

*Карабаев А.Г., Жураева Г.С., Карабаев Ж.А., Жаббаров Р.А.*

## ОДИН ИЗ МЕХАНИЗМОВ НАРУШЕНИЯ ГИПОТАЛАМО - ГИПОФИЗАРНОЙ СИСТЕМЫ В ПЕРИОД ПОСТРЕАНИМАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ

Самаркандский государственный медицинский институт. Джизакский центр скорой медицинской неотложной помощи Республики Узбекистан

В настоящее время расширенное и углубленное изучение механизмов развития постреанимационной болезни остается одной из важных проблем реаниматологов [11,3,6]. Нам известно, что в постреанимационном периоде в организме происходит глубокий дисбаланс между анаболическими и катаболическими процессами организма. При этом закономерно возникающий процесс при действии на организм экстремальных факторов, не является самостоятельным явлением; с самого начала он реализуется как необходимое звено индивидуальной адаптации организма к гипоталамо - гипофизарной системе. При чрезмерной силе или сложности воздействия среды адаптация может оказаться неосуществимой. Таковой и является клиническая смерть [13].

Клиническая смерть в постреанимационном периоде в обязательном порядке действует на функциональные и трофические свойства клеток систем организма [7, 5, 16]. При этом неизбежно сочетаются стресс, гипоксия и реоксигенация, а также гемолитическая анемия [10], при которых происходит альтерация клеточных структур [18], а продуктивное состояние остается в невыгодном положении. Одним из главных центров, отвечающих за продуктивное состояние клеток организма, является гипоталамо – аденогипофизарная система – нейросекреторные клетки (НСК) аркуатного ядра (АРЯ) гипоталамуса [4] и вегетативная нервная система (ВНС) организма [2]. Без знания динамики и последовательности изменений, происходящих в этой системе трудно представить механизмы развития постреанимационной болезни.

**Цель исследования.** Выявить механизм нарушения гипоталамо-гипофизарно нейросекреторной системы в период постреанимационной болезни.

**Задачи исследования:** Изучить взаимосвязь морфофункциональных изменений в НСК АРЯ, ПОЯ а также базофильных клеток аденогипофиза с реактивностью ВНС в I-II-III-IV-V-стадии и отдаленные периоды (1 и 3 месяца) постреанимационной болезни при моделировании 10 ми-

нутной клинической смерти.

**Материалы исследования:** В связи с поставленной задачей, проведено исследование на 80 беспородных крысах-самцах массой тела 130-220 гр., у которых было моделировано состояние клинической смерти [8]

В каждой группе изучали основные показатели жизненных функций (ЭКГ, дыхание, рефлексы, внешний вид, поведение и др.) и морфофункциональные сдвиги в гипоталамусе АРЯ, ПОЯ, а также базофильных клетках аденогипофиза с использованием гистохимических, цитофотометрических, морфометрических методов.

Кусочки мозга, включающие гипоталамус с гипофизом, фиксировали в жидкости Буэна. После проведения по спиртам восходящей концентрации кусочки заливали в парафин, затем из них готовили срезы толщиной 5-7 мкм, ориентированных фронтально и сагитально.

Срезы окрашивали паральдегид фуксином по Гомори-Габу, хромово - квасцовым гематоксилином по Гомори, Азур – эозином, гематоксилин – эозином, для общего обзора срезов и суждения о морфологических сдвигах в нейронах.

Реактивности ВНС определяли по коэффициенту Хильдебранта [2].

Функциональную активность НСК и базофильных клеток аденогипофиза (высокой, умеренной и низкой активности) определяли по критериям содержания НСВ и гликопротеида, объему ядер, ядрышек, состоянию ядрышка и хроматина в ядре НСК и базофильных клетках гипофиза, который включает подсчет процентного соотношения отдельных типов НСК [12].

Функциональный характер ядер оценивали с помощью индекса ядроно – цитоплазматического соотношения. Индекс = Об ядра /объем цитоплазмы. Увеличение показателя индекса говорит об увеличении генетической активности и гидратации ядер клеток. Уменьшение показателя индекса говорит о гидратации цитоплазмы и снижении генетической активности ядер клеток [15, 17].

Стат обработка произведена с помощью стан-

дартного пакета программ MicrosoftOffice – Excel 2007.

#### **Результаты исследования и их обсуждение:**

При исследовании интактных животных на фоне смешанной реактивности ВНС в гипоталамусе НСК АРЯ, ПОЯ, а также базофильные клетки аденогипофиза находятся в стадии умеренной функциональной активности, Ядра их гиперхромные, хроматин в них расположен по всему ядру диффузно, ядрышко расположено в основном в центре ядра. Ядра глиальных клеток-сателлитов также хроматичные. Капиллярная сеть слегка гиперемирована.

В раннем постреанимационном периоде (I-II-стадии постреанимационной болезни) на фоне преобладания тонуса парасимпатической нервной системы, отмечается увеличение количество НСК высокой функциональной активности ( $P < 0,001$ ) при уменьшении количества НСК умеренной и низкой функциональной активности до ( $P < 0,001$ ), при этом индекс ядерно-цитоплазматического отношения уменьшен ( $P < 0,01$ ). Приходя к II-стадии постреанимационной болезни отмечается увеличение количества деструктивно измененных НСК в виде цитолиза, но показатели незначительны ( $P > 0,05$ ). Сосудистая сеть в области в гипоталамусе АРЯ, ПОЯ, а также базофильных клетках аденогипофиза гиперемирована, отмечается выраженный периваскулярный отек, диаметр капилляров увеличен ( $P < 0,05$ ).

К III-стадии постреанимационной болезни на фоне преобладания в реактивности ВНС тонуса симпатической нервной системы и выраженной гиперемированности капиллярной сети на фоне периваскулярного отека, а также увеличения функциональной активности глиальных клеток-сателлитов в виде вакуолизации цитоплазмы и с увеличением площади ядер с двумя ядрышками ( $P < 0,001$ ), отмечается резкое увеличение количества НСК в гипоталамусе АРЯ, ПОЯ, а также базофильных клетках аденогипофиза высокой функциональной активности гипертрофированными ядрами с эксцентрично расположенными ядрышками ( $P < 0,001$ ), при уменьшении количества НСК умеренной и низкой функциональной активности ( $P < 0,001$ ), отмечается увеличение индекса ядерно-цитоплазматического отношения ( $P < 0,05$ ). При этом отмечается отставание синтеза НСВ и гликопротеида от его секреции и дальнейшего увеличения количества деструктивно измененных НСК в виде кариолизиса и цитолиза ( $P < 0,01$ ) со сдвигом в сторону истощения. Начиная с IV-стадии постреанимационной болезни наблюдается процесс восстановления. При этом начиная с IV-стадии, в период V-стадии и отдаленные периоды (1-3-месяцы) постреанимационной болезни на фоне преобладания реактивности СНС, гиперемированности капиллярной сети с проявлением периваскулярного отека и дальнейшего увеличения площади ядер глиальных клеток-сателлитов ( $P < 0,001$ ), при подключении викарной компенсации НСК с двумя ядрышками а также при увеличении количества деструктивно измененных НСК пикнотического характера ( $P < 0,001$ ), отмечается увеличение количества НСК, а также базофильных клеток умеренной функциональной активности до ( $P < 0,001$ ) с увеличением хроматина в ядре, то есть отмечается восстановление морфофункциональной активности НСК АРЯ, ПОЯ гипоталамуса и базофильных клеток аденогипофиза.

По мере удлинения длительности периода постреанимационной болезни эти процессы значительно затягиваются. То есть на фоне сохранения реактивности СНС отмечается увеличение количества деструктивно измененных НСК гиперхромно-пикнотического характера.

Следовательно, если интерпретировать полученные данные, в раннем постреанимационном периоде (I-II-стадии болезни) на фоне преобладания тонуса ПСНС, гиперемии капиллярной сети с выраженным периваскулярным отеком, уменьшения индекса ядерно-цитоплазматического отношения, можно говорить, о гипергидратации цитоплазмы при пассивной фазе функциональной активности ядер НСК АРЯ [17].

Что касается обнаруженного нами в III-IV-V –стадии и отдаленные периоды постреанимационной болезни на фоне преобладания реактивности, СНС увеличения в АРЯ НСК высокой функциональной активности и индекса ядерно-цитоплазматического соотношения, увеличения количества двух ядрышковых клеток - в более поздних сроках реанимации, и хроматина, то это можно трактовать как один из дополнительных механизмов компенсаторных процессов, поскольку последний является показателем активации в них генетического аппарата [17, 14, 10, 9]. Если эти данные интерпретировать с данными Заводовского, то в основе развития постреанимационной болезни лежит нехватка пептидных нейроромонов НСК АРЯ, ПОЯ ответственных за продуктивное состояние клеток организма.

Таким образом, на основании полученных данных можно сделать следующие **выводы**:  
1. На ранних I-II стадиях постреанимационной болезни на фоне преобладания реактивности ПСНС и увеличения деструктивно измененных НСК в виде кариолизиса, плазмолиза, отмечается увеличение морфофункциональной активности НСК АРЯ, ПОЯ гипоталамуса и базофильных

клеток аденогипофиза.

2. В III- стадии постреанимационной болезни на фоне преобладания тонуса СНС и подключения трофической функции глиальных клеток-сателлитов в виде вакуолизации цитоплазмы и увеличения площади ядер, морфофункциональная активность НСК АРЯи ПОЯ находится в стадии максимальной функциональной активности при отставании синтеза НСВ от его секреции со сдвигом в сторону истощения.

3. Начиная с IV-стадии, а также V- стадии и в отдаленные периоды постреанимационной болезни на фоне преобладания тонуса СНС, увели-

чения площади глиальных клеток-сателлитов с двумя ядрышками, vikарной компенсации на фоне нехватки нейропептидов в НСК и увеличения количества деструктивно измененных НСК, отмечается процесс восстановления, НСК АРЯ, ПОЯ гипоталамуса и базофильных клеток аденогипофиза.

4. По мере удлинения продолжительности постреанимационной болезни на фоне нехватки нейропептидов и гликопротеидов восстановительный процесс НСК АРЯ, ПОЯ гипоталамуса и базофильных клеток аденогипофиза усугубляется.

#### Использованная литература:

1. Акмаев И.Г. Механизмы гормональных регуляции и роль обратных связей в явлениях развития и гомеостаза. М., 1991. 235 с.
2. Вейна А.М. Заболевания вегетативной нервной системы // Руководство. М., 1991. - 624с.
3. Волков А.В. Теоретические и клинические проблемы современной реаниматологии // Материалы международного симпозиума, посвященного 90-летию со дня рождения академика РАМН В.А. Неговского 23-24 марта 1999г. -М., 1999. С-53-54
4. Бабичев В.Н. Нейроэндокринология пола. М., 1989. 220 с.
5. Долгих В.Т., Мордык А.В., Баранец Н.А. Нарушение сократимости сердца после клинической смерти вызванное острой кровопотерей // Анестезиология и реаниматология. №5, 1996. С.42-45
6. Золотокрылина Е.С. Теоретические и клинические проблемы современной реаниматологии // Материалы международного симпозиума, посвященного 90-летию со дня рождения академика РАМН В.А. Неговского 23-24 марта 1999г. -М., 1999. С-30-32
7. Кожура В.Л., Соловьева Ж.В., Новодержкина И.С., Носова Н.В. Нейрохимические молекулярные и ультраструктурные механизмы формирования скрытной постреанимационной энцефалопатии // Анестезиология и реаниматология №4, 2009. С.52-56.
8. Корпачев В.Г. и соавт. Моделирование клинической смерти в постреанимационной болезни у крыс // Патология. М. 1982, №3. С.78-80
9. Меерсон Ф.З. Основные закономерности индивидуальной адаптации // Физиология адаптационных процессов. М., 1986. С. 635.
10. Неговский В.А. Очерки по реаниматологии. М., 1986. С.256.
11. Неговский В.А., Мороз В.В. Теоретические и клинические проблемы реаниматологии // Анестезиология и реаниматология. № 6, 2000. С.4-7
12. Поленов А.Л. Гипоталамическая нейросекреция. М., 1971. 159 с.
13. Поленов А.Л. Общие принципы гипоталамической нейроэндокринной регуляции в защитно-приспособительных реакциях // Эндокринная система организма и токсические факторы внешней среды. Л., 1980. С. 272-285.
14. Саркисов Д.С., исоавт., Морфология компенсаторно-приспособительных процессов. М., 1983. 135 с.
15. Хесин Я.Е. Размеры ядра и функциональные состояния клеток. М., 1967. С. 423.
16. Таланцев К.В. Новодержкина И.С., Кожура В.Л., Кирсанова А.К., Березина Т.Л. Изменения функционального состояния миокарда левого желудочка при умирания и в ранней постреанимационной период // Анестезиология и реаниматология. №5, 2009. С.45-47
17. Ташкэ К., Введение в количественную и цито-гистологическую морфологию. Румыния. 1980. С.10-22.
18. Kloner R.A. Braunwald E. Observationson experimental myocardial ishaemia. - Cardiovasis. Res., 2011. Vol. 14, P 371-395