

А. Н. Мялин, С. А. Мозеров,
С. Г. Анашкин, А. А. Чекушкин, Ю. В. Юняшина

ВЛИЯНИЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Аннотация. В эксперименте установлено, что острая кровопотеря приводит к резкому снижению уровня трийодтиронина и тироксина. При морфологическом исследовании в ткани щитовидной железы преобладали увеличенные в размерах фолликулы, образованные плоскими тироцитами, заполненные однородным коллоидом без участков резорбции, что подтверждало гипofункцию щитовидной железы при геморрагическом шоке.

Ключевые слова: щитовидная железа, геморрагический шок, тироксин, трийодтиронин.

Abstract. The experiment has ascertained that serious loss of blood causes the decrease of triiodothyronine and thyroxine levels. During the morphological analysis of thireoid gland the authors have noticed enlarged follicles formed by flat cells, filled with homogeneous colloid without any areas of resorption. That proves the hypofunction of thireoid gland under the hemorrhagic shock.

Key words: thireoid gland, hemorrhagic shock, thyroxine, triiodothyronine.

Введение

В последние годы резко возросло количество катастроф как локального, так и глобального характера, подавляющее число которых носит антропогенный характер и сопровождается высоким травматизмом. Тяжелые травмы довольно часто осложняются развитием геморрагического шока. В связи с этим нам представляется целесообразным изучение воздействия геморрагического шока на щитовидную железу – орган, играющий важную роль в функциональном статусе эндокринной системы, обладающий широким диапазоном гормональных влияний на различные органы и системы.

1. Материалы и методы исследования

Для изучения морфофункционального состояния щитовидной железы при геморрагическом шоке выполнен эксперимент на 20 взрослых беспородных собаках-самцах массой от 10 до 23 кг. Опыты проводили под внутриплевральным тиопентал-натриевым (0,04 г/кг) наркозом. После проведения подготовительных мероприятий осуществляли свободное кровопускание из правой бедренной артерии в объеме $22,83 \pm 0,24$ мл/кг. Продолжительность кровопускания составляла $3,87 \pm 0,20$ мин.

Для подтверждения тяжести травмы и наличия шока в ходе опыта измерялись такие гемодинамические показатели, как артериальное давление (АД), центральное венозное давление (ЦВД) [1], периферическое венозное давление (ПВД), частота сердечных сокращений (ЧСС). Кроме параметров гемодинамики исследовалась частота дыхательных движений (ЧДД) и гематокрит (Ht).

Уровень гормонов щитовидной железы (тироксин и трийодтиронин) исследовался методом иммуноферментного анализа до и во время эксперимента [2–4].

Морфологическими показателями, определяющими функциональную активность щитовидной железы, являлись диаметр фолликулов, высота тироцитов, состояние коллоида, а также процентное соотношение тканевых компонентов органа.

Статистическую обработку результатов экспериментального исследования проводили по общепринятым для медико-биологических исследований методикам вариационной статистики непосредственно из общей матрицы данных EXCEL 7.0 (Microsoft, USA) с привлечением возможностей программ STATGRAPH 5.1 (Microsoft, USA), использовалась программа статистической обработки Micromed Statistica. Вычисляли статистические показатели (СП): среднюю арифметическую (M), среднюю ошибку средней арифметической (m), критерий Стьюдента (t), достоверность различий (p). Значения средних величин считали статистически достоверными при $p < 0,05$.

2. Полученные результаты

Сразу же после кровопускания АД снижалось до $76,50 \pm 5,33$ мм рт. ст. ($p < 0,001$), что составляло 73,5 % от нормы. В последующие сроки АД медленно возрастало и к первому часу постгеморрагического периода достигло $80,25 \pm 4,41$ мм рт. ст. ($p < 0,001$), или 77,53 % от исходного уровня. Ко второму часу после нанесения травмы уровень АД достигал $83,5 \pm 3,94$ мм рт. ст. ($p < 0,001$), через 3 ч показатели АД составили $88,75 \pm 3,80$ мм рт. ст. ($p < 0,001$), через 5 ч АД поднялось до $93,00 \pm 3,49$ мм рт. ст. ($p < 0,01$), т.е. приблизилось к исходному уровню. После 5 ч постгеморрагического периода артериальное давление было ниже исходного уровня всего на 10,6 %.

ЦВД на высоте кровопускания уменьшалось на 22,47 % против исходного и равнялось $40,75 \pm 2,67$ мм вод. ст. ($p < 0,001$) (при норме $52,56 \pm 1,33$ мм вод. ст.), что указывало на гиповолемию и резкое снижение венозного притока к сердцу. Достоверно снижалось ПВД на высоте травмы на 24,92 % от исходного, равного $95,56 \pm 1,36$ мм вод. ст. ($p < 0,001$). В раннем постгеморрагическом периоде происходит увеличение ЦВД и ПВД за счет выхода межклеточной жидкости в кровяное русло. Так через 1 ч после кровопускания произошло недостоверное повышение центрального венозного давления до $47,25 \pm 2,76$ мм вод. ст. ($p > 0,05$), что составило 89,90 % от нормы. Через 5 ч после травмы значение ЦВД достигло 99,89 % от исходного уровня. Параллельно происходило достоверное повышение периферического венозного давления: через 1 ч посттравматического периода ПВД возросло до $76,75 \pm 3,50$ мм вод. ст. ($p < 0,001$), через 2 ч – до $81,50 \pm 3,30$ мм вод. ст. ($p < 0,001$), через 3 ч – до $84,50 \pm 2,71$ мм вод. ст. ($p < 0,01$), через 5 ч – до $89,75 \pm 2,10$ мм вод. ст. ($p < 0,05$), что составило 93,92 % от исходной величины.

ЧСС и ЧДД в момент кровопотери снижались менее значительно и достигали соответственно 117,81 и 111,11 % ($p > 0,05$); к третьему часу постгеморрагического периода эти показатели приближались к исходным.

До травмы Ht был равен $40,90 \pm 0,36$ %. Сразу после кровопотери не происходило заметного его понижения, и этот показатель составил $40,55 \pm 0,43$ %, что было недостоверным ($p > 0,05$). Через 1 ч после кровопускания в результате разведения крови поступающей межклеточной жидкостью Ht достоверно снизился до $38,50 \pm 0,40$ % ($p < 0,001$), через 2 ч он составил

35,40 ± 0,33 % ($p < 0,001$), через 3 ч – 29,85 ± 1,45 % ($p < 0,001$), через 5 ч – 25,70 ± 0,39 % ($p < 0,001$) (табл. 1).

Таблица 1
Изменения параметров гемодинамики при острой кровопотере

Исследованные показатели	Этапы исследования						
	СП	Норма	Травма	1 ч	2 ч	3 ч	5 ч
АД, мм рт. ст.	<i>M</i>	104,04	76,50	80,25	83,50	88,75	93,00
	<i>m</i>	1,27	5,33	4,41	3,94	3,80	3,94
	<i>p</i>		< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,01
ЦВД, мм вод. ст.	<i>M</i>	52,56	40,75	47,25	49,25	49,25	52,50
	<i>m</i>	1,33	2,67	2,76	2,69	2,89	2,85
	<i>p</i>		< 0,001	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
ПВД, мм вод. ст.	<i>M</i>	95,56	71,75	76,75	81,50	84,50	89,75
	<i>m</i>	1,36	3,52	3,50	3,30	2,71	2,10
	<i>p</i>		< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,01	< 0,05
ЧСС, уд./мин	<i>M</i>	132,16	155,70	150,10	145,55	137,60	125,95
	<i>m</i>	0,86	1,10	1,11	0,99	0,74	0,83
	<i>p</i>		< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
ЧДД, ДД/мин	<i>M</i>	22,65	24,50	23,10	21,90	21,05	21,45
	<i>m</i>	0,24	0,44	0,32	0,27	0,21	0,20
	<i>p</i>		< 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,001
Ht, %	<i>M</i>	40,90	40,55	38,50	35,40	29,85	25,70
	<i>m</i>	0,36	0,43	0,40	0,33	1,45	0,39
	<i>p</i>		> 0,05	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001

Уровень гормонов щитовидной железы тироксина и трийодтиронина исследовался методом иммуноферментного анализа до и в различные сроки острой кровопотери. Исходная концентрация T_3 равнялась 1,29 ± 0,04 нг/мл, T_4 – 41,0 ± 0,32 нг/мл. Острая массивная кровопотеря приводила к значительному снижению уровня T_3 и T_4 , которое продолжалось и в раннем постгеморрагическом периоде (табл. 2).

В первую очередь достоверно снижалась концентрация трийодтиронина как наиболее активного и быстро реагирующего гормона. Уже в первые 3 ч после травмы концентрация трийодтиронина резко снижалась почти в 2 раза ниже исходного уровня. В дальнейшем, к исходу первых суток, уровень T_3 был лишь на 8,6 % ниже, чем через 3 ч после травмы.

Прослеживалось постепенное снижение концентрации тироксина в крови. Это объясняется тем, что потребление его увеличивается при возрастании потребностей организма в гормонах щитовидной железы. В этом случае происходит превращение тироксина в трийодтиронин путем 5'-монодейодирования внешнего фенольного кольца T_4 .

К исходу первых суток уровень трийодтиронина составлял 45,7 %, тироксина – 52 % от исходного уровня.

Морфологическое исследования щитовидных желез собак при геморрагическом шоке производились через 24 ч после нанесения травмы.

Гистологическая картина резко отличалась от нормы. Паренхима щитовидной железы была представлена в основном крупными, резко расширенными, часто гигантскими фолликулами, заполненными бледно окрашенным коллоидом. Часть фолликулов имела неправильную округлую форму, но

наблюдалось большое количество сдавленных со всех сторон фолликулов полигональной формы.

Таблица 2

Изменение концентрации тироксина
и трийодтиронина в крови при острой кровопотере

Этапы исследования	Исследованные показатели	
	T_3 , нг/мл	T_4 , нг/мл
Исход	$1,29 \pm 0,04$ 100 %	$41,0 \pm 0,32$ 100 %
1 ч	$0,78 \pm 0,05$ 60,5 %	$39,2 \pm 0,52$ 95,6 %
3 ч	$0,70 \pm 0,03$ 54,3 %	$37,5 \pm 0,56$ 91,5 %
6 ч	$0,66 \pm 0,03$ 51,2 %	$35,2 \pm 0,51$ 85,9 %
12 ч	$0,63 \pm 0,02$ 48,8 %	$30,5 \pm 0,54$ 74,4 %
16 ч	$0,61 \pm 0,02$ 47,3 %	$27,1 \pm 0,36$ 66,1 %
24 ч	$0,59 \pm 0,02$ 45,7 %	$21,3 \pm 0,30$ 52,0 %

Тироциты в основном были плоские с базофильно окрашенной цитоплазмой. Ядра овальной формы, гиперхромные с грубым рисунком хроматина, расположены центрально, параллельно базальной мембране. Стромальный компонент, в отличие от нормы, был выражен очень слабо за счет увеличения размеров фолликулов, междольковая соединительная ткань была плохо развита.

Доля фолликулярного эпителия также резко снижалась в основном за счет уменьшения высоты тироцитов и увеличения количества коллоида. Со стороны микроциркуляторного русла обращало на себя внимание то, что артериальные сосуды были резко сужены с толстой стенкой, наблюдались запустевшие, тонкостенные, расширенные вены. Других нарушений микроциркуляции не наблюдалось. Парафолликулярный эпителий без признаков пролиферации.

Через 24 ч после острой кровопотери существенно изменялись такие параметры щитовидной железы, как диаметр фолликулов, высота тироцитов, а также соотношение тканевых компонентов: фолликулярного эпителия, коллоида и стромального компонента.

Морфологический анализ структурных перестроек тиреоидных комплексов свидетельствовал о гипофункциональном состоянии щитовидной железы (табл. 3). В гистологических срезах преобладали фолликулы крупных размеров, высота тироцитов достоверно уменьшалась по сравнению с контролем ($p < 0,001$).

Через 24 ч после нанесения травмы диаметр фолликулов достоверно возрастал с $85,57 \pm 3,29$ до $159,64 \pm 5,12$ мкм ($p < 0,001$), т.е. становился больше почти вдвое. Высота тироцитов за это время уменьшилась с $2,19 \pm 0,066$ до $1,41 \pm 0,048$ мкм ($p < 0,001$).

Таблица 3

Средние показатели высоты тироцитов и диаметра фолликулов

Серия	Исследованные показатели	
	Высота тироцитов, мкм	Диаметр фолликулов, мкм
Контроль	$2,19 \pm 0,066$	$85,57 \pm 3,29$
Острая кровопотеря	$1,41 \pm 0,048$ $p < 0,001$	$159,64 \pm 5,12$ $p < 0,001$

Выраженные изменения происходили и в соотношении тканевых компонентов щитовидной железы в основном за счет увеличения диаметра и объема фолликулов и уменьшения размеров тироцитов (табл. 4). Доля фолликулярного эпителия достоверно уменьшалась и становилась равной $7,89 \pm \pm 1,19$ % ($p < 0,01$), стромальный компонент недостоверно уменьшился до $7,83 \pm 1,58$ % ($p > 0,05$), что заметно отличалось от нормы. Заметно увеличивалось удельное соотношение коллоида, которое равнялось $83,50 \pm 2,28$ % ($p < 0,01$).

Таблица 4

Процентное соотношение тканевых компонентов щитовидной железы

Серия	Исследованные показатели			
	Фолликулярный эпителий, %	Резорбция коллоида, %	Коллоид, %	Строма, %
Контроль	$13,28 \pm 1,46$	$3,56 \pm 2,17$	$72,44 \pm 5,08$	$10,72 \pm 2,16$
Острая кровопотеря	$7,89 \pm 1,19$ $p < 0,01$	—	$83,50 \pm 2,28$ $p < 0,05$	$7,83 \pm 1,58$ $p > 0,05$

Заключение

Острая кровопотеря вызывает снижение уровня трийодтиронина и тироксина в крови, причем концентрация трийодтиронина, как более активного гормона, через 6 ч с момента нанесения травмы становится в 2 раза ниже исходного уровня, а затем постепенно выравнивается. Уровень тироксина постепенно снижался в течение 24 ч постгеморрагического периода. Возможно, это происходило в связи с конверсией T_4 в T_3 . Тем самым достигалось равновесие между расходом и восполнением трийодтиронина.

Сопоставляя данные, полученные при исследовании концентрации гормонов щитовидной железы в крови с морфологической картиной, полученной через 24 ч после кровопотери, можно заключить, что снижение концентрации гормонов тироксина и трийодтиронина напрямую связано с гипофункцией органа. Это свидетельствует о том, что острая массивная кровопотеря, приводящая к централизации кровообращения, вызывает нарушение микроциркуляции в щитовидной железе и, как следствие, ее гипоксию. Гистологическая картина полностью подтверждает результаты, полученные при исследовании функциональных показателей.

Список литературы

1. Малышев, В. Д. Интенсивная терапия водно-электролитных нарушений / В. Д. Малышев. – М. : Медицина, 1985. – 192 с.

2. **Глумова, В. А.** Сравнительный анализ морфо-функциональных изменений щитовидной железы некоторых позвоночных при росте и восстановлении : дис. ... д-ра биол. наук: 03.00.11 / Глумова В. А. – Ижевск, 1981. – 399 с.
3. **Торшилова, И. Ю.** Функциональная морфология и нейромедиаторное биоаминовое обеспечение щитовидной железы в процессе половой цикличности и беременности : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Торшилова И. Ю. – Тюмень, 1993. – 19 с.
4. **Zabel, M.** Immunocytochemical studies parafollicular cells in postnatal development of the rat / M. Zabel, J. Surdyk, I. Biela-Jacek // Acta Anat. – 1987. – V. 130, № 3. – P. 251–256.

Мялин Александр Николаевич

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

E-mail: alexmyalin @ mail.ru

Myalin Alexander Nikolaevich

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

Мозеров Сергей Алексеевич

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

E-mail: mozerov@list.ru

Mozerov Sergey Alekseevich

Doctor of medical sciences, professor,
head of sub-department of clinical
morphology, Medical Institute,
Penza State University

Анашкин Сергей Геннадьевич

кандидат медицинских наук,
заведующий кафедрой нормальной
физиологии, Медицинский факультет,
Национальный исследовательский
ядерный университет (г. Москва)

E-mail: asg72@list.ru

Anaskin Sergey Gennadyevich

Candidate of medical sciences, head
of sub-department of normal physiology,
Medical Faculty, National Research
Nuclear University (Moscow)

Чекушкин Александр Александрович

старший преподаватель, кафедра
клинической морфологии, Медицинский
институт, Пензенский государственный
университет

E-mail: chekushkinaa@mail.ru

Chekushkin Alexander Alexandrovich

Senior lecturer, sub-department of clinical
morphology, Medical Institute,
Penza State University

Юнышина Юлия Владимировна

ассистент, кафедра клинической
морфологии, Медицинский институт,
Пензенский государственный
университет

E-mail: yuniaschina@yandex.ru

Yunyashina Yuliya Vladimirovna

Assistant, sub-department of clinical
morphology, Medical Institute,
Penza State University

УДК 611–018

Мялин, А. Н.

Влияние геморрагического шока на морфофункциональное состояние щитовидной железы / А. Н. Мялин, С. А. Мозеров, С. Г. Анашкин, А. А. Чекушкин, Ю. В. Юняшина // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2011. – № 4 (20). – С. 21–27.