

- 1952.—5. Иосифов Г. М. Arch. Anat u. Physiol. Anat. 1906, Abt. 68.—6. Курочкин В. И., Миннебаев М. М. Пробл. эндокрин. и гормонотерап., 1964, 6.—7. Миннебаев М. М. Там же, 1966, 3.—8. Петровский В. В. О роли лимфатических сосудов в кровообращении. Медгиз, 1960.—9. Петров И. Р., Васадзе Г. Ш. Необратимые изменения при шоке и кровопотере. Медицина, М., 1966.—10. Рзаев Н. А. Роль лимфатической системы в регуляции белкового обмена между кровью и тканями. Автореф. докт. дисс., Баку, 1966.—11. Смирнов Д. А. Патол. физиол. и эксп. терап., 1960, 5.—12. Фарманов Р. Т. Об участии лимфатич. системы в формировании «антиожогового иммунитета». Автореф. докт. дисс., Баку, 1970.—13. Малек П. Вопр. патофизиол. лимфат. системы. Прага, 1963.—14. Русняк И., Фельди М., Сабо Д. Физиология и патология-лимфообращения. 1957.—15. Alican F., Hardy J. Surg. Gynec. Obst., 1961, 113, 743.—16. Vaughan A. D. a. o. Brit. J. exp. Path., 1953, 24, 1, 1.—17. Clowes G. H., Vucinic M. Ann. Surg., 1966, 163, 6, 866—889.—18. Courtice F., Simmonds W. Physiol. Review., 1954, 34, 419.—19. Daniel P. M. Lancet, 1963, 7293, 1232—1234.—20. Davies J. H. Ann. Surg., 1967, 33, 9, 673.—21. Fazzini G. Acta Chir. Ital., 1964, 20, 7, 493.—22. Gelmi G. e. a. Acta Chir. Ital., 1963, 19, 9, 643.—23. Hendry W. S. e. a. Exp. Med. Surg., 1966, 24, 303.—24. Lamis P. A. Am. J. Surg., 1966, 32, 11, 751.—25. McMaster P., Hudack S. J. exp. Med., 1932, 56, 239.—26. Miles A. A., Miles E. M. Brit. J. Exp., 1943, 24, 95; J. path. bact., 1958, 76, 1, 21—35.—27. Stark E. a. o. Acta Physiol. Acad. Sci. Hung., 1962, 21, 4, 347.

УДК 616.441—616—097

ВЫЯВЛЕНИЕ АУТОАНТИТЕЛ ПРИ ТИРЕОИДНОЙ ПАТОЛОГИИ С ПОМОЩЬЮ РЕАКЦИИ ПРЕЦИПИТАЦИИ В ГЕЛЕ

Б. С. Синяков, А. П. Калинин

Лаборатория иммунологии (зав.—проф. В. В. Городилова) Московского научно-исследовательского онкологического института им. П. А. Герцена и хирургического отделения (зав.—проф. П. И. Махов) Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М. Ф. Владимирского

В настоящее время плодотворно развивается новое направление в эндокринологии — иммунопатология. Заболевания, вызванные появлением в организме аутоантигенов и биосинтезом аутоантител, называют аутоиммунными. Известно, что при некоторых поражениях щитовидной железы нарушается проницаемость стромы ее фолликулов, и в кровь попадает цельный тиреоглобулин. Это вызывает ответную иммунную клеточно-гуморальную реакцию: наблюдается инвазия щитовидной железы лимфоидными элементами, образуются тиреоглобулиновые антитела, поступающие в кровь [3, 15].

Используя ряд иммунологических реакций (реакцию преципитации в геле, реакцию непрямой гемагглютинации, методику флуоресцирующих антител, цитотоксический тест и др.), многие авторы выявляли аутоантитела у больных с различными формами тиреоидной патологии [4, 12, 14, 16]. Было предложено использовать этот феномен с диагностической целью.

Чаще всего (от 85 до 96%) аутоантитела к тиреоглобулину обнаруживаются при лимфоматозной струме Хашимото, хроническом неспецифическом тиреоидите, первичном гипотиреозе [4, 7, 9]. В отношении нетоксического зоба данные авторов разноречивы. Некоторые исследователи вообще не определяли при этом заболевании тиреоглобулиновых аутоантител даже при использовании высокочувствительной реакции пассивной гемагглютинации [8, 9, 14], другие находили их у большинства больных [4, 5].

Нами исследованы сыворотки от 140 больных различными заболеваниями щитовидной железы с целью выявления циркулирующих аутоантител к тиреоглобулину. Иммунологическим тестом являлась полумикромодификация реакции преципитации в геле по Ухтерлони [2]. В качестве антигена мы использовали экстракты щитовидной железы людей, погибших в результате травмы. Экстракты приготавливали из расчета 1:3 (1 часть ткани и 3 части физиологического раствора).

Зоб Хашимото был у 30 чел., узловой нетоксический зоб — у 47, острый тиреоидит — у 7, подострый тиреоидит — у 9, рак щитовидной железы — у 8, хронический неспецифический тиреоидит — у 39. Мужчин было 8, женщин 132. Большинство больных во всех группах было в возрасте от 41 до 60 лет.

Длительность заболевания во всех группах, за исключением больных острым и подострым тиреоидитом, колебалась от 3,5 до 20 лет. Этот факт важен с той точки

зрения, что длительность патологического процесса в щитовидной железе оказывает влияние на высоту титра аутоантител [17].

Результаты реакции преципитации по выявлению аутоантител к тиреоглобулину в сыворотке больных представлены в таблице.

Результаты реакции преципитации с сыворотками
исследованных больных

Результат реакции	Форма заболевания						Всего
	зоб Хашимото	узловой зоб	острый тиреоидит	подострый тиреоидит	рак щитовидной железы	хронический тиреоидит	
Положительный	21	0	0	2	2	21	46
Отрицательный	9	47	7	7	6	18	94

При зобе Хашимото в большинстве случаев определяются циркулирующие аутоантитела, при узловом нетоксическом зобе их, как правило, нет. При этом надо особо подчеркнуть, что из 9 больных с зобом Хашимото, у которых аутоантитела не определялись, у 5 ранее реакция была положительной (на фоне лечения тиреоидином и лидазой). Лишь последующее патогенетическое лечение этих больных кортикостероидными препаратами привело к уменьшению зоба и иммунологической перестройке организма, выразившейся в падении титра аутоантител к тиреоглобулину, вплоть до полного исчезновения циркулирующих аутоантител [9, 10, 11].

Такое иммунологическое различие между сходными по клиническому течению заболеваниями представляется чрезвычайно важным в проведении дифференциальной диагностики, особенно в том отношении, что нетоксический узловой зоб является предраковым процессом [1, 6, 11], и при нем показано оперативное лечение.

Повторное иммунологическое исследование 16 больных (4 с зобом Хашимото и 12 с хроническим неспецифическим тиреоидитом), леченных различными препаратами (микройод, мерказолил, дийодтирозин, трийодтиронин, тиреоидин, лидаза), не выявило у них снижения титра циркулирующих аутоантител к тиреоглобулину.

ВЫВОДЫ

1. Выявлено иммунологическое различие между сходными по клиническому течению узловым нетоксическим зобом и зобом Хашимото, что важно для дифференциальной диагностики и последующего лечения.

2. Иммунологическое исследование больных при тиреоидной патологии является методом объективного контроля целесообразности проводимой заместительной гормональной и патогенетической терапии этих больных.

ЛИТЕРАТУРА

- Алтыбаев У. А. Мед. журн. Узбек., 1962, 3.—2. Гусев А. И., Цветков В. С. Лаб. дело, 1961, 2.—3. Золотаревский В. Б. Вестн. АМН СССР, 1963, 11.—4. Раскин А. М. Там же, 1965, 10.—5. Семеонов Л. Клинико-иммунологические изменения при различных заболеваниях щитовидной железы до и после операции. Автореф. докт. дисс., М., 1966.—6. Серов С. Ф. Тр. Ин-та клин. и exper. хир. АН Каз. ССР, 1962, 8.—7. Сидоров К. А., Дыгин В. П. Тер. арх., 1967, 2—8 Синяков В. С. Матералы IX молодежи. научн. конф. МНИОИ им. П. А. Герцена, М., 1966.—9. Хайкина М. Б. Аутоиммунные процессы при заболеваниях щитовидной железы. Автореф. канд. дисс., М., 1968.—10. Милку Шт. Терапия эндокринных заболеваний. Бухарест, 1962, т. 1.—11. Frasson U. Acta chir. Ital., 1962, 18, 2, 171.—12. Hjort T. Acta pathol. microbiol. scand., 1963, 58, 4, 429.—13. Roitt I., Doniach D. Proc. roy. Soc. Med. 1957, 50, 11, 958.—14. Roitt I., Doniach D., Campbell P., Hudson R. Lancet, 1956, 271, 6947, 820.—15. Rose N., Witebsky E. J. Immunol., 1956, 76, 6, 417.—16. Witebsky E., Rose N. Ibid., 1956, 76, 6, 408.—17. Witebsky E., Rose N., Terplan K., Paine J., Egan R. J. Am. Ass., 1957, 167, 1439.