



## Патомеханизмы Нарушения Гипоталамо Гипофизарногонадной Системы Организма При Моделировании Клинической Смерти Различной Продолжительности

1. Ким Диана Владиславовна
2. Карабаев Аминжон Гадаевич

Received 2<sup>nd</sup> Jul 2022,  
Accepted 3<sup>rd</sup> Aug 2022,  
Online 20<sup>th</sup> Sep 2022

<sup>1</sup> Ассистент кафедры физиологии Самаркандского Государственного Медицинского Университета г. Самарканд, Узбекистан.  
diok2509@gmail.com

<sup>2</sup> д.м.н., доцент. Заведующий кафедрой физиологии Самаркандского Государственного Медицинского, Университета г. Самарканд, Узбекистан.  
karabaev.aminion@bk.ru

**Аннотация:** При моделировании 10 минутной клинической смерти изучили изменения в репродуктивной системе у белых половозрелых крыс - самцов, 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, цитофотометрических, биохимических и иммуноферментных методов исследования. При этом репродуктивная система у интактных крыс на фоне смещенного типа реактивности вегетативной нервной системы, сбалансированном соотношении прооксидантной и антиоксидантной системы находятся в состоянии умеренного функционирования.

В период клинической смерти на фоне увеличения активности симпатической нервной системы а также прооксидантной активности, отмечается увеличение функциональной активности d-базофильных клеток, увеличение секреции лютеинизирующего гормона, а также увеличение секреции тестостерона.

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

В настоящее время клиническая смерть и постреанимационная болезнь остаются актуальной проблемой реаниматологии [4, 6, 10-17,29]. Нам известно, что клиническая смерть протекает на фоне сильнейшего стресса и гипоксии. Стрессорное и гипоксическое воздействие на организм, не может не отразиться на функциональной активности клеток организма [8, 12]. Сочетание этих факторов в организме в первую очередь вызывает активацию симпатoadренальной системы, которая, активируя аденилатциклазную систему, способствует

развитию на клеточном уровне катаболических процессов [7,18,23,38] При этом продуктивное состояние клеток организма, в целом, остается в невыгодном положении, так как ответственными за продуктивное состояние клеток организма являются анаболические гормоны, главным из которых является тестостерон [11,21,31,32,33,34,34-37,39,40]. Не зная механизмов этапного изменения регуляции синтеза и секреции тестостерона, нельзя раскрыть механизмы изменений продуктивных состояний клеток организма в период клинической смерти и постреанимационной болезни, и остается актуальной проблемой клинической и экспериментальной реаниматологии. При этом, предметом нашего исследования являлось раскрытие механизма их развития.

**Цель и задачи исследования:** В связи с вышеизложенным перед нами поставлена задача, исследовать взаимоотношение реактивности вегетативной нервной системы (ВНС) и состояния перекисного окисления липидов, а также антиоксидантной системы морфофункциональных изменений в гипоталамо-гипофизарно-гонадной системе, в период клинической смерти 5-10-ти минутной продолжительности.

**Материалы и методы исследования.** Для реализации поставленных перед нами задач эксперименты проводились на 20 беспородных крысах-самцах массой тела 150-220 г, на которых моделировалось состояние клинической смерти [20]. Оценка вегетативных показателей определялась по методу коэффициента Хильдебранта [5], прооксидантной системы-содержания малондиальдегида в эритроцитах, определяли по методу Стальной И.Д., Гаришивили Е.Г. [25]. Состояние антиоксидантной системы изучали путем определения каталазы в эритроцитах, по методу Королюка М.А.,Иванова Л.И., Майорова И.Т. [19], глутатионпероксидазы в эритроцитах по методу Егорова А.Н.,Осипова А.Т. [8.]. Содержание гормонов определяли с помощью иммуноферментного анализа. Морфофункциональное состояние гипоталамо-гипофизарной системы изучали морфологическими и гистохимическими методами [1,2,24,26,27].

Для определения достоверности различий между показателями отдельных групп экспериментальных животных использовали критерий Стьюдента, вычисляемый по формуле:  $t = \frac{M_2 - M_1}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}}$ . Степень вероятности возможной ошибки (P) определяли по таблице критерия Стьюдента. Различия двух сравниваемых показателей считали достоверными при  $P = 0,05$  и  $P < 0,05$ .

Статистическая обработка произведена с помощью стандартного пакета программ Microsoft Office – Excel 2000.

**Результаты исследования и их обсуждение.** На основании полученных данных установлено, что динамика морфофункциональных и морфометрических изменений в нейросекреторных клетках (НСК) преоптического ядра (ПОЯ) и аркуатного ядра (АРЯ), срединного возвышения (СВ), а также  $\beta$ - и d-базофильных клеток аденогипофиза, содержания фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), лютеинизирующего гормона (ЛГ), а также содержание тестостерона при моделировании 5-10-ти минутной клинической смерти были неодинаковы, в зависимости от продолжительности клинической смерти.

При моделировании клинической смерти продолжительностью 5 и 10 минут, то есть после обнажения сердечно-сосудистого пучка, преобладало учащение сердечных сокращений и урежение частоты дыхания то есть преобладал в реактивности ВНС-тонус СНС. Через 20-30 секунд в ритме частоты сердечных сокращений и дыхания отмечались: урежение сердечных сокращений до  $436,0 \pm 15,9$  раз в мин. и учащение частоты дыхания до  $107,2 \pm 2,8$  раз в мин. Коэффициент Хильдебранта, при этом составлял  $4,1 \pm 0,2$  ( $P < 0,001$ ), то есть преобладал в этом сроке моделирования клинической смерти продолжительностью 5 и 10 минут, тонус

парасимпатической нервной системы, где после наступления клинической смерти через 5 – минут отмечалось незначительное увеличение количества МДА до  $32,0 \pm 1,7$  нмоль/мл ( $P > 0,05$ ), каталазы до  $7,4 \pm 0,2$  ммоль.мин/ л. ( $P > 0,05$ ), уменьшение глутатионпероксидазы до  $51,3 \pm 2,4$  мк. моль./ мл. мин. ( $P > 0,05$ ).

Пройдя 10 - минут после наступления клинической смерти количество МДА увеличено до  $33,1 \pm 1,8$  нмоль/мл ( $P > 0,05$ ), а количество каталазы и глутатионпероксидазы уменьшалось до  $6,9 \pm 1,0$  ммоль.мин/ л. ( $P > 0,05$ ) и  $51,9 \pm 3,3$  мк. моль./ мл. мин. ( $P > 0,05$ ).

На фоне такого рода реакций вегетативной нервной системы, про и антиоксидантной системы, у животных перенесших 5 - минутную клиническую смерть в ПОЯ, по сравнению с интактными животными НСК слегка набухшие, отмечается слабо выраженный перичеселлюлярный отек; при этом объем цитоплазмы увеличен до  $1438,7 \pm 23,7$  мкм<sup>3</sup> ( $P > 0,05$ ). Отмечается некоторое увеличение количества активно-функционирующих клеток до  $12,4 \pm 0,5$  % ( $P > 0,05$ ). НСВ в них в основном расположено в области перикариона и в области аксонов. Количество НСК умеренной активности увеличилось до  $68,6 \pm 0,3$  % ( $P > 0,05$ ), в то время как НСК низкой функциональной активности уменьшались до незначительных величин  $13,2 \pm 0,7$  % ( $P > 0,05$ ). НСК ПОЯ секретирова, НСВ переходит в стадию высокой функциональной активности, где отмечается усиленный выброс нейросекрета. Содержание НСВ в НСК ПОЯ уменьшено до  $198,8 \pm 3,5$  у. ед. Деструктивно измененные НСК остаются в пределах равных у интактных животных  $5,6 \pm 0,3$  % ( $P > 0,05$ ). В НСК ядра имеют в основном овальную форму, контуры их хорошо очерчены, хроматичны, хроматин в них расположен по всему ядру диффузно. Объем ядер и ядрышек несколько больше, чем у интактных животных, соответственно  $326,4 \pm 1,9$  мкм и  $2,3 \pm 0,08$  мкм, хотя различия статистически незначительны ( $P > 0,05$ ). Ядрышки в основном находятся в центре ядра. При сопоставлении объема ядер и цитоплазмы, величина индекса ядро – цитоплазматического соотношения при этом было равна  $0,226 \pm 0,003$  ( $P > 0,05$ ).

При изучении количества НСК и глиальных клеток - сателлитов в  $25000$  мкм<sup>2</sup>, количество НСК было равно  $5,0 \pm 0,07$ , а количество глиальных клеток – сателлитов  $2,6 \pm 0,05$ . Индекс соотношений НСК и клеток - сателлитов было равен  $1,9 \pm 0,04$ . Различия их незначительны, по сравнению с интактными ( $P > 0,05$ ). Среди глиальных клеток выявляются клетки с опустошенной цитоплазмой, где они в основном выявляются вокруг активно функционирующих НСК. Ядра глиальных клеток-сателлитов также хроматичны, имеют овальную форму, средняя площадь их не отличается от интактных  $13,8 \pm 0,4$  % у. ед. ( $P > 0,05$ ).

При исследовании АРЯ НСК также как ПОЯ слегка набухшие, отмечается слабый периваскулярный отек, объем цитоплазмы увеличен до  $1437,2 \pm 13,0$  мкм<sup>3</sup> незначительно, по сравнению с интактными ( $P > 0,05$ ). Функциональная активность НСК АРЯ более выражена, по сравнению с функциональной активностью ПОЯ и по сравнению с интактными, хотя различия их незначительны. Среди клеточной формации определяется незначительное увеличение количества активно- функционирующих НСК до  $12,8 \pm 0,4$  % ( $P > 0,05$ ), содержание НСВ в них продолжает уменьшаться. Скопление его в них находится в области перикариона, в то время, между активно функционирующими НСК определяется уменьшение количества НСК низкой функциональной активности до значительных количеств  $14,0 \pm 0,6$  % ( $P < 0,05$ ), где НСВ расположено диффузно и плотно. Содержание НСК умеренной функциональной активности определяется в пределах нормы  $68,0 \pm 0,6$  % ( $P > 0,05$ ), НСВ в них расположено диффузно и рыхло. Отмечается некоторое уменьшение количества НСВ НСК АРЯ до  $197,8 \pm 3,4$  у. ед., но показатели незначительны ( $P > 0,05$ ). Количество деструктивно измененных НСК особенно не отличается от данных, у интактных животных  $5,4 \pm 0,3$

( $P > 0,05$ ). Ядра НСК выглядят слегка набухшими, контуры их хорошо очерчены, хроматин в них также хроматичен, как в НСК, ПОЯ расположен диффузно по всему ядру. Отмечается некоторое увеличение объема ядер и ядрышка до  $326,6 \pm 2,3 \text{ мкм}^3$  ( $P > 0,05$ ) и  $2,3 \pm 0,07 \text{ мкм}^3$  ( $P > 0,05$ ). Индекс соотношения объема ядер и объема цитоплазмы при этом равен  $0,227 \pm 0,0004$ ; показатели не отличаются от показателей у интактных животных ( $P > 0,05$ ), Ядра глиальных клеток-сателлитов хроматичны, имеют овальную форму, средняя площадь их практически в тех же пределах, как у интактных животных  $14,4 \pm 0,4 \%$  у. ед. ( $P > 0,05$ ).

Количество НСК и клеток - сателлитов в  $25000 \text{ мкм}^2$  определяется в пределах  $4,9 \pm 0,05$  и  $2,7 \pm 0,1$ . Индекс соотношения количества НСК и клеток - сателлитов при этом равен  $1,9 \pm 0,09$ , показатели остаются в пределах интактных и ПОЯ ( $P > 0,05$ ). На основании полученных данных можно сказать, что в процессе умирания организма при моделировании 5 - минутной клинической смерти со стороны АРЯ отмечалось увеличение количества НСК высокой функциональной активности и уменьшение количества НСК низкой функциональной активности, а также некоторое снижение НСВ в НСК, которые в совокупности могут свидетельствовать об увеличении функциональной активности НСК АРЯ, по сравнению с интактными и НСК ПОЯ.

В СВ НСВ выявляется в незначительном количестве, и оно расположено в основном в крупных расширениях, а также в нервных окончаниях вокруг капилляров во внутреннем и наружном слоях срединного возвышения. Содержание НСВ уменьшено незначительно -  $168,7 \pm 3,1$  у. ед. ( $P > 0,05$ ), по сравнению с интактными животными. Следовательно, можно говорить о выбросе НСВ в кровь и спинномозговую жидкость.

В аденогипофизе в этот период наблюдения отмечается увеличение количества базофильных клеток высокой функциональной активности в  $\beta$ - и  $d$ - клетках по сравнению с интактными, до  $12,6 \pm 0,5 \%$  и  $13,2 \pm 0,4 \%$  ( $P < 0,05-0,01$ ), также количество клеток умеренной функциональной активности до  $71,0 \pm 0,3 \%$  и  $70,8 \pm 0,4 \%$  ( $P > 0,05$ ), уменьшение количество клеток низкой функциональной активности до  $16,4 \pm 0,7 \%$  и  $16,0 \pm 0,6 \%$  значительно, по сравнению с интактными ( $P < 0,05-0,01$ ).  $\beta$ - и  $d$ - базофильные аденоциты слегка набухшие, объем цитоплазмы при этом в  $\beta$ - базофильных аденоцитах увеличен до  $593,5 \pm 25,8 \text{ мкм}^3$ , а в  $d$ - базофильных аденоцитах до  $826,6 \pm 40,1 \text{ мкм}^3$ , по сравнению с интактными, но показатели незначительно отличаются ( $P > 0,05$ ). Объем ядер и ядрышка  $\beta$ - и  $d$ -базофильных клеток аденогипофиза характерно значительно не отличаются от интактных, что соответственно составило  $127,0 \pm 4,9 \text{ мкм}^3$   $0,89 \pm 0,01 \text{ мкм}^3$  и  $127,5 \pm 4,7 \text{ мкм}^3$   $0,89 \pm 0,01 \text{ мкм}^3$  ( $P > 0,05$ ). Индекс соотношения объема ядер и цитоплазмы при этом в  $\beta$ - базофильных аденоцитах равен  $0,214 \pm 0,0004$ , а в  $d$ - базофильных аденоцитах он равен  $0,154 \pm 0,0002$  ( $P > 0,05$ ). Количество гликопротеида в  $\beta$ - и  $d$ - базофильных аденоцитах продолжает уменьшаться. Основное содержание гликопротеидов в активно функционирующих клетках, концентрировано в области перикариона, а в клетках умеренной функциональной активности гликопротеид расположен диффузно по всей цитоплазме; у клеток низкой функциональной активности интенсивно определяется по всей цитоплазме. Содержание гликопротеида в  $\beta$ - базофильных аденоцитах снижено до  $152,5 \pm 2,6$  у.ед. незначительно больше, чем  $d$ - базофильных аденоцитов, где в  $d$ - базофильных аденоцитах содержание гликопротеида снижено до  $151,4 \pm 3,2$  у.ед. ( $P > 0,05$ ) различия их незначительны по сравнению с интактными. При этом, содержание ФСГ в крови составил  $0,17 \pm 0,02 \text{ mlU/ml}$ . ( $P > 0,05$ ) ЛГ  $0,47 \pm 0,01 \text{ mlU/ml}$ . ( $P < 0,05$ ) содержание тестостерона  $6,1 \pm 0,03 \text{ nmol/l}$ . ( $P < 0,05$ ).

Следовательно, можно сказать, что функциональная активность более выражена в  $d$ - базофильных клетках, чем в  $\beta$ - базофильных аденоцитах, то есть обеспечено увеличение секреции тестостерона в кровь.

После наступления клинической смерти через 10 минут, активность НСК ПОЯ и НСК АРЯ, продолжала увеличиваться. Объем цитоплазмы НСК увеличен до  $1438,2 \pm 28,1$  мкм<sup>3</sup>, незначительно по сравнению с интактными животными ( $P > 0,05$ ). Количество НСК в 25000 мкм<sup>2</sup> определяется в пределах  $5,0 \pm 0,03$  ( $P > 0,05$ ) незначительны по сравнению с интактными животными и 5 - минутной клинической смертью. Отмечается слабо выраженный перичеселлюлярный отек. При этом в ПОЯ количество активно функционирующих клеток увеличилось до  $20,8 \pm 0,9$  %, НСВ в них определяется также, как и в 5 - минутной клинической смерти в области перикариона и в аксонах, но количество их по сравнению с интактными животными значительно отличаются ( $P < 0,01$ ). Содержание НСК умеренной и низкой функциональной активности продолжали уменьшаться до  $66,2 \pm 0,8$  % и  $7,4 \pm 0,3$  %; НСВ в них расположено по всей цитоплазме диффузно, количество его меньше, чем при 5 - минутной клинической смерти и у интактных животных ( $P > 0,05$ ) ( $P < 0,05 - 0,01$ ). Количество деструктивно измененных НСК в ПОЯ оставались в пределах равных у интактных животных  $5,6 \pm 0,4$  % ( $P > 0,05$ ).

Объем ядер в НСК ПОЯ продолжал увеличиваться до  $327,2 \pm 5,5$  мкм<sup>3</sup> по сравнению с интактными ( $P > 0,05$ ), хроматин в ядрах расположен диффузно по всему ядру. Индекс ядерно-цитоплазматического соотношения остается в пределах интактных животных  $0,227 \pm 0,0009$  ( $P > 0,05$ ). Ядрышко расположено в основном в центре ядра хроматично, его объем слегка увеличен до  $2,3 \pm 0,06$  мкм<sup>3</sup>, незначительно по сравнению с интактными и по сравнению с 5 - минутной клинической смертью ( $P > 0,05$ ).

Содержание НСВ в НСК ПОЯ продолжало уменьшаться до  $195,1 \pm 3,7$  у.ед, по сравнению с интактными и с 5 - минутной клинической смертью различия незначительны ( $P > 0,05$ ).

Количество глиальных клеток - сателлитов, также как при 5 - минутной клинической смерти находится в пределах в 25000 мкм<sup>2</sup>  $2,7 \pm 0,1$  ( $P > 0,05$ ). Индекс соотношения количества НСК и глиальных клеток - сателлитов при этом равняется  $1,9 \pm 0,07$  ( $P > 0,05$ ); находится в пределах равных у интактных животных и при 5 - минутной клинической смерти. Ядра глиальных клеток-сателлитов хроматичны, их площадь равна  $13,8 \pm 0,2$  % у. ед., особенно не отличается от данных интактных животных и животных с 5 - минутной клинической смертью ( $P > 0,05$ ).

На основании полученных данных активность АРЯ более выражена по сравнению с интактными и по сравнению с животными, перенесшими 5 - минутную клиническую смерть и по сравнению с функциональной активностью ПОЯ, которая характеризуется увеличением объема цитоплазмы до  $1450,0 \pm 23,8$  мкм<sup>3</sup> ( $P > 0,05$ ) и количества НСК высокой функциональной активности до  $21,6 \pm 0,9$ % ( $P < 0,001$ ), а также увеличение и объема ядер и ядрышка до  $329,5 \pm 4,4$  мкм<sup>3</sup> и  $2,4 \pm 0,1$  мкм<sup>3</sup> ( $P > 0,05$ ) с диффузно расположенным хроматином в ядре и хроматичностью ядрышка.

Индекс ядерно-цитоплазматического соотношения при этом также находится в пределах интактных животных, то есть при этом он равен  $0,227 \pm 0,0009$  ( $P > 0,05$ ), где отмечается слабовыраженный перичеселлюлярный отек. При этом отмечается переход НСК от умеренной и низкой функциональной активности в более высокую функциональную активность, которая характеризуется уменьшением количества НСК умеренной и низкой функциональной активности до  $66,8 \pm 0,6$  % ( $P > 0,05$ ) и  $6,8 \pm 1,1$ % ( $P < 0,01$ ). Отмечается уменьшение плотности НСВ в них, содержание НСВ в НСК АРЯ при этом уменьшалось до  $193,6 \pm 3,9$  у.ед. ( $P > 0,05$ ).

Количество деструктивно измененных НСК находилось в пределах данных у интактных животных  $5,2 \pm 0,4$  % ( $P > 0,05$ ). Количество НСК в 25000 мкм<sup>2</sup> находится в пределах у интактных животных и животных,

перенесших 5 - минутную клиническую смерть, которое равно  $4,9 \pm 0,03$  ( $P > 0,05$ ). Площадь ядер глиальных клеток – сателлитов слегка увеличена до  $14,4 \pm 0,4$  % у.ед. ( $P > 0,05$ ). Количество глиальных клеток - сателлитов в  $25000 \text{ мкм}^2$ , также как НСК клеток находится в пределах интактных и равно  $2,8 \pm 0,08$  ( $P > 0,05$ ). Индекс соотношения НСК и глиальных клеток – сателлитов при этом равен  $1,8 \pm 0,04$  ( $P > 0,05$ ). Содержание НСВ во внутреннем и наружном слоях срединного возвышения продолжало уменьшаться до  $155,7 \pm 3,5$  у.ед ( $P < 0,01$ )

В аденогипофизе  $\beta$ - и d- базофильные клетки четко выявляются, контуры хорошо очерчены. Функциональная активность их продолжает увеличиваться, количество опустошенных  $\beta$ - и d- базофильных клеток, то есть клеток высокой функциональной активности увеличилось до  $20,4 \pm 0,5$  % ( $P < 0,001$ ) и  $21,2 \pm 0,5$  % ( $P < 0,001$ ). Количество базофильных клеток умеренной и низкой функциональной активности в  $\beta$ - клетках уменьшалось 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 интактными животными. В активно функционирующих базофильных клетках гликопротеид расположен в основном вокруг ядра. В клетках умеренной 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  $\beta$ - базофильных клетках увеличился до  $592,8 \pm 19,6 \text{ мкм}^3$  ( $P > 0,05$ ), а в d- базофильных клетках до  $831,6 \pm 34,0 \text{ мкм}^3$  ( $P > 0,05$ ) незначительно по сравнению с интактными животными.

Ядро и ядрышко в базофильных клетках аденогипофиза слегка набухшие. Объем их в  $\beta$ -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  $151,7 \pm 1,6$  у.ед. ( $P > 0,05$ ) и  $150,6 \pm 1,6$  у.ед. ( $P < 0,05$ ). Индекс ядерно-цитоплазматического соотношения в  $\beta$ - базофильных клетках аденогипофиза при этом равняется  $0,215 \pm 0,0009$  ( $P > 0,05$ ), а в d- базофильных клетках  $0,154 \pm 0,0002$  ( $P > 0,05$ ). При этом в крови выявлено увеличение содержания ФСГ до  $0,17 \pm 0,02 \text{ мIU/ml}$  ( $P > 0,05$ ), ЛГ до  $0,47 \pm 0,01 \text{ мIU/ml}$  ( $P < 0,05$ ), количество тестостерона до  $6,15 \pm 0,33 \text{ nmol/l}$  ( $P < 0,05$ ).

Следовательно, можно сказать, что функциональная активность d- базофильных клеток аденогипофиза более выражена по сравнению с d- базофильными клетками аденогипофиза интактных животных, и животных перенесших, 5 минутную клиническую смерть, по сравнению с  $\beta$ - базофильными клетками у животных перенесших 10 минутную клиническую смерть.

На основании полученных данных, динамика функциональных изменений в реактивности ВНС, про и антиоксидантной системе и морфофункциональных изменений в НСК ПОЯ, АРЯ, СВ, а также  $\beta$ - и d- базофильных клетках аденогипофиза при моделировании 5 - 10 минутной клинической смерти были различными в зависимости от продолжительности клинической смерти. При этом функциональная активность НСК более выражена в ПОЯ, чем АРЯ, так же более в d- базофильных клетках аденогипофиза чем,  $\beta$ - базофильных клеток аденогипофиза, при снижении содержания НСВ и гликопротеида, так как при этом отмечается увеличение секреции фолликулостимулирующего гормона, лютеинизирующего гормона, а также тестостерона соответственно продолжительности клинической смерти. Кроме этого, анализ морфофункциональных сдвигов во внутреннем и наружном слоях СВ показал, что при моделировании 10 - минутной клинической смерти содержание НСВ было много, оно определялось в области крупных расширений аксонов и в тельцах Герринга. Вместе с тем в НСК ПОЯ и АРЯ, а также в СВ, в  $\beta$ - и d- базофильных клетках по прежнему содержится много НСВ и гликопротеида, но количество их незначительно меньше, чем у интактных

животных; такое состояние по данным Поленова А.Л. [25] говорит о напряжении выведения НСВ в кровь и спинномозговую жидкость.

Снижение содержания НСВ во внутреннем и наружном слоях СВ и гликопротеида в d- базофильных клетках аденогипофиза, по данным А.Л. Поленова [24] В. Н. Бабичева [3], Ф. З. Меерсона [22], О. К. Хмельницкий [28], говорит о том, что морфофункциональная активность гипоталамо - гипофизарной системы на фоне напряжения способствует синтезу и секреции тестостерона и адаптации к действующему стрессорному фактору, каким и является 10 - минутная клиническая смерть.

Таким образом, на основании полученных данных можно сделать следующие **выводы**:

1. После наступления клинической смерти через 5-10 минут соответственно, кратковременное увеличение активности симпатической нервной системы, увеличение прооксидантной активности и снижения активности антиоксидантной системы, способствовало увеличению активности ПОЯ, АРЯ, d- и β- базофильных клетках аденогипофиза и соответственно секреции ФСГ, ЛГ и тестостерона.

2. Преобладание тонуса парасимпатической нервной системы, на фоне увеличения прооксидантной активности, снижения активности антиоксидантной системы способствовало напряжению выведения НСВ в СВ из ПОЯ, АРЯ, а также гликопротеида из d- и β- базофильных клетках аденогипофиза и соответственно секреции ФСГ, ЛГ и тестостерона.

#### Литература

1. Агроскин Л.С., Папаян Г.В. Цитофотометрия // Издательство «Наука» Ленинград, 1977.- 295 с.
2. Асатиани, А.С. Новые методы биохимической фотометрии / А.С. Асатиани.-М.: Наука, 1965. - 543 с.
3. Бабичев, В.Н. Нейроэндокриншюгия пола / В.Н. Бабичев. - М.: Наука, 1981. - 221 с.
4. 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
5. Всйна, А.М. Заболевания вегетативной нервной системы / А.М. Всйна. - М.; Медицина. 1991. - 622 с.
6. Джалолов Д.А., Карабаев А.Г., Карабаев Ж.А. Взаимоотношения реактивности вегетативной нервной системы, показателей эндогенной интоксикации, и базофильных клеток аденогипофиза белых крыс. //Журнал Вестник современных исследований.- 2018.-№4.2 (19). -С.47-49.
7. 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. // Журнал Вестник врача.-2022,- № 3 (106),-2022,- С. 46-51.
8. Егоров, А.М. Определение активности пероксидазы / А.М. Егоров, А.П. Осипов// Теория и практика иммуоферментного анализа. - М., 1991. - С.71.
9. 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.

10. 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.
11. Карабаев А. Г., Владиславна К. Д. Изменения В Репродуктивной Системе В Период Клинической Смерти //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2022. – Т. 3. – №. 5. – С. 194-198.
12. Карабаев А.Г. Взаимоотношение реактивности вегетативной нервной системы и морфофункциональной активности базофильных клеток аденогипофиза в постреанимационном периоде// Журнал Наука и мир.-2020.- №3(1).-С55-61.
13. Карабаев А.Г. Морфофункциональные изменения в гипоталамо-гипофизарно нейросекреторной системе в процессе умирания и оживления организма (экспериментальное исследование) Автореферат. Ташкент 1988.20 с.
14. Карабаев А.Г., Жураева Г., Карабаев Ж.А., Жаббаров Р.Ж. Один из механизмов нарушения гипоталамо-гипофизарной системы в период постреанимационной болезни. Журнал проблемы биологии и медицины. -2013.-№1(72) - С.44-46.
15. Карабаев А.Г., Исроилов Р.И. Морфофункциональные изменения базофильных клеток аденогипофиза при постреанимационном заболевании. – 2020. Artigo | IMSEAR | ID: sea-210175
16. Карабаев Аминжон Гадаевич Карабаева Маржона Аминжоновна, Худоярова Дилдора Рахимовна. Вегетативной реактивности беременных при тяжелой формы железодефицитной анемии // Журнал.Новый день в медицине.- 2021.- №3(35).-С.95-100.
17. Карабаев Аминжон Гадаевич Патогенетические основы нарушения морфофункциональной активности аркуатного ядра гипоталамуса в постреанимационном периоде // Журнал Новый день в медицине. -2021,- №3,- С. 137-142.
18. Карабаев Ж., Карабаев А. Г. Ўткир панкреатитни даволашда автаном нерв тизими реактивлигида динамик ўзгаришлар //Gospodarka i Innowacje. – 2022. – Т. 28. – С. 76-80.
19. Королюк М. А., Иванова Л. И., Майорова И. Г., Токарев В. Е. Метод определения активности каталазы.//Лабораторное дело.–1988.–№ 8. – С. 16–19.
20. Корпачев, В.Г. Моделирование клинической смерти и постреанимационной болезни у крыс / В.Г. Корпачев // Патология. - 1982. - № 3 - С.78-80.
21. Лебедев, А.Б. Динамика гормонального статуса в постреанимационном периоде. А.Б. Лебедев, О.М. Зуева, В.Г. Корпачев // Экстремальные и терминальные состоят
22. Мсерсов, Ф.З. Основные закономерности индивидуальной адаптации. Физиология адаптационных процессов / Ф.З. Меерсон. - М., Медицина, 1986. - 635 с.
23. Нуримов П. Б., Карабаев А. Г. Взаимоотношение реактивности гипоталамо-гипофизарно-нейросекреторной системы, автономной нервной системы, прооксидантной и антиоксидантной системы у интактных крыс в условиях аридной зоны //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2022. – Т. 3. – №. 5. – С. 234-238.
24. Поленов, А.Л. Гипоталамическая -нейросекреция / А.Л. Поленов. - М.; Наука,1971. - С. 39-43.
25. Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Определение МДА. // современные методы в биохимии. Москва,1977.- С. 66-68.



26. Стропус Р.А., Тамашаускас К.А., Якубаускас Б.В. Применение точечного метода для изучения нервных структур // Общие закономерности морфогенеза и регенерации. Каунас, 1976. -С..68
27. Ташкэ К. Введение в количественную цито-гистологическую морфологию. Издательство Румыния 1980, 210 с.
28. Хмельницкий, О.К. Функциональная морфологии эндокринной системы при старении и атеросклерозе / О.К. Хмельницкий, А.С. Ступина. — Л : Медицина, 1989. - 245 с.
29. 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
30. 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.
31. Gadaevich K. A. et al. Morphofunctional activity of neurosecretor cells in the arcuate nucleus of hypothalamus during the period post-reanimation disease //European Journal of Molecular & Clinical Medicine. – 2021. – Т. 8. – №. 3. – С. 948-953.
32. Gadaevich K. A. 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. – Т. 8. – №. 3. – С. 954-957.
33. Hernández-Hernández, J.M. Kisspeptin Stimulation 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.
34. 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. – Т. 8. – №. 3. – С. 954-957.
35. 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.
36. Karabaev Aminjon Gadaevich, Isroilov Rajabboy Israilovich, Violation in the Post Resuscitation Disease Period: Recent Evidence, American Journal of Medicine and Medical Sciences, Vol. 9 №. 9, 2019, pp. 347-350. doi: 10.5923/j.ajmms.20190909.08.
37. Karabayev A. G., R. I. Isroilov. Morphofunctional Changes in Basophilic Cells of the adenohypophysis during Post-resuscitation Disease // Journal of Advances in Medicine and Medical Research- 2020. 32 (8).p.130-135.
38. Karabayev Aminjon Gadaevich karabayeva Marjona Avinjonovya, Xudozrova Dildora Raximovya. Study of vegetative reactivity of pregnant women with normoblastic normochromic hematopoiesis. /Polish science journal. -2021.-№8.-С.36-55.
39. 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.
40. 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.