

**МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ СЕРДЦА ПРИ
ВНЕЗАПНОЙ КОРОНАРНОЙ СМЕРТИ В ЭНДЕМИЧЕСКИХ
ОЧАГАХ ЗОБА**

**Саиджанова Ф.Л., Раззаков Б.Ю., Маматалиева М.А., Асранов
С.А.**

**Андижанский Государственный медицинский институт,
Узбекистан**

Аннотация: Адаптационно-компенсаторные возможности щитовидной железы, связано с экологическими ситуациями в каждом конкретном регионе. Щитовидные железы жителей Андижанской области, у людей скончавшихся от внезапной коронарной смерти, характеризуются предшествующими хроническими изменениями экологических происхождений. Они сопровождаются гипотиреозом и существенно ограничивают адаптационные возможности щитовидной железы, способствуя неблагоприятному течению сердечно-сосудистых заболеваний.

Ключевые слова: Внезапная коронарная смерть, щитовидная железа, аритмия, гипотиреоз, морфометрические показатели

**MORPHOMETRIC HEART PARAMETERS IN EXTERNAL
CORONARY DEATH IN ENDEMIC FOCUS OF GOITER**

**Saidjanova F.L., Razzakov B.Yu., Mamatalieva M.A., Asranov S.A.
Andijan State Medical Institute, Uzbekistan**

Abstract: The adaptive-compensatory capabilities of the thyroid gland are directly dependent on the environmental situation in each particular region. The thyroid glands of residents of Andijan region, in people who died from sudden coronary death, are characterized by previous chronic changes in environmental origin. They are accompanied by hypothyroidism and significantly limit the

adaptive capabilities of the thyroid gland, contributing to the adverse course of cardiovascular disease.

Keywords: sudden coronary death, thyroid gland, arrhythmia, hypothyroidism, morphometric indicators.

Актуальность: При различных экстремальных ситуациях гормоны желез внутренней секреции в том числе щитовидной железы активно участвуют в компенсаторно-приспособительных процессах, тиреоидные гормоны являются мощными индукторами ядерных и митохондриальных геномов клеток [1,4].

К числу таких состояний относятся острая (внезапная) коронарная смерть. В 2000-м году появились данные Роттердамских исследований, согласно которым субклинический гипотиреоз является независимым и существенным фактором риска острых ишемических болезней сердца. Эти функциональные расстройства тиреоидного статуса в остром периоде инфаркта миокарда, приводит к повышению риска летального исхода, увеличению класса тяжести заболеваний и ухудшению его прогноза[2].

Адаптационно-компенсаторные возможности щитовидной железы, связано с экологическими ситуациями в каждом конкретном регионе[3].

Цель исследования: Изучить патоморфологические и морфометрические изменения щитовидной железы при внезапной коронарной смерти в населении Андижанской области.

Материалы и методы исследования: Проведено морфологические исследования щитовидной железы у 50 людей, умерших от внезапной коронарной смерти (из них 40 наблюдений – основная группа), и от насильственной смерти (10 наблюдений – контрольная группа). Возраст от 20 до 70 лет: 30-39, 40-49, 50-59, 60-69 лет). В контрольной группе было морфологические изменения в щитовидной железе у лиц, погибших от механической травмы в течение 1 суток. Клинически у умерших в основной группе отмечались острая левожелудочковая недостаточность,

нарушения проводимости и ритма, асистолия. Щитовидные железы изучались макроскопически, взяли для гистологических исследований кусочки ткани размером до 1,5х1,5см, его фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. Парафиновые срезы окрашивались гематоксилин-эозином, по Браше. При оценке морфофункционального состояния тиреоидной ткани использовались общепринятые критерии и основные методы количественного исследований щитовидной железы[3.5].

Результаты исследования: Морфологически (макроскопический) внезапная остановка сердца у больных с ишемической болезнью сердца проявлялся - стенозирующим атеросклерозом венечных артерий сердца, тромбозом венечных артерий, гипертрофией сердца с дилатацией полости левого желудочка, инфарктом миокарда. При внезапной смерти кардиомиоциты были в гиперконтрактивном положении, подвергались коагуляционному некрозу, дегенерацию, извитую волнистость и фуксинофилию.

При внезапной коронарной смерти в возрасте 30-40лет отмечалось явление преобладание явления повышенной функциональной активности щитовидной железы с признаками резорбции коллоида, центральная и краевая вакуолизация, зернистость цитоплазмы фолликулярного эпителия, пролиферация фолликулярного эпителия (рис.-1). Отмечалось усиление кровоснабжения, кровенаполнения органа.

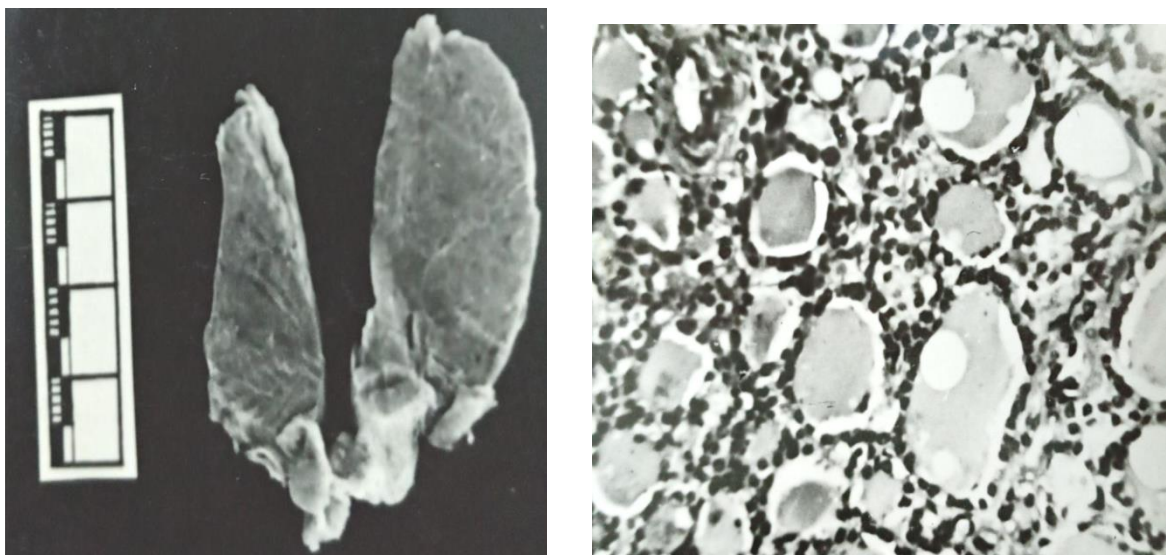


Рис.-1. Щитовидная железа нормального веса (20г), мужчина 40лет. Ткань представлена мелкими и средними фолликулами с высоким кубическим эпителием и краевой вакуолизацией коллоида. Гемм.-эозин, увел. x200

При внезапной коронарной смерти происходило интенсификации резорбции гормональных компонентов фолликулярных структур щитовидной железы: возникало активизации функции тиротоцитов (увеличение высоты тиреоидного эпителия, активной резорбции коллоида), новообразовании фолликулов с увеличением числа микрофолликулов с жидким коллоидом, резко выраженной реакцией сосудов микроциркуляторного русла. Эти показатели имели достоверное отличие по сравнению с контрольной группой.

При внезапной коронарной смерти переход части фолликулярного аппарата щитовидной железы в состояние повышенной секреторной активности выражался в гораздо меньшей степени, чем у умерших в более поздние сроки, с признаками некроза миокарда при макро- и микроскопическом исследовании сердечной мышцы (патологоанатомический диагноз инфаркт миокарда).

В контрольной группе резко увеличивалось число желез с фолликулами среднего и большого диаметров, содержащих густой коллоид, с уплощенным

эпителием, гиперхромия ядер, гомогенность цитоплазмы, местами стенки фолликулов подвергались деструкции, наблюдалось более диффузное разрастание соединительной ткани в стенках фолликулов и сосудов. Такие изменения наблюдалось в возрасте до 60 лет (рис.-2). Межфолликулярном коллоиде наблюдали мелкоглыбчатый зернистый распад. При окраске по Браше они окрашивались красно-розовыми цветами на гипохромном фоне остальных масс коллоида.

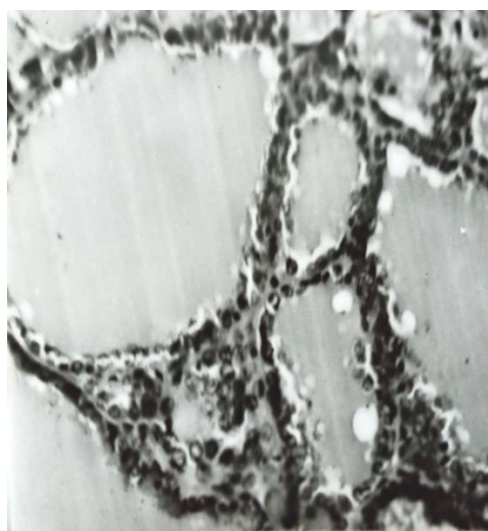
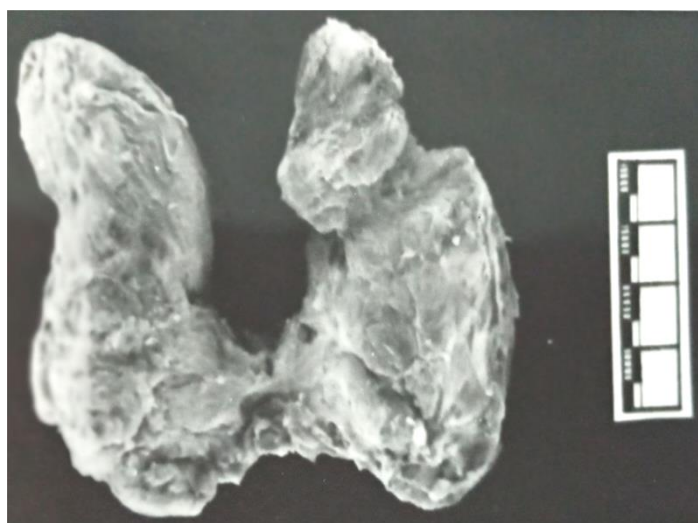


Рис.-2. Щитовидная железа увеличена в объеме и массе (30г), мужчина 45лет. Ткань представлена средними фолликулами с уплощенными эпителием и краевой вакуолизацией коллоида. Гемм.-эозин, увел. x200.

С увеличением возраста в стенках сосудов щитовидной железы отмечается выраженный склероз, утолщение, которые сопровождались ишемией органа.

При морфометрическом исследовании диаметр фолликулов по указанным возрастным группам в основной группе было: 110-121-150-144мкм. Высота эпителия щитовидной железы по возрастным группам было соответственно: 4,6-4,5-4,3-4,1мкм. В контрольной группе диаметр фолликулов было соответственно: 115-120-140-150мкм, а высота эпителия: 4,7-4,7-4,5-4,4мкм

Диаметр фолликулов в ткани щитовидной железы вне узла (в микронах): 125-106-117-109мкм; Высота эпителия (в микронах): 4,3-5,1-4,7-4,6мкм. Диаметр фолликулов в узле (в микронах): 53-64-61-62мкм. высота эпителия в узле: 5,5-6,4-6,0-6,1мкм.

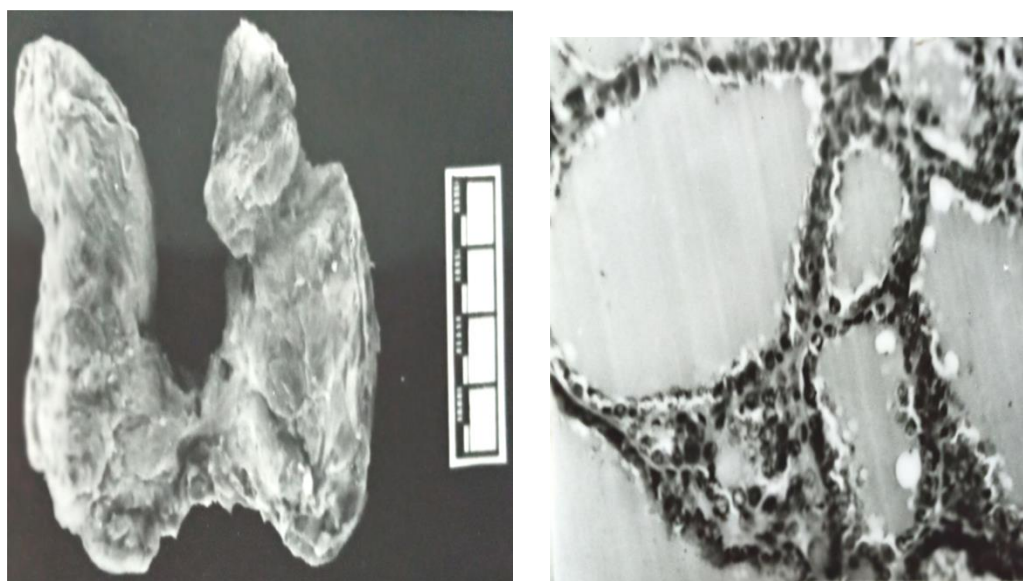


Рис.-2. Щитовидная железа увеличена в объеме и массе (30г), мужчина 45лет. Ткань представлена средними фолликулами с уплощенными эпителием и краевой вакуолизацией коллоида. Гемм.-эозин, увел. x200.

При внезапной коронарной смерти у лиц с узловым коллоидным микрофолликулярным зобом после 30лет отмечалось

морфофункциональная активность щитовидной железы выше, чем в контрольной группе.

Анализ полученных данных показывает, что в группе с нормальной щитовидной железой с увеличением возраста происходит нарастание площади, занятый атеросклерозом, снижается морфофункциональная активность щитовидной железы.

Выводы: между выраженностью количественных признаков атеросклеротического процесса в коронарных сосудах и морфометрическими показателями щитовидной железы выявлена коррелятивная связь, в частности обратная корреляция с показателями средней высоты эпителия и диаметром фолликулов.

Снижение функции щитовидной железы способствует развитию атеросклероза, а с другой – прогрессирующий атеросклероз может привести к появлению гипотиреоза, что находит свое отражение в соответствующей структурной перестройке. Щитовидной железы находится в сложных взаимоотношениях с другими эндокринными органами и влияет на другие приспособительные механизмы, можно предполагать, что зобогенные факторы не только меняют реактивность щитовидной железы, но и оказывают через нее влияние на весь организм.

На основании вышеизложенного можно сделать вывод, что между ВКС и морфофункциональным состоянием щитовидной железы существует обратная зависимость. ВСС предшествует гипофункциональное состояние щитовидной железы. Щитовидные железы жителей Андижанской области, у людей скончавшихся от ВСС, характеризуются предшествующих хронических изменений экологического происхождения. Перечисленные состояния, могут сопровождаться гипотиреозом и существенно ограничивать адаптационные возможности щитовидной железы, способствуя неблагоприятному течению ССЗ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Фадеев В.В. Заболевания щитовидной железы в регионе легкого йодного дефицита/ В.В. Фадеев.- М.: ВИДАР, 2005.- 240 с.
2. Кудряшов В.Г. «Внезапная остановка сердца, 2 - е издание. Москва: Медпресс - информ, 2008: 16 - 17.
3. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии. — М.: Медицина, 2002. — 240с.
4. Хмельницкий О.К. Дифференциальная диагностика заболеваний щитовидной железы при морфологическом исследовании/ О.К. Хмельницкий, В.М. Котович.- СПб., 1997.- 63 с.
5. Хмельницкий О.К. Морфометрическое исследование щитовидной железы/ О.К. Хмельницкий, М.С. Третьякова.- СПб., 1997.- 16 с.