

С. А. Мозеров, А. Н. Митрошин,
А. А. Чекушкин, А. Н. Мялин, И. А. Соколов

ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СДВИГОВ ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА ПРИ ОЖГОВОМ ШОКЕ

Аннотация. В статье проводится комплексная оценка морфофункционального состояния щитовидной железы при экспериментальном ожоговом шоке. Результаты исследования позволяют утверждать о псевдодисфункции щитовидной железы, при которой наблюдается несоответствие морфологических данных с уровнем гормонов T_3 и T_4 .

Ключевые слова: щитовидная железа, ожоговый шок, тироксин, тиреоидные гормоны, морфометрические показатели.

Abstract. The article is telling about evaluation of morphological functional states of thyroid gland in experimental burn shock conditions. The results of experiment tells us about pseudodisfunction of thyroid gland with disproportional T_3 and T_4 levels.

Keywords: thyroid gland, burn shock, thyroxin, thyroid hormones.

Актуальность проблемы ожоговой травмы определяется частым поражением как взрослых, так и детей, сложностью и длительностью лечения, долговременной потерей трудоспособности и сравнительно высокой летальностью. По данным ВОЗ, на термические поражения приходится 6 % травм мирного времени. Количество пострадавших от ожогов во всем мире возрастает, особенно в промышленно развитых странах. Среди причин летальных исходов при различных повреждениях ожоги составляют 20 % у детей и 28 % у лиц старше 65 лет [1, с. 365]. Чаше других встречаются термические ожоги [2].

Одним из актуальных вопросов, имеющих значение в научном представлении о патогенезе ожоговой травмы, является эндокринная дисрегуляция на начальных стадиях патологического процесса, проявляющаяся значительными метаболическими нарушениями, направленность и выраженность которых непосредственно связана с уровнем эндогенных гормонов. Однако имеющиеся данные единичны и зачастую противоречивы. Неясно, какие возникающие при этом изменения следует рассматривать как приспособительные, а какие – как патологические [3, 4].

Целью работы являлось определение в сыворотке крови уровня тиреоидных (трийодтиронина и тироксина) гормонов и сопоставление с морфологическими изменениями в щитовидной железе в условиях экспериментального ожогового шока.

Исследование носило экспериментальный характер, осуществлялось на беспородных собаках в соответствии с «Правилами гуманного обращения с лабораторными животными» и методическими указаниями МЗ РФ «Деонтология медико-биологического эксперимента» (1987) и проводилось в соответствии с приказами Минвуза СССР № 742 от 13.11.1984 г. «Об утверждении правил проведения работ с использованием экспериментальных животных» и № 48 от 23.01.1985 г. «О контроле за проведением работ с использованием экспериментальных животных».

Для решения поставленных задач выполнены эксперименты на 45 взрослых собаках-самцах [5]. Экспериментально животным на боковые поверхно-

сти грудной клетки наносили глубокий (ШБ–IV степени) термический ожог 10 % поверхности тела. Глубину ожога подтверждали при последующем гистологическом исследовании обожженной кожи [6].

Площадь ожога рассчитывали с учетом площади поверхности тела. Площадь поверхности тела животного находили по формуле

$$S = 0,116\sqrt[3]{M^2},$$

где S – площадь поверхности тела, m^2 ; M – масса тела, кг.

О тяжести ожогового шока в эксперименте судили по основным клинически значимым параметрам центральной гемодинамики: артериальное давление (АД), центральное венозное давление (ЦВД), периферическое венозное давление (ПВД), частота сердечных сокращений (ЧСС), частота дыхательных движений (ЧДД); в качестве лабораторного показателя использовался гематокрит (Ht) (табл. 1) [7, 8].

Результаты показали, что наносимый глубокий (ШБ–IV степени) контактный термический ожог 10 % поверхности тела вызывает отчетливые сдвиги в показателях центральной гемодинамики. Выявленные изменения позволяют говорить о I степени ожогового шока.

Для исследования йодпоглотительной функции щитовидной железы 10 собакам непосредственно во время нанесения ожога внутривенно вводили стерильный раствор ^{131}I натрия йодида на изотоническом растворе натрия хлорида в дозе 500 килобеккерель (кБк). Радиометрию производили в сроки через 2, 4, 24, 48 ч после травмы. Те же исследования проводились у пяти контрольных животных (рис. 1).

Ожоговый шок сопровождался частичным блокированием йодпоглотительной функции щитовидной железы. Через 2 ч после нанесения травмы в щитовидной железе накапливалось всего $15,3 \pm 0,73$ кБк радиоактивного йода, или 3,06 % от дозы, введенной в начале эксперимента, что на 6,98 % ниже нормы. В последующие сроки накопление ^{131}I происходило значительно медленнее, чем в контрольной группе (рис. 1). Так через 4 ч накопление ^{131}I составило $26,2 \pm 0,92$ кБк (5,24 %), через 24 ч – $45,7 \pm 1,64$ кБк (9,14 %), что соответствовало максимуму накопления. Через 48 ч после травмы уровень радиоактивного йода в щитовидной железе понизился до $41,7 \pm 1,63$ кБк, что составляло 8,34 % от дозы, введенной в начале эксперимента ($p < 0,001$).

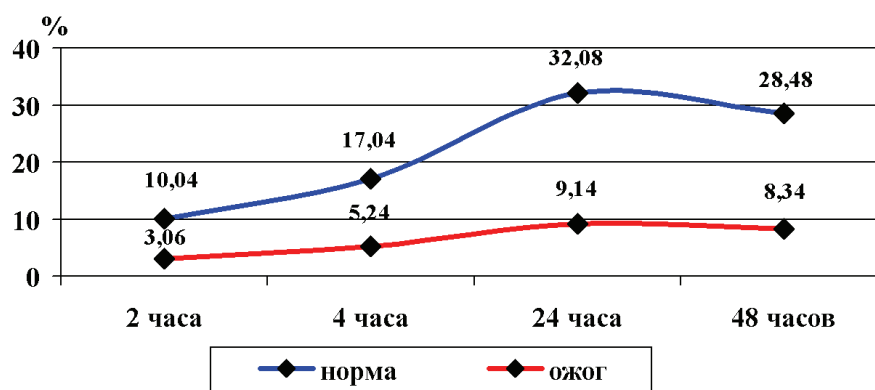


Рис. 1 Динамика накопления радиоактивного йода щитовидной железой в норме и при ожоге

Таблица 1

Изменения параметров гемодинамики при ожоге

Исследованные показатели	Исход	Этапы исследования				
		Ожог	1 ч	2 ч	3 ч	5 ч
АД, мм. рт. ст.	104,04 ± 1,27	144,25 ± 2,62 < 0,001	148,50 ± 2,54 < 0,001	137,75 ± 2,24 < 0,001	114,00 ± 1,87 < 0,001	81,75 ± 2,03 < 0,001
ЦВД, мм вод. ст.	52,56 ± 1,33	57,95 ± 2,73 > 0,05	62,75 ± 2,64 < 0,01	54,50 ± 2,22 > 0,05	45,20 ± 2,10 < 0,01	27,10 ± 1,38 < 0,001
ПВД, мм вод. ст.	95,56 ± 1,36	100,70 ± 3,71 > 0,05	104,85 ± 2,17 < 0,01	94,40 ± 3,21 > 0,05	93,05 ± 2,75 > 0,05	91,40 ± 2,65 > 0,05
ЧСС, уд./мин	132,16 ± 0,86	156,70 ± 1,74 < 0,001	148,95 ± 1,43 < 0,001	145,15 ± 1,08 < 0,001	139,45 ± 0,98 < 0,001	133,10 ± 1,20 > 0,05
ЧДД, уд./мин	22,65 ± 0,24	30,15 ± 0,47 < 0,001	25,65 ± 0,48 < 0,001	23,30 ± 0,38 > 0,05	21,45 ± 0,29 < 0,01	21,05 ± 0,26 < 0,001
Нт, %	40,90 ± 0,36	41,80 ± 0,50 < 0,05	45,50 ± 0,60 < 0,001	50,60 ± 0,68 < 0,001	55,05 ± 0,52 < 0,001	60,05 ± 0,39 < 0,001

Для более убедительной верификации, отражающей параметры и механизмы нарушения функциональной регуляции при термическом ожоге со стороны щитовидной железы, нами проводилось определение концентрации общей фракции гормонов T_3 и T_4 основных специфических факторов, ответственных за тиреоидный статус, уровень которых определялся до нанесения ожога и в течение суток послеожогового периода.

Выявленные в динамике шока гормональные нарушения, как показала контрольная серия эксперимента (пять собак), не обусловлены подготовкой животных к эксперименту и не связаны с суточными колебаниями гормонов.

Через 1 ч после ожога уровень трийодтиронина достоверно снизился до 51,2 % от исходного уровня, а через 3 ч – до 45 %. В последующие сроки снижение уровня T_3 несколько замедлилось. Так, через 6 ч после ожога – 41,1 %, через 12 ч – 34,9 %, через 16 ч – 31 %, через 24 ч – 25,6 %, составляя $0,33 \pm 0,03$ нг/мл ($p < 0,001$) (табл. 2).

Таблица 2
Изменение уровня тироксина и трийодтиронина при ожоге

Этапы исследования	Исследованные показатели		
	T_3 , нг/мл	T_4 , нг/мл	T_3/T_4 , усл. ед $\times 10^2$
Исход	$1,29 \pm 0,04$ 100 %	$41 \pm 0,32$ 100 %	3,14 100 %
1 ч	$0,66 \pm 0,04$ 51,2 % $p < 0,001$	$39,6 \pm 0,59$ 95,6 % $p > 0,05$	1,67 53,2 %
3 ч	$0,58 \pm 0,04$ 45,0 % $p < 0,001$	$36,4 \pm 0,44$ 88,8 % $p < 0,001$	1,59 50,6 %
6 ч	$0,53 \pm 0,04$ 41,1 % $p < 0,001$	$33,4 \pm 0,32$ 81,5 % $p < 0,001$	1,59 50,6 %
12 ч	$0,45 \pm 0,04$ 34,9 % $p < 0,001$	$26,5 \pm 0,69$ 64,6 % $p < 0,001$	1,70 54,1 %
16 ч	$0,40 \pm 0,04$ 31,0 % $p < 0,001$	$20,3 \pm 0,37$ 49,5 % $p < 0,001$	1,97 62,7 %
24 ч	$0,33 \pm 0,03$ 25,6 % $p < 0,001$	$16,4 \pm 0,21$ 40,0 % $p < 0,001$	2,01 64,0 %

Концентрация тироксина снижалась постепенно и менее значительно (табл. 2). Через 1 ч после ожога она недостоверно снизилась до 95,6 % от исходного уровня ($p > 0,05$). Дальнейшее снижение происходило прямолинейно: через 3 ч после травмы уровень тироксина составлял 88,8 % от исходных величин, через 6 ч – 81,5 %, через 12 ч – 64,6 %, через 16 ч – 49,5 %, через 24 ч – 40 %, составляя $16,4 \pm 0,21$ нг/мл ($p < 0,001$).

Соотношение T_3/T_4 тоже претерпевало значительные изменения. Уже через 1 ч после травмы оно снизилось до 1,67, что составляло 53,2 % от начальных величин. От 3 до 6 ч посттравматического периода показатель T_3/T_4

оставался стабильным (50,6 %), т.е. происходило равномерное снижение уровня T_3 и T_4 . В последующие сроки, в связи с более медленным снижением уровня трийодтиронина, показатель T_3/T_4 снова начал возрастать и к концу первых суток поднялся до 2,01, что составило 64 % от исходного.

Таким образом, к исходу суток ожоговой травмы концентрация трийодтиронина достоверно снизилась почти в четыре раза по сравнению с исходным уровнем. Концентрация тироксина, как более медленно реагирующего гормона, достоверно снизилась в 2,5 раза, что согласуется с рядом исследований, подтверждающих гипопункцию щитовидной железы при шоке [3, 4]. По нашему мнению, резкое падение концентрации как тироксина, так и трийодтиронина, является следствием повышенной конверсии T_4 в T_3 , что также не противоречит литературным данным [9].

Происходящее снижение уровня тироксина и трийодтиронина может быть обусловлено повышением основного обмена при ожоговом шоке, усиленной утилизацией тиреоидных гормонов, оказывающих воздействие на многие жизненно важные функции организма [4, 10, 11]. Также низкую концентрацию может определять наблюдаемое нарушение венозного оттока, при котором нарушается поступление гормонов щитовидной железы в основное кровеносное русло. При межлунном отеке не исключен выброс гормонов через базальную мембрану тиреоцитов не в капилляры, а в междольковые пространства. Косвенно это может подтверждать наблюдаемое ШИК-положительное вещество в междольковых пространствах, аналогичное коллоиду.

Гистологические исследования щитовидных желез собак производились как на ранних сроках послеожогового периода – 6 ч, так и через 24 ч после нанесения травмы.

При микроскопическом исследовании заметные изменения в структуре органа наблюдались через 6 ч после нанесения травмы. Проявлялось это неоднородностью фолликулярного аппарата щитовидной железы, который в большей степени состоял из более мелких фолликулов по сравнению с таковыми в исходном состоянии. Обращало на себя внимание то, что обычно фолликулы одного размера образовывали скопления. Так в разных участках железы отдельно были сконцентрированы лишь группы мелких фолликулов. Другие участки представляли собой мозаичную картину: наряду с фолликулами уменьшенных размеров, наблюдались нормальные и крупные фолликулы. Стенки преобладающих мелких фолликулов были представлены высокими эпителиальными клетками. Тиреоциты имели базофильно окрашенную цитоплазму, темные округлые ядра, которые находились в клетках с центричным расположением большой оси ядра перпендикулярно базальной мембране. При окраске реактивом Шиффа наблюдалась ШИК-положительная реакция цитоплазмы тиреоцитов (рис. 2, 3). Коллоид в фолликулах также был неоднороден, имел разную интенсивность окрашивания. В основной массе наблюдаемый коллоид был рыхлым, бледно-розового цвета при окраске Г–Э, со слабо выраженной ШИК-положительной реакцией. Ярко наблюдалось наличие краевой вакуолизации, участки резорбции коллоида в основном располагались по периферии фолликула, имели ровные края, хотя в некоторых фолликулах коллоид был «изъеденным» (рис. 2).

Разнообразие в морфологической картине щитовидной железы можно связать с нарушениями микроциркуляции при ожоговом шоке. Морфологически это проявлялось расширением и полнокровием вен, сужением артериол

с явлениями стаза и сладжирования, наблюдались также очаги кровоизлияния в паренхиму щитовидной железы и в перикапиллярное пространство. В строении наблюдалось явление отека межфолликулярной ткани, представленного в виде расширения и повышенной рыхлости междольковых перегородок, с явлениями периваскулярного отека, в которых нередко обнаруживалось ШИК-положительное вещество (рис. 3).

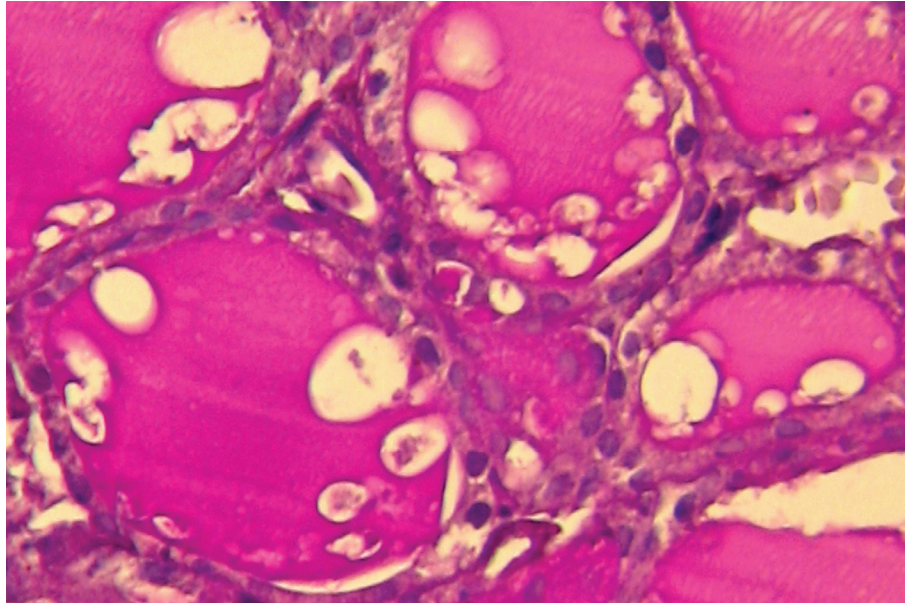


Рис. 2 Щитовидная железа, 6 ч ожогового шока.
Окр. реактивом Шиффа, $\times 400$

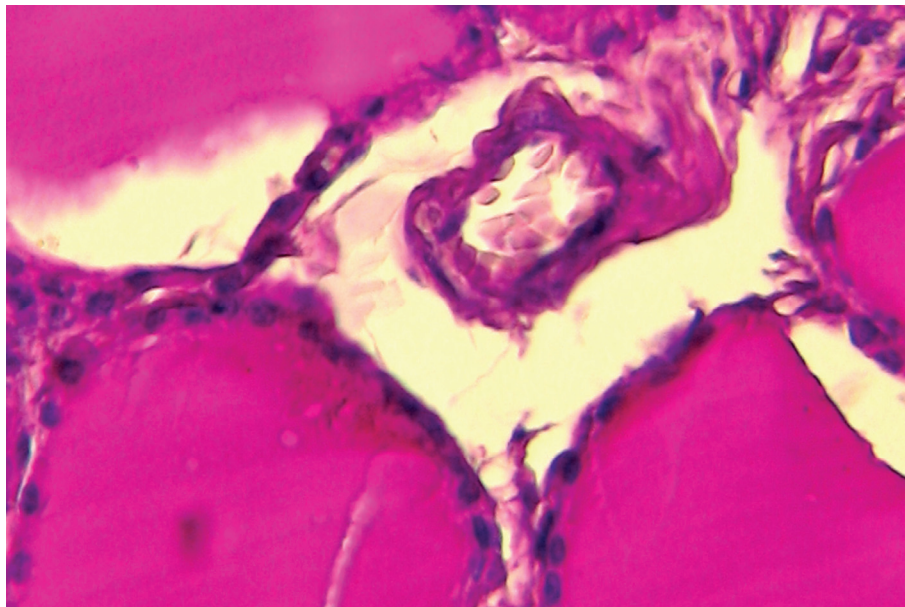


Рис. 3 Щитовидная железа, 6 ч после ожога. Периваскулярный отек, в котором наблюдается ШИК-положительное вещество, аналогичное коллоиду. Прилежащие фолликулы полные коллоидом. Окр. реактивом Шиффа, $\times 400$

Через 24 ч после нанесения травмы в структуре щитовидной железы наблюдались более выраженные гистологические изменения.

Обращало на себя внимание то, что фолликулярный аппарат более однороден, с преобладанием обширных участков скопления фолликулов меньшего диаметра по сравнению с ранним периодом исследования, наряду с которыми встречались и единичные фолликулы среднего диаметра, еще реже наблюдались крупные фолликулы. Размеры тиреоцитов приближались к норме, однако чаще встречались фолликулы, образованные плоскими фолликулярными эпителиальными клетками. Сами тиреоциты также отличались от раннего срока наблюдения, ядра их имели более вытянутую форму, лежали параллельно базальной мембране. Визуально выраженным являлось наступившее практически полное истощение коллоида в фолликулах щитовидной железы. Фолликулы с менее истощенным коллоидом имели довольно крупные очаги резорбции. Оставшийся коллоид окрашивался ГЭ в красный цвет, при окраске реактивом Шиффа наблюдалась выраженная ШИК-положительная реакция – коллоид окрашивался в ярко-розовый цвет (рис. 5).

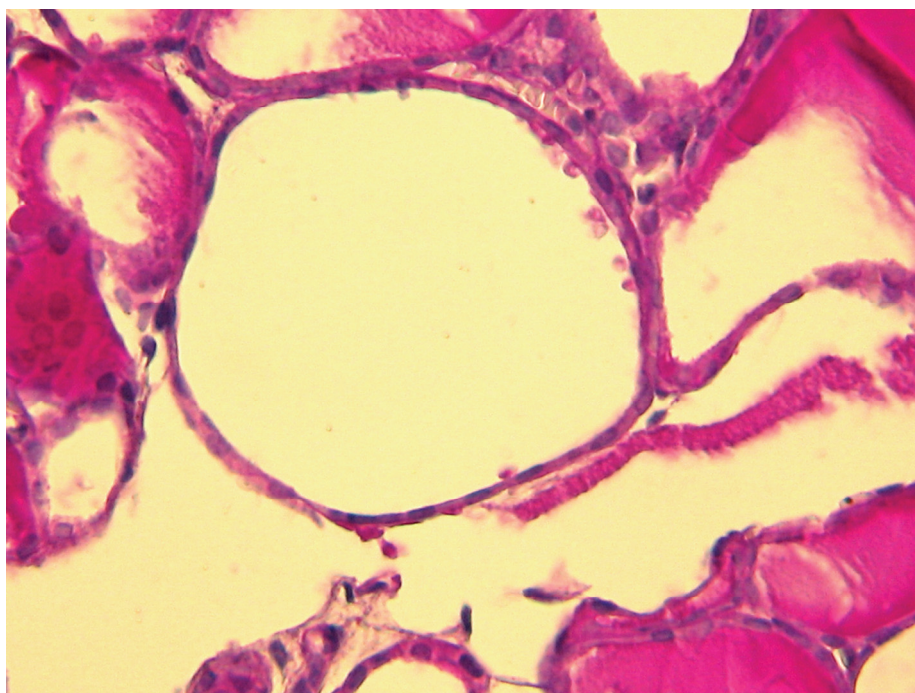


Рис. 4 Щитовидная железа, 24 ч ожога. Выраженная ШИК-положительная реакция – окрашивание коллоида и цитоплазмы, уплощенных тиреоцитов ярко-розового цвета. Окр. реактивом Шиффа, $\times 400$

Уменьшенная доля коллоида обосновывается повышенной его резорбцией и возрастанием удельного количества стромального компонента, увеличение которого имеет компенсаторный характер. При исследовании отмечалось, что опустевшие фолликулы сохраняли свою форму за счет развитого стромального компонента. В тех участках, где строма была слабо выражена, пустые фолликулы деформировались.

В строме органа наблюдались более явные признаки явления межуточного отека, проявляющегося в большей степени в виде расширения междоль-

ковых перегородок. Кровеносные сосуды резко полнокровны, с расширенным просветом и более выраженным явлением стаза и сладжирования крови. Участками наблюдались кровоизлияния как в паренхиму органа, так и в перикапиллярное пространство.

Для более полного представления о характере морфологических изменений нами проведено морфометрическое исследование ткани щитовидной железы.

Влияние ожога уже через 6 ч после травмы отразилось на количественных показателях тканевых компонентов (средняя высота тиреоцитов и средний наружный диаметр фолликула). Проявлялось это уменьшением средних размеров фолликулов до $64,26 \pm 3,06$ мкм ($p < 0,001$), увеличением средней высоты тиреоцитов до $13,20 \pm 0,61$ мкм ($p < 0,001$). Индекс накопления коллоида уменьшался, составляя 2,43. Среднее число клеток десквамированного эпителия через 6 ч после ожога составило $17,47 \pm 1,04$ (табл. 3).

Таблица 3
Изменение уровня тироксина и трийодтиронина при ожоге

Серия	Исследуемые показатели			
	Высота тиреоцитов (мкм)	Диаметр фолликулов (мкм)	Число десквамированных тиреоцитов	Индекс накопления коллоида
Исход	$8,19 \pm 0,66$	$85,57 \pm 3,29$	$3,2 \pm 0,18$	5,22
6 ч	$13,20 \pm 0,61$ $p < 0,001$	$64,26 \pm 3,06$ $p < 0,001$	$17,47 \pm 1,04$	2,43
24 ч	$12,47 \pm 0,98$ $p < 0,001$	$59,75 \pm 4,07$ $p < 0,001$	$10,25 \pm 0,84$	4,79

Вместе с тем происходили выраженные изменения в структуре щитовидной железы; значительно уменьшалась доля коллоида, в основном за счет повышенной его резорбции и в меньшей степени за счет возрастания удельного количества стромального компонента (рис. 5). Доля коллоида в щитовидной железе через 6 ч после нанесения ожога достоверно снизилась и составила $41,41 \pm 1,62$ % ($p < 0,01$). Удельное количество тиреоцитов и стромального компонента при этом равномерно повышалось и составило, соответственно, $17,66 \pm 0,76$ % и $17,14 \pm 1,41$ % ($p < 0,01$).

Влияние ожога к исходу суток после травмы также отразилось на количественных показателях тканевых компонентов щитовидной железы. Происходило достоверное уменьшение диаметра фолликулов с $85,57 \pm 3,29$ до $59,75 \pm 4,07$ мкм ($p < 0,001$). Высота тиреоцитов по отношению к 6 ч после травмы при этом снизилась до $12,47 \pm 0,98$ мкм ($p < 0,001$). Индекс накопления коллоида составлял 4,79. Среднее число клеток десквамированного эпителия через 24 ч составляло $10,25 \pm 0,84$.

Также через 24 ч после травмы произошло достоверное снижение количества коллоида. Его доля составила всего $2,13 \pm 0,75$ % ($p < 0,001$). Количественное соотношение тиреоцитов, несмотря на уменьшение их размеров, менялось мало. Возможно, это связано с интрафолликулярной регенерацией

эндокриноцитов. Заметно возросла доля стромального компонента и участков резорбции коллоида: $23,68 \pm 1,78 \%$ и $57,87 \pm 1,87$, соответственно (рис. 6).

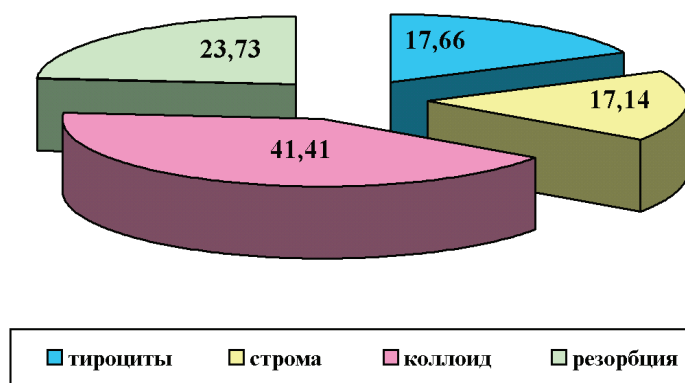


Рис. 5 Соотношение тканевых компонентов щитовидной железы через 6 ч после ожога

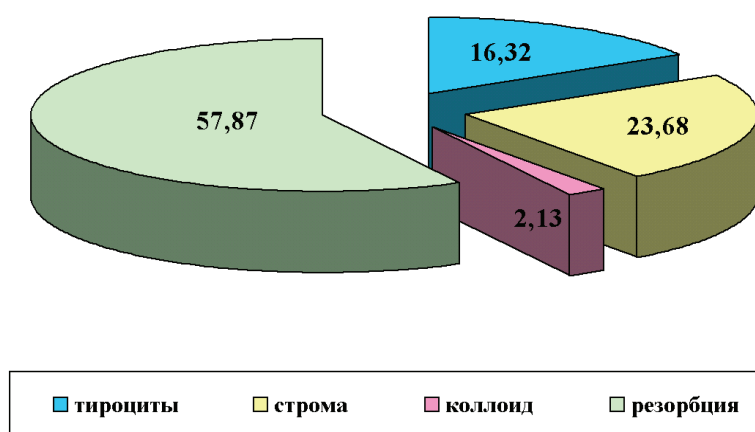


Рис. 6 Соотношение тканевых компонентов щитовидной железы через 24 ч ожога

В заключение следует отметить несоответствие при сопоставлении результатов гистологического исследования щитовидной железы и функциональных данных. На фоне резкого снижения функциональных показателей в первые часы после травмы обнаруживался ряд гистологических признаков, указывающих на значительное повышение функции щитовидной железы. Этими признаками являлись уменьшение диаметра фолликулов, увеличение высоты фолликулярного эпителия, появляющиеся многочисленные очаги резорбции коллоида, увеличение десквамации эпителия, уменьшение индекса накопления коллоида [12, с. 37; 13].

Проанализировав данное несоответствие, можно заключить, что при ожоговом шоке следует заявлять не о гипofункции щитовидной железы, а о псевдодисфункции щитовидной железы [14]. Низкая концентрация тиреоидных гормонов лишь частично вызвана угнетением функции некоторых участков щитовидной железы. В основной своей массе щитовидная железа работа-

ет в режиме повышенной активности, о чем свидетельствует морфологическая картина в ранние сроки наблюдения. Несмотря на это, она не в силах поддерживать при шоке адекватный уровень гормонов в крови в связи с возросшей в них потребностью [4]. Последние активно утилизируются и быстро исчерпываются за счет увеличения потребления, а также увеличения основного обмена [15]. В конечном итоге, наряду с возникающими расстройствами гемодинамики и водно-электролитного равновесия, нарушающими процесс доставки гормонов, ожоговый шок приводит к «тиреоидному истощению».

Список литературы

1. **Петров, С. В.** Общая хирургия / С. В. Петров. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006.
2. **Повстаной, Н. Е.** Контингенты и функциональные структуры региональных ожоговых отделений и центров / Н. Е. Повстаной // Комбустиология на рубеже веков : Междунар. конгресс (г. Москва, 9–12 октября 2000 г.). – М., 2000. – С. 29–30.
3. **Кандор, В. И.** Дизрегуляторная патология эндокринной системы / В. И. Кандор // Дизрегуляторная патология / ред. Г. Н. Крыжановский. – М. : Медицина, 2002. – С. 329–341.
4. **Мазуркевич, Г. С.** Шок, теория, клиника, организация противошоковой помощи / Г. С. Мазуркевич, С. Ф. Багненко. – СПб. : Политехника, 2004. – С. 144–146.
5. **Шалимов, С. А.** Руководство по экспериментальной хирургии / С. А. Шалимов, А. П. Радзиховский, Л. В. Кейсевич. – М. : Медицина, 1989. – 272 с.
6. **Фисталь, Э. Я.** К вопросу о классификации ожоговых ран по глубине поражения / Э. Я. Фисталь // Комбустиология на рубеже веков : Междунар. конгресс (г. Москва, 9–12 октября 2000 г.). – М., 2000. – С. 63.
7. **Герасимова, Л. И.** Термические и радиационные ожоги / Л. И. Герасимова. – М. : Медицина, 2005. – 125 с.
8. **Audibert, G.** Indications of blood components and outcome of transfusion practices in hemorrhage of multiple trauma / G. Audibert // Cah. Anesthesiol. – 1994. – V. 42. – № 3. – P. 391–394.
9. **Абдувалиев, А. А.** Биологические эффекты тироксина в экспериментальном канцерогенезе / А. А. Абдувалиев, М. С. Гильдиева, Т. С. Саатов // Пробл. эндокринологии. – 2005. – № 1. – С. 46–49.
10. **Арсеньева, Е. Н.** Показатели тиреоидной функции у детей с различной соматической патологией / Е. Н. Арсеньева, А. А. Ефимова, В. Г. Пименес // Совр. пробл. педиатрии : материалы VIII съезда педиатров РФ (24–26 февраля 1998 г.). – М., 1998. – С. 61.
11. **Герасимов, Г. А.** В помощь пациентам с заболеваниями щитовидной железы : лекция / Г. А. Герасимов, Т. О. Чернова // Пробл. эндокринологии. – 1994. – Вып. 6. – С. 41–43.
12. **Забродин, В. А.** Морфология щитовидной железы и методы ее изучения / В. А. Забродин, Н. И. Ермакова, О. А. Васильева. – Смоленск : Изд-во СГМА, 2005.
13. **Хмельницкий, О. К.** Цитологическая и гистологическая диагностика заболеваний щитовидной железы / О. К. Хмельницкий. – СПб. : СОТИС, 2002. – 288 с.
14. **Blackshear, J. L.** Thyroxine replacement requirements in hypothyroid patients receiving phenytoin / J. L. Blackshear et al. // Ann Intern Med. – 1983. – № 99. – P. 341.
15. **Danielsson, U.** Вариации показателей основного метаболизма у обожженных / U. Danielsson, G. Arturson, L. Wennberg // Burns. – 1978. – V. 5. – № 2. – P. 169–173.

Мозеров Сергей Алексеевич

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой патологической
анатомии, Медицинский институт,
Пензенский государственный
университет

E-mail: mozerov@list.ru

Mozerov Sergey Alexeevich

Doctor of medical sciences, professor,
head of morbid anatomy sub-department,
Medical institute, Penza State University

Митрошин Александр Николаевич

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой хирургии,
Медицинский институт, Пензенский
государственный университет

E-mail: pmisurg@gmail.com

Mitroshin Alexander Nikolaevich

Doctor of medical sciences, professor,
head of surgery sub-department,
Medical institute, Penza State University

Мялин Александр Николаевич

кандидат медицинских наук, доцент,
кафедра хирургии, Медицинский
институт, Пензенский
государственный университет

E-mail: pmisurg@gmail.com

Myalin Alexander Nikolaevich

Candidate of medical sciences, associate
professor, surgery sub-department,
Medical institute, Penza State University

Чекушкин Александр Александрович

старший преподаватель, кафедра
патологической анатомии,
Медицинский институт, Пензенский
государственный университет

E-mail: mozerov@list.ru

Chekushkin Alexander Alexandrovich

Senior lecturer, morbid anatomy
sub-department, Medical institute,
Penza State University

Соколов Ильяс Алиевич

врач-хирург, ГУЗ «Пензенский
территориальный центр
медицины катастроф»

E-mail: pmisurg@gmail.com

Sokolov Ilyas Alievich

Surgeon, public institution of health care
«Penza territorial center
of disaster medicine»

УДК 616.441+616-001.17

Мозеров, С. А.

**Оценка функциональных сдвигов тиреоидного статуса при ожого-
вом шоке / С. А. Мозеров, А. Н. Митрошин, А. А. Чекушкин [и др.] //** Извест-
тия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. –
2009. – № 2 (10). – С. 21–31.