

5. Глушков Р.Г., Андреева Н.И., Алеева Г.Н. // Рус. мед. ж. – 2005. – Т. 13. – № 12. – С. 1–3.

6. Кулаков В.И., Краснов В.Н., Юреньева С.В. и др. // Науч. прак. ж., Рос. асс. спец. перинатальной мед. – 2003. – Т. 2, № 1. – С. 1–4.

7. Сметник В.П., Кулаков В.И. Руководство по климаксу. – М.: МИА, 2001. – С. 686.

8. Топчий Н.В. // Фарматека – 2005. – № 10. – С. 2–7.

© И.Н. Тюренков, А.В. Воронков, А.И. Робертус, 2006

УДК 616.441:576.8.097.29

СТРУКТУРНЫЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЭНДОТОКСИКОЗЕ

Л.В. Полякова, С.А. Калашникова, В.В. Новочадов, А.В. Разваляева

Лаборатория фундаментальных исследований ВНЦ РАМН и Администрации Волгоградской области

Развитие эндогенной интоксикации складывается из многих компонентов, где ведущим звеном патогенеза становится нарушение нейроэндокринной регуляции организма, во многом усугубляющей течение эндотоксикоза. Одним из важнейших эндокринных органов является щитовидная железа, поражение которой может привести к серьезным сдвигам гомеостаза [4, 5].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Установить характер патоморфологических изменений и активность гормонопоза в щитовидной железе при хроническом эндотоксикозе.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Моделирование хронического эндотоксикоза производилось с помощью стандартных методик (Новочадов В.В., 2001). Работа была выполнена на 35 белых крысах-самках линии "Вистар" массой 180–200 г. Выбор, содержание животных, моделирование патологических процессов и выведение крыс из опыта осуществляли на основе базисных нормативных документов МЗ РФ и рекомендациями ВОЗ.

Перед включением в эксперимент все животные прошли необходимый карантин и подверглись осмотру перед исследованием. Контрольные группы формировались для каждой серии экспериментов с учетом пола и возраста животных, во всех случаях определены границы биологической нормы для всех тестируемых показателей. При моделировании ЭТ изменения оценивались в трех временных интервалах.

Опытной группе животных ежедневно внутрибрюшинно вводился 4%-й раствор гентамицина из расчета 20 мг/кг массы тела и ЛПС 1 мг/кг еженедельно внутрибрюшинно. Контролем служили 10 интактных крыс. Животные выводились из эксперимента на 30, 60 и 90-е сутки путем передозировки нембутала (100 мг/кг массы). Производилось гистологическое исследование ткани щитовидной железы

с использованием окраски гематоксилином и эозином по ван Гизон. В сыворотке крови определяли уровень трийодтиронина и тиреотропного гормона (ТТГ) методом иммуно-ферментного анализа. Статистическая обработка проводилась общепринятыми для медико-биологических исследований методами с использованием пакета программ "MS Excel" (USA) [2, 3].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На 30-е сутки эксперимента преобладал геморрагический экссудат в паренхиме железы, в основном в интерфолликулярном пространстве. Железа сохраняла нормопластический тип строения (рис. 1).

При изучении гормонального профиля было установлено достоверное снижение уровня трийодтиронина в сыворотке крови и увеличение в тканевых гомогенатах щитовидной железы ($p < 0,05$), в то время как для ТТГ достоверных различий выявлено не было.

На 60-е сутки сосудистый компонент с геморрагическими явлениями становится менее выраженным. Щитовидная железа приобретает паренхиматозный тип строения с сохранением единичных фолликулов с нормальным содержанием коллоида. Пролиферативные процессы характеризуются образованием подушечек Сандерсона.

К 90-м суткам наблюдается беспорядочное склерозирование стромы с активной пролиферацией тирочитов экстра- и интерфолликулярного эпителия (рис. 2). Концентрация трийодтиронина в плазме крови снижается (рис. 3), и повышается концентрация ТТГ (рис. 4).

При проведении корреляционного анализа по Пирсону было выявлено, что между уровнями трийодтиронина и ТТГ при хроническом эндотоксикозе существует сильная отрицательная корреляционная зависимость ($r = -0,97, p < 0,01$).

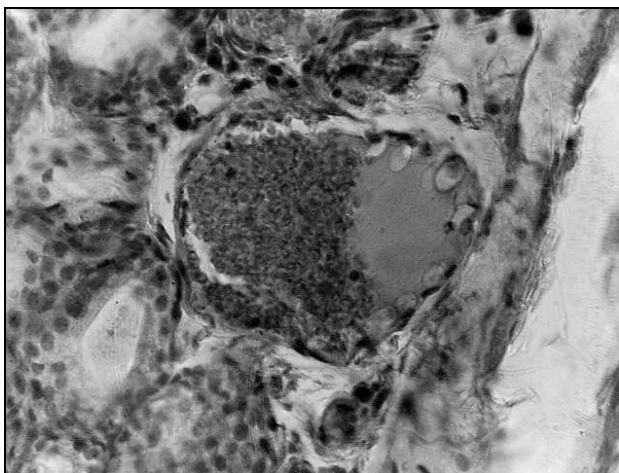


Рис. 1. Щитовидная железа при хроническом эндотоксикозе, вызванном введением ЛПС и ТХМ, 30-е сутки. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. ×120

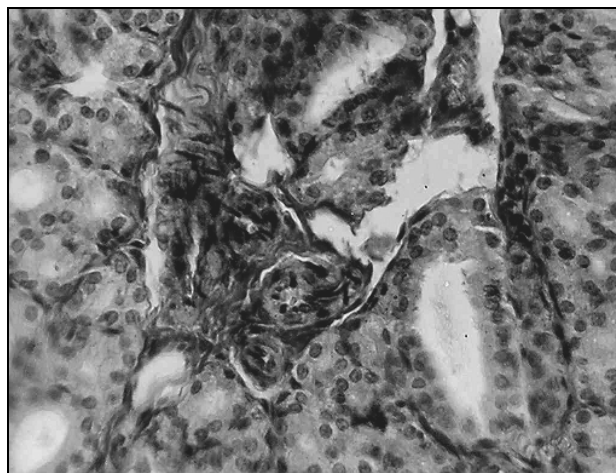


Рис. 2. Щитовидная железа при хроническом эндотоксикозе, вызванном введением ЛПС и ТХМ 90-е сутки. Окр. по ван Гизону. Ув. ×120

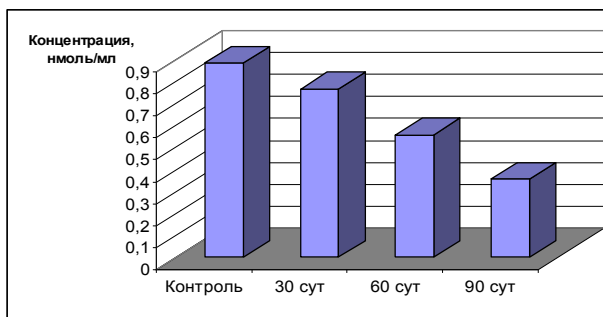


Рис. 3. Концентрация трийодтиронина в плазме крови крыс с хроническим эндотоксикозом на разных сроках эксперимента

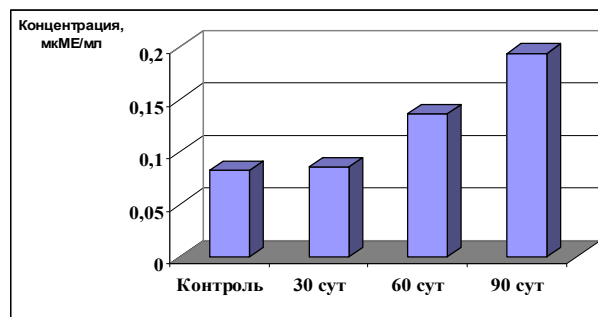


Рис. 4. Концентрация ТТГ в плазме крови крыс в зависимости от длительности интоксикации

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Обобщая результаты исследования, можно сказать, что патологические изменения в щитовидной железе проявляются массивными кровоизлияниями в паренхиму железы, а к 90-м суткам наблюдается пролиферация соединительной ткани и в меньшей степени тироцитов, что в условиях постоянной интоксикации можно рассматривать как вариант патологической регенерации ткани. Следствием этого является уменьшение числа функционирующих тироцитов, что приводит к падению концентрации вырабатываемых гормонов. Это отражается в снижении концентрации трийодтиронина и реципрокном повышении ТТГ по принципу отрицательной обратной связи. Таким образом, при развитии хронического эндотоксикоза возникают патоморфологические из-

менения в паренхиме железы, сопровождающиеся изменением тиреоидного статуса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеенко Ю.Л., Хмельницкий О.К. // Арх. патол. – 2001. – № 4. – С. 22–26.
2. Дедов И.И. и др. Диагностика заболеваний щитовидной железы. – М. – Видар-М, 2001.
3. Новочадов В.В., Писарев В.Б. Хронический эндотоксикоз. – Волгоград, 2005.
4. Хмельницкий О.К. Цитологическая и гистологическая диагностика заболеваний щитовидной железы. – СПб.: СОТИС, 2002.
5. Хмельницкий О.К., Третьякова М.С. Морфометрическое исследование щитовидной железы: учеб.-метод. пособие. – СПб., 1997.

© Коллектив авторов, 2006