

УРОВЕНЬ ГОРМОНОВ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ И ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В РАННИЕ СРОКИ ОЖОГОВОГО ШОКА

Исмоилов Азизбек

Студентка 3 курса Ташкентского государственного
стоматологического института

Научный руководитель: Саноев З.И., Юсупова.З.М. ТГСИ

Аннотация

Отражены результаты исследования уровня гормонов надпочечников и щитовидной железы: кортизола, альдостерона, тироксина, трийодтиронина в течение 24 часов ожогового шока. Данные работы свидетельствуют об увеличении уровня содержания глюкокортикоидов в крови с одновременным снижением уровня тиреоидных гормонов.

Ключевые слова: кортикостероиды, тиреоидные гормоны, ожоговый шок.

Эндокринная система, обладая широким диапазоном гормональных влияний на различные органы и системы, играет первостепенную роль в возникновении ответных реакций организма на действие чрезвычайного раздражителя. При этом не отдельные гормоны, а суммарный эндокринный баланс, формирующийся при состоянии напряжения, обуславливает характер и адекватность защитно-компенсаторных процессов, обеспечивая процессы адаптации и резистентности организма в целом [1–3]. Одним из актуальных вопросов, имеющих существенное значение в научном представлении о патогенезе ожогового шока, 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. Не ясно, какие возникающие при этом изменения следует рассматривать как приспособительные, а какие – как патологические.

Исследование носило экспериментальный характер и осуществлялось на 45 беспородных взрослых собаках-самцах в соответствии с «Правилами гуманного обращения с лабораторными животными» и методическими указаниями МЗ РФ «Деонтология медико-биологического эксперимента» (1987).



Перед включением в эксперимент все животные прошли необходимый карантин и голодали в течение 12–16 ч. Все болезненные манипуляции и выведение из эксперимента проводились под внутривенным тиопенталнатриевым (0,04 г/кг) наркозом. Эксперимент проводился в осенне-зимний период, в одно время суток с целью исключения суточного колебания уровня исследуемых гормонов. Животным на боковые поверхности грудной клетки наносили глубокий (ШБ–IV степени) термический ожог 10 % поверхности тела в течение 50–55 с до прогрева подкожно-жировой клетчатки в пределах 58–60 °С. Контроль прогревания тканей осуществляли методом тканевой термометрии с помощью милливольтметра и игольчатых термопар, вводимых под кожу. Глубину ожога подтверждали при последующем гистологическом исследовании обожженной кожи. Площадь ожога рассчитывали с учетом площади поверхности тела.

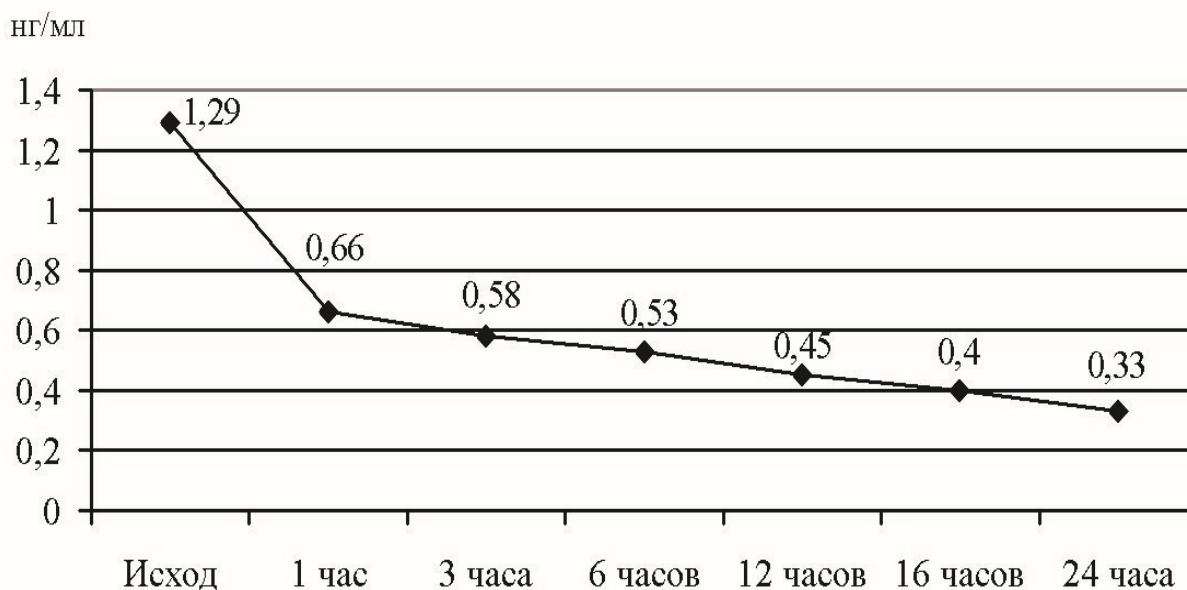
Экспериментально моделировалась I степень ожогового шока, которую определяли по основным клинически значимым параметрам центральной гемодинамики: артериальное давление (АД), центральное венозное давление (ЦВД), периферическое венозное давление (ПВД); ведущим клиническим симптомам: частота сердечных сокращений (ЧСС), частота дыхательных движений (ЧДД); лабораторным показателем являлся гематокрит (Ht).

Для оценки секреторной активности коры надпочечников и щитовидной железы применялся радиоиммунологический метод и метод иммуноферментного анализа. С целью исключения суточного колебания уровня исследуемых гормонов забор крови осуществлялся в одно время суток. При определении тироксина, трийодтиронина использовали определение свободной фракции данных гормонов. Данные гормоны являются основными специфическими факторами, ответственными за тиреоидный статус. Для определения функционального состояния коркового вещества надпочечников были выбраны самые биологически активные гормоны секретируемые корой надпочечников: кортизол – являющийся основным глюкокортикоидом, альдостерон – минералокортикоид. Следует отметить, что деление этих гормонов на минералкортикоиды и глюкокортикоиды в достаточной степени условно, так как нередко их действие пересекается, в частности, их влияние на водноэлектролитный баланс взаимодополняется. Уровень в крови определялся до нанесения ожога и в течение суток послеожогового периода.



Результаты исследования Выявленные в динамике шока гормональные нарушения, как показала контрольная серия эксперимента, 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 Т₃ 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 ($p < 0,001$) (рис. 1).



Нет сомнений, что свободный Т₄ (свТ₄), свободный Т₃ (свТ₃) и свободная фракция кортизола участвуют в метаболизме, так как доступны для клеточных рецепторов. Альдостерон практически не связывается с белками плазмы крови. Принято считать, что гормоны, связанные с циркулирующими белками плазмы, не обладают метаболической активностью, кроме того, изменение уровня гормонального статуса зависит от количества транспортных белков или их связывающей способности при патологических состояниях.

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

Полученные данные свидетельствуют, что ожоговый шок приводит к существенным изменениям в гормональном гомеостазе. В течение 24 ч на фоне значительного повышения кортикостероидов (увеличения концентрации

альдостерона в 4,3 раза, кортизола в 1,5 раза) наблюдается снижение уровня тиреоидных гормонов. Тироксин уменьшается в 2,5 раза, трийодтиронин – почти в 4 раза относительно исходного уровня. Динамика данных изменений наиболее выражена через 6 ч после нанесения травмы.

Список литературы

1. Акмаев, И. Г. Нейро-иммуно-эндокринные взаимодействия: их роль в дизрегуляторной патологии / И. Г. Акмаев // Патологическая физиология. – 2001. – № 4. – С. 3–10.
2. Крыжановский, Г. Н. Некоторые общебиологические закономерности и базовые механизмы развития патологических процессов / Г. Н. Крыжановский // Архив патологии. – 2001. – № 6. – С. 44–49.
3. Mosiienko, N. P. Morpho-functional status of the hypophysial-thyroidal system in patients with functional disorders of the digestive tract / N. P. Mosiienko // Lik. Sprava. – 2007. – P. 56–61.
4. Кандор, В. И. Дизрегуляторная патология эндокринной системы / В. И. Кандор. – М. : Медицина, 2002. – С. 329–341.
5. Мазуркевич, Г. С. Шок, теория, клиника, организация противошоковой помощи / Г. С. Мазуркевич, С. Ф. Багненко. – СПб. : Политехника, 2004. – С. 144–116.
6. Герасимова, Л. И. Термические и радиационные ожоги / Л. И. Герасимова. – М. : Медицина, 2005. – 125 с.
7. 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.
8. Долгов, В. В. Иммуноферментный анализ в клинико-диагностических лабораториях / В. В. Долгов [и др.]. – М. ; Тверь : Триада, 2007. – 320 с.

