих гормонов в свою очередь способствовала отставанию развития фолликул и развитию атретических фолликулов, желтых тел и синтеза прогестерона в яичнике.

Выводы. В отдаленных периодах постреанимационной болезни в основе механизма нарушений в репродуктивной системе то есть снижение синтеза и секреции ФСГ, ЛГ, эстрадиола, прогестерона, отставание развития фолликулов, увеличение атретических фолликулов, уменьшения желтых тел лежит преобладание тонуса симпатической нервной системы, увеличение активности прооксидантной системы, эндогенной интоксикации и снижение коэффициента устойчивости белка.

Использованная литература

1. Аврущенко М.Ш., Мороз В.В., Острова И.В. Постреанимационные изменения мозга на уровне нейрональных популяций: закономерности и механизмы. Общая реаниматология. 2012; 8(4) :69. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2012-4-69>
2. Вейна А.М. Заболевания вегетативной нервной системы. изд. Москва, Медицина, 1991, - 616 с.

3. 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
4. Габриэлян И.И., Левицкий Э.Р., Дмитриев А.А. и др. Скрининговый метод определения средних молекул в биологических жидкостях: Метод, рекомендации. - Москва, 1985. - 18 с. (ин Русс).
5. Густоварова Т.А., Сивакова О.А., Шестакова В.Н., Марченко Ю.В. Репродуктивное, соматическое здоровье и стиль воспитания девочек, проживающих в неполных семьях. *Профилактическая и клиническая медицина*. 2014;3(52):18-21.
6. Карабаев А.Г. Изменения в гипоталамо-гипофизарной системе в постреанимационном периоде.//Диссертация, доктора медицинских наук. Тошкент.2022: 200с.
7. Карабаева М. А., Худоярова Д. Р., Карабаев А. Г. Нарушения в системе "мать-плацента-плод" у рожениц с приобретением тонуса симпатической нервной системы при железодефицитной анемии.// *International Journal of Economy and Innovation*.2022;(28):182-185.
8. Королук М. А., Иванова Л. И., Майорова И. Г., Токарев В. Е. Метод определения активности каталазы.//Лабораторное дело.–1988.–№ 8. – С. 16–19. (ин Русс).
9. Корпачев В.Г., Лосенков С.П., Тель А.З. Моделирование клинической смерти и постреанимационной болезни у крыс // *Пат.физио-логия*,1982.№3.- С..78-80.
10. Поленов А.Л. Гипоталамическая нейросекреция // изд. "Наука" 1993.- 89с.
11. Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Определение МДА. // *Современные методы в биохимии*. Москва,1977.- С. 66-68. (ин Русс).

12. Узбеков М.Г. Перекисное окисление липидов и антиоксидантные системы при психических заболеваниях. Сообщение I // Социальная и клиническая психиатрия. 2014. Т. 24, № 4. С. 97–103.
13. Чернуха Г.Е., Табеева Г.И., Гусев Д.В., Шмаков Р.Г. Кисспептин и репродуктивная система. Доктор.Ру. 2017;3(132):73-78.
14. 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): 130-135.
15. Markwerth P.et al., Sudden cardiac death.// International Journal of Legal Medicine. 2020;(135): 483–495