

А. К. ЗАХАРЯН, М. К. АБРАМЯН, Р. П. АГАРОНЯН

ФУНКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И НЕКОТОРЫЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Изучалась гормональная функция щитовидной железы и некоторые иммунные показатели в динамике ПБ. Обнаружено некоторое повышение концентрации T_3 и антител к тиреоглобулину в сыворотке больных ПБ, а также дисиммуноглобулинемия и повышение показателей ДФА. Это говорит о наличии связи между иммунными процессами и изменениями функции щитовидной железы.

Этиология и патогенез ПБ представляют собой сложный и многогранный процесс, затрагивающий многие звенья эндокринной, иммунной и биохимической систем. В сложной цепи клинико-лабораторных проявлений ПБ определенная роль отводится эндокринопатиям, участвующим в генезе пароксизмов ПБ и иммунной перестройке организма [1, 3]. Современные данные о возможностях эндокринной регуляции иммуногенеза подтверждают, что взаимосвязанные и взаимозависимые в филогенезе и онтогенезе тимолимфатическая и нейроэндокринная системы составляют основу гомеостатической регуляции организма [9, 11].

Гормоны щитовидной железы активно участвуют в иммунологических и защитных реакциях организма [4]. В настоящее время в патогенезе развития заболеваний щитовидной железы большое значение придается аутоиммунным механизмам, лежащим в их основе. Об этом свидетельствуют повышение титра антител к щитовидной железе, иммуноглобулинов, гипергамма-глобулинемия, чарушение клеточного иммунитета и т. д. В литературе имеются указания на обнаружение циркулирующих в крови аутоантител у больных ПБ [8], а также единичные случаи выявления аутоантител к щитовидной железе [7, 10]. На основании исследований М. К. Абрамян [2] установлено, что при ПБ и ее осложнениях наблюдается интенсивное образование противозэритроцитарных и противопочечных аутоантител, которое сочетается с выраженным угнетением комплементарно-фагоцитарной функции организма.

Целью настоящей работы явилось изучение в динамике ПБ и при осложнении ее амилоидозом концентрации тиреоидных гормонов T_3 и T_4 , ТТГ гипофиза, циркулирующих в крови антител к тиреоглобулину и сопоставление полученных данных с показателями ДФА (дифенил-аминовая проба) и иммуноглобулинового обмена.

Концентрация гормонов щитовидной железы, ТТГ гипофиза и антител к тиреоглобулину определялась радиоиммунологическим методом, отличающимся высокой чувствительностью и специфичностью. ДФА и иммуноглобулиновый обмен, определяемые М. К. Абрамян [2], ставились соответственно по Э. Г. Ларскому, М. Д. Лемперт и по методу Манчини и соавт. [6, 10].

Данные концентрации гормонов T_3 , T_4 , ТТГ, антител к тиреоглобулину, показатели ДФА и иммуноглобулинового обмена представлены

в таблице. Результаты исследований свидетельствуют, что заметные изменения в динамике заболевания претерпевает концентрация гормона T_3 (понижается во время приступа и при осложнении амилоидозом), тогда как концентрация гормона T_4 практически не меняется. Изменения претерпевает и концентрация ТТГ гипофиза — главного физиологического регулятора тироксина и трийодтиронина. Пониженная во внеприступном периоде, она возрастает во время приступа и осложнений амилоидозом. На основании полученных результатов можно заключить, что у больных ПБ сохраняется принцип отрицательной обратной связи между степенью тиреоидной активности и интенсивностью тиреотропной функции гипофиза.

Качественное определение содержания аутоантител к тиреоглобулину в сыворотке больных ПБ выявило их процентное повышение во всех стадиях заболевания. Однако лишь во внеприступном периоде это повышение имело статистически достоверный характер ($P < 0,001$) и определялось в 47,06% случаев.

Показатели	Контрольная группа (n=30)	ПБ					
		вне приступа	n	приступ	n	ПБ. осложненная амилоидозом	n
T_3 , нмоль/л	$1,12 \pm 0,05$	$1,36 \pm 0,06$ $P < 0,01$	78	$1,16 \pm 0,06$ $P_1 < 0,05$	51	$1,09 \pm 0,06$ $P > 0,05$ $P_1 < 0,05$	23
T_4 , нмоль/л	$118,3 \pm 11,9$	$119,98 \pm 3,92$ $P > 0,05$	78	$112,57 \pm 5,8$ $P_1 > 0,05$	52	$106,13 \pm 6,99$ $P > 0,05$ $P_1 > 0,04$	23
ТТГ, мед/л	$2,15 \pm 0,20$	$1,66 \pm 0,16$ $P < 0,001$	78	$2,04 \pm 0,14$ $P_1 < 0,05$	51	$2,39 \pm 0,3$ $P > 0,05$ $P_1 < 0,05$	23
АТ (аутоантитела) к тиреоглобулину	$5 \pm 4,87$	$47,06 \pm 6,99$ $P < 0,001$	51	$26,09 \pm 9,16$ $P > 0,05$ $P_1 > 0,05$	35	$20,0 \pm 12,65$ $P > 0,05$ $P_1 > 0,05$	19
ДФА	$0,17 \pm 0,002$	$0,25 \pm 0,004$ $P < 0,05$	51	$0,29 \pm 0,006$ $P < 0,05$	35	$0,33 \pm 0,05$ $P < 0,001$	19
IgG, г/л	$12,65 \pm 0,83$	$24,70 \pm 1,3^a$ $P < 0,001$	51	$27,25 \pm 1,84$ $P < 0,001$	35	$27,50 \pm 1,64$ $P < 0,001$	19
IgM, г/л	$1,37 \pm 0,01$	$1,48 \pm 0,006$ $P < 0,01$	51	$1,75 \pm 0,02$ $P < 0,01$	35	$1,85 \pm 0,04$ $P < 0,01$	19
IgA, г/л	$2,48 \pm 0,05$	$1,8 \pm 0,02$ $P < 0,01$	51	$1,00 \pm 0,02$ $P < 0,01$	35	$1,2 \pm 0,64$ $P < 0,01$	19

Примечание. P — достоверность различий по сравнению с контрольной группой, P_1 — с группой вне приступа, АТ — $P\% \pm m$.

Нами выявлена определенная взаимосвязь между количеством циркулирующих в крови антител к тиреоглобулину и степенью нарушения гормональной активности щитовидной железы. Повышенная гормональная активность щитовидной железы у больных ПБ во внеприступном периоде сопровождается статистически достоверным повышением количества циркулирующих аутоантител к тиреоглобулину. Наблюдаемое в динамике заболевания понижение концентраций T_3 , T_4 гормонов

сопровождается понижением количества циркулирующих аутоантител.

Изучение показателей ДФА и иммуноглобулинового обмена выявило, что при данной патологии имеется статистически достоверное повышение показателей ДФА и иммуноглобулина G и понижение иммуноглобулина A. Повышенная концентрация циркулирующих в крови аутоантител к тиреоглобулину у больных ПБ сопровождается повышением показателей ДФА и иммуноглобулина G. Полученные результаты согласуются с литературными данными, подтверждающими, что увеличение количества ДФА активизирует антителообразовательные процессы и увеличивает количество антител [5], а также, что антитела к тиреоглобулину относятся в основном к иммуноглобулинам класса G, повышение содержания которых наблюдается у больных ПБ.

Таким образом, наблюдаемое при ПБ повышение гормональной активности щитовидной железы сочетается с интенсивным образованием аутоантител к тиреоглобулину, повышением иммуноглобулина G и показателей ДФА. Это говорит о наличии связи между иммунологическими процессами и изменением функции щитовидной железы.

Повышение количества циркулирующих в крови аутоантител к тиреоглобулину является одним из дополнительных факторов, подтверждающих иммунологическую перестройку организма при ПБ.

Кафедра терапии № 1 Ереванского
медицинского института

Поступила 16/III 1989 г.

Ա. Կ. ՋԱԿԱՐՅԱՆ, Մ. Կ. ԱԲՐԱՀԱՄՅԱՆ, Ռ. Պ. ԱՀՐՈՆՅԱՆ

ՎԱՀԱՆԱԶԵՎ ԳԵՂՁԻ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ ԵՎ ՈՐՈՇ ԽՄՈՒՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ՑՈՒՅԱՆԻՇՆԵՐԸ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ
ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Պարբերական հիվանդության ժամանակ ուսումնասիրվել է վահանաձև գեղձի ֆունկցիան և նրա հետ կապված փոփոխությունները, որոնք տեղի են ունենում որոշ իմուն ցուցանիշների կողմից:

Հայտնաբերվել է հորմոնի կոնցենտրացիայի որոշ բարձրացում արյան մեջ պարբերական հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ, թիրեոպոբուլիմի դեմ հակամարմինների կոնցենտրացիայի բարձրացում, որոնք ուղեկցվում են դիսիմունոգլոբուլինեմիայով և T Ա ցուցանիշի բարձրացումով:

A. K. ZAKARIAN, M. K. ABRAHAMIAN, R. P. AHRONIAN

THE THYROID GLAND'S FUNCTION AND SOME IMMUNOLOGIC
INDICES IN PATIENTS WITH PERIODIC DISEASE

The problems of the study of thyroid gland's hormonal function and some immune indices in the dynamics of the disease are touched upon. A definite increase of the concentration of T_3 and antibodies to thyroglobuline in the serum of patients with periodic disease has been revealed, as well as the disimmunoglobulinemia and increase of DFA indices. This fact testifies to the presence of the interaction between the immune processes and change of the thyroid gland function.

1. Абрамян М. К. Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1980, 2, с. 210.
2. Абрамян М. К. В сб.: Вопросы гастроэнтерологии. Ереван, 1985, с. 94.
3. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982.
4. Арутюнян В. М., Еганян Г. А. Иммунокомпетентная система при амилоидозе и некоторых эндокринных нарушениях. Ереван, 1986.
5. Бегларян А. Г. Автореф. дис. докт. М., 1962.
6. Ларский Э. Г., Лемперт М. Д. В кн.: Биохимические методы исследования. М., 1960, с. 118.
7. Мурадханян К. С., Татьян М. В., Айрапетян И. М. В кн.: Мат. II научн. конф. Ин-та экспер. биологии АН АрмССР, Ереван, 1968, с. 47.
8. Чеботарев В. Ф. Эндокринная регуляция иммуногенеза. Киев, 1979.
9. Matou H. Sem. Hop. Paris, 1970, 45, 2080.
10. Mancini G., Carbonara A. O., Heremans J. F. Immunochemistry, 1965, 2, 3, 235.
11. Pierpaoli W., Koop H. G., Muller J., Keller M. Cell. Immunol., 1977, 29, 16.

УДК 616—018+617.55—089]:616.073

В. Г. ОГАНЕСЯН, Р. Г. СИМОНЯН

МНОГОТОЧЕЧНАЯ ЭЛЕКТРОТЕРМОМЕТРИЯ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ АБДОМИНАЛЬНОЙ ФОРМЫ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И НЕКОТОРЫХ ОСТРЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Проводилось сравнительное электротермометрическое исследование у больных абдоминальной формой ПБ и некоторыми острыми хирургическими заболеваниями брюшной полости (ОХЗБП) с помощью усовершенствованного многоточечного электротермометра ТММ-10Д.

Полученные результаты позволяют рекомендовать электротермометрию в качестве вспомогательного метода дифференциальной диагностики абдоминальной формы ПБ и ряда ОХЗБП.

Абдоминальная форма ПБ начинается с болей в брюшной полости, чаще всего локализующихся в области правого подреберья или правой подвздошной области, нередко в области левого подреберья, внизу живота. Далее боли распространяются по всему животу, причем живот почти не участвует в акте дыхания, симптом Щеткина-Блюмберга положительный. Одновременно повышается температура, учащается пульс.

Как видим, абдоминальная форма ПБ во время приступа очень похожа на симптоматику острого живота, вызванного рядом острых хирургических заболеваний брюшной полости (ОХЗБП), что является нередко причиной необоснованных операций, таких как аппендэктомия, холецистэктомия, лапаротомия. После оперативных вмешательств обычно наступает кратковременная ремиссия, однако через некоторое время (от 2—3 нед. до 2—4 мес.) приступы возобновляются, учащаются, повышается их интенсивность. Операции способствуют спайкообразованию, развитию частичной кишечной непроходимости. У таких больных живот бывает испещрен многочисленными рубцами — «географический живот» [1].