

ЦИТОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛЕЙКОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

ЮХНОВЕЦ А.А.

*Витебский государственный медицинский университет,
кафедра терапии №2 факультета повышения квалификации специалистов*

Резюме. Цель исследования – изучение цитохимических показателей лейкоцитов периферической крови при аутоиммунном и подостром тиреоидитах, при диффузном и диффузно-узловом токсическом и при диффузном нетоксическом зобе, а также при раке щитовидной железы. Цитохимический анализ лейкоцитов периферической крови произведен у 38 человек с аутоиммунным тиреоидитом (12 из них находились в эутиреоидном состоянии, 4 – в гипертиреоидном, 22 – в состоянии гипотиреоза), у 40 человек с диффузным токсическим зобом (28 имели среднюю степень тяжести тиреотоксикоза, 12 – тиреотоксикоз тяжелой степени), у 29 человек с диффузно-узловым токсическим зобом (12 – с диффузно-узловым токсическим зобом легкой степени, 10 – со средней степенью тяжести, 7 – с тяжелой степенью диффузно-узлового токсического зоба), у 22 человек с подострым тиреоидитом, у 16 человек с диффузным нетоксическим зобом, у 11 человек с диагнозом рака щитовидной железы. Показано, что цитохимические показатели лейкоцитов периферической крови при заболеваниях щитовидной железы выраженно изменены и имеют специфические характеристики в зависимости от вида тиреоидной патологии. Имеется общность изменений цитохимических показателей лейкоцитов (понижение уровня катионных белков, повышение активности кислой и щелочной фосфатаз, увеличение содержания гликогена и липидов) при аутоиммунном тиреоидите, диффузном токсическом зобе и диффузно-узловым токсическим зобом, что является ещё одним признаком единства патогенетических процессов при данных заболеваниях. При диффузном токсическом зобе тяжелой степени и диффузно-узловым токсическим зобом средней степени тяжести кислая фосфатаза не изменена. Уровень гликогена и липидов при диффузно-узловым токсическим зобом средней и тяжелой степеней не изменены. При подостром тиреоидите увеличено содержание гликогена и активность щелочной фосфатазы в лейкоцитах капиллярной крови и снижены показатели катионных белков. Активность кислой фосфатазы и уровень липидов лейкоцитов не изменены. Содержание катионных белков, активность щелочной фосфатазы и уровень гликогена увеличены при раке щитовидной железы и диффузном нетоксическом зобе. Активность кислой фосфатазы снижена в лейкоцитах больных раком щитовидной железы.

Ключевые слова: лейкоциты периферической крови, щитовидная железа, гликоген, липиды, кислая и щелочная фосфатазы, катионные белки.

Abstract. This study was performed to investigate cytochemical features of peripheral blood leukocytes in patients with autoimmune and subacute thyroiditis, diffuse and diffuse-nodular toxic and diffuse nontoxic goiter and also with thyroid gland cancer. Cytochemical analysis of peripheral blood leukocytes was performed in 38 patients with autoimmune thyroiditis (12 out of them were in euthyroid state, 4 – in hyperthyroid state, 22 – in hypothyroid state), in 40 patients with diffuse toxic goiter (28 patients with moderate thyrotoxicosis, 12 with severe thyrotoxicosis), in 29 patients with diffuse-nodular toxic goiter (12 – with mild, 10 – with moderate, 7 – with severe thyrotoxicosis), in 22 patients with subacute thyroiditis, in 16 patients with diffuse nontoxic goiter, in 11 patients with thyroid gland cancer and 23 persons comprising the control group. Cytochemical features of peripheral blood leukocytes in patients with thyroid diseases were changed in comparison with those in controls and had specific characteristics depending on the type of thyroid pathology. Similarity of cytochemical changes (decrease of cationic proteins level, increase of acid and alkaline phosphatases activity, increase of glycogen and lipids amount) was observed in autoimmune thyroiditis, diffuse and diffuse-nodular toxic goiter. These data may additionally indicate that pathogenetic processes in these diseases have similar features. Acid phosphatase was not changed in severe diffuse toxic goiter and in moderate diffuse-nodular toxic goiter. The levels of glycogen and lipids in moderate and severe diffuse-nodular toxic goiter were not changed. The amount of glycogen and the activity of alkaline phosphatase in peripheral blood leukocytes in subacute thyroiditis were increased and cationic proteins level was decreased. Acid phosphatase activity and the level of lipids in leukocytes were not changed. Cationic proteins amount, alkaline phosphatase activity and glycogen level were increased in thyroid gland cancer and in diffuse nontoxic goiter. Acid phosphatase activity in leukocytes was decreased in patients with thyroid gland cancer.

В настоящее время заболевания щитовидной железы имеют большое значение для практического здравоохранения. Это обусловлено широкой распространённостью среди населения различных форм гипо- и гипертиреоза, аутоиммунных и онкологических поражений щитовидной железы и зависимостью её патологии от ухудшающейся экологической обстановки.

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) является одним из наиболее распространённых заболеваний щитовидной железы. Он встречается в различных странах с частотой от 0,1 до 1,2% у детей и от 6 до 11% среди женщин старше 60 лет [2]. Частота клинически явных форм АИТ среди населения достигает 1%, а субклинический тиреоидит и повышенные уровни антитиреоидных антител в крови могут быть обнаружены у 10-15% практически здоровых людей. АИТ является самой частой причиной развития спонтанного гипотиреоза, требующего заместительной терапии [5].

Диффузный токсический зоб (ДТЗ) – аутоиммунное заболевание, развивается у лиц с наследственной предрасположенностью и относится к болезням, при которых выявляется иммунологическая недостаточность. В его патогенезе большое место занимают нарушения гуморального и клеточно-опосредованного иммунитета. Установлено, что при ДТЗ значительно снижена супрессорная активность мононуклеарных клеток и лимфоцитов периферической крови [2].

Проблема эндемического зоба является чрезвычайно актуальной для республики Беларусь, которая относится к странам со значительным распространением этого заболевания. Это обусловлено тем, что в связи с биогеохимическими особенностями большая часть территории республики Беларусь характеризуется недостаточностью йода во внешней среде. В последние годы в патогенезе эндемического зоба определённую роль отводят аутоиммунным механизмам, развивающимся в ответ на образование аномальных тиреоидных белков в щитовидной железе [5].

Подострый тиреоидит (ПОТ) – воспалительное заболевание щитовидной железы вирусной этиологии. Заболевание встречается в 3-6 раз чаще у женщин в возрасте 20-50 лет. В начале заболевания характерной патоморфологической особенностью является интерстициальный отёк щитовидной железы с её инфильтрацией нейтрофилами, гигантскими клетками и деструкция тиреоидной паренхимы. В более поздней фазе нейтрофильная инфильтрация сменяется лимфоидной [2].

Почти во всех странах мира отмечается увеличение частоты встречаемости рака щитовидной железы. Определённая роль в этом отводится йодной недостаточности, воздействию ионизирующей радиации, нарушению иммунно-нейро-эндокринного гомеостаза [2].

В настоящее время большое внимание уделяется проблемам морфологии и структурной организации обменных процессов, составляющих важнейший объект молекулярной биологии. Патологи пытаются связать обнаруживаемые ими структурные изменения с нарушением процессов обмена. В связи с этим большое значение приобретает цитохимическое исследование лейкоцитов периферической крови, что даёт возможность получить не только количественные и морфологические сведения, но и понять некоторые стороны обмена веществ в лейкоцитах здорового и больного человека, сущность патологических сдвигов в них, динамику компенсации и приспособительных реакций [3]. В настоящее время достигнуты большие успехи в расшифровке роли отдельных защитных факторов нейтрофильных гранулоцитов (“микрофагов”), лимфоцитов и других клеток белого ростка крови.

Динамичным показателем биологических свойств клетки является гликоген. Он служит главным источником энергии, которую потребляют лейкоциты в процессе своей жизнедеятельности. Уровень гликогена в клетке отражает её функциональное состояние [8], и определение его содержания в лейкоцитах при болезнях щитовидной железы является целесообразным.

Тиреоидные гормоны играют значительную роль в обмене липидов. Вполне вероятно наличие изменений уровня липидов в лейкоцитах крови при сдвигах показателей липид-

Адрес для корреспонденции: 210023, г. Витебск, пр. Фрунзе, 27, Витебский государственный медицинский университет, кафедра терапии №2 факультета повышения квалификации специалистов - Юхновец А.А.

ного статуса при дисфункциях щитовидной железы, что может свидетельствовать ещё об одном аспекте функциональных изменений клеток белого ростка крови при рассматриваемой патологии.

Катионные белки (КБ) занимают одно из ведущих мест в реализации и координации неспецифических защитных реакций организма. Они обладают широким спектром антимикробного действия, свойствами медиатора воспаления, регулируют проницаемость сосудов, стимулируют метаболические процессы, фагоцитоз; участвуют в развитии микроциркуляторных нарушений и в накоплении лейкоцитов в очаге воспаления, в развитии лихорадки, в гемостазе и в реакциях, связанных с функцией комплемента. Однако при ряде заболеваний КБ могут оказывать повреждающее действие [4].

Биологическое значение щелочной фосфатазы (ЩФ) в лейкоцитах связано с обменом в них нуклеопротеидов, жиров и гликогена, с процессами глюконеогенеза и регенерации. ЩФ принимает участие в образовании фибриллярных белков и в переносе метаболитов биологических полимеров через клеточные мембраны и в их катаболизме. Показатели ЩФ изменяются при многих физиологических и патологических состояниях [7].

Кислая фосфатаза (КФ) является преимущественно лизосомальным ферментом, участвует в процессах фагоцитоза. Активность её может возрастать при повышении интенсивности иммунологических реакций. Установлено значительное увеличение активности КФ нейтрофилов при заболеваниях, в основе патогенеза которых лежат аутоиммунные процессы, - при системной красной волчанке, ревматоидном артрите, дерматомиозите, хроническом гломерулонефрите, при склеродермии, при ревматизме [7].

На функциональное состояние лейкоцитов существенное влияние оказывает щитовидная железа [9]. Исследование лейкоцитарного функционально-метаболического статуса при помощи методов цитохимии позволяет полнее изучить клинико-диагностические особенности заболеваний щитовидной железы и сделать заключение о характере и степени участия лейкоцитов в развитии тиреоидной патологии. О функциональном состоянии лейкоцитов мож-

но судить на основании изучения определённых цитохимических показателей.

Целью нашего исследования явилось изучение цитохимических показателей лейкоцитов периферической крови (гликогена, липидов, кислой и щелочной фосфатаз, катионных белков) при аутоиммунном и подостром тиреоидитах, при диффузном и диффузно-узловом токсическом и при диффузном нетоксическом зобе, а также при раке щитовидной железы.

Методы

Цитохимический анализ лейкоцитов периферической крови произведен у 38 человек с АИТ (12 из них находились в эутиреоидном состоянии, 4 – в гипертиреоидном, 22 – в состоянии гипотиреоза), у 40 человек с ДТЗ (28 имели среднюю степень тяжести тиреотоксикоза, 12 – тиреотоксикоз тяжёлой степени), у 29 человек с диффузно-узловым токсическим зобом (ДУТЗ) (12 – с ДУТЗ лёгкой степени, 10 – со средней степенью тяжести, 7 – с тяжёлой степенью ДУТЗ), у 22 человек с ПОТ, у 16 человек с диффузным нетоксическим зобом (ДНТЗ), у 11 человек с диагнозом рака щитовидной железы. Диагнозы были установлены на основании характерных жалоб, анамнеза, клинической картины и лабораторно-инструментальных исследований. АИТ был верифицирован на основании пункционной биопсии щитовидной железы и определения в крови уровня антител к тиреоглобулину. Рак щитовидной железы был подтверждён послеоперационным гистологическим исследованием. Данные цитохимических исследований были сопоставлены с показателями 23 человек контрольной группы с нормально функционирующей щитовидной железой.

Взятие капиллярной крови производилось натошак из безымянного пальца левой руки с помощью скарификатора после предварительной обработки кожи спиртом. Далее капля крови наносилась на обезжиренное предметное стекло для приготовления мазка, и после высыхания крови выполнялась её фиксация с последующей окраской согласно выбранным методам.

Определение гликогена производилось с помощью ШИК-реакции в модификации Шабадаша А.Л. с использованием реактива Шиф-

фа [8]. Катионные белки лизосом лейкоцитов определяли с помощью лизосомально-катионного теста по методу Пигаревского В.Е. с использованием спиртового раствора прочного зелёного [6]. Выявление липидов выполнялось с применением судана чёрного Б [1]. Активность кислой фосфатазы изучалась по методу Barka и Anderson [1]. Для определения щелочной фосфатазы мазки крови окрашивали по методу Beurston [3].

После окраски мазков крови их изучали под световым микроскопом МБИ -3 на иммерсионном увеличении (об. 90, ок. 10). Подсчитывали по 100 лейкоцитов и в каждой клетке определяли степень интенсивности окраски: 0-ая степень - отсутствие окраски цитоплазмы; 1-ая степень – наличие в цитоплазме единичных гранул красителя или слабое диффузное её окрашивание; 2-ая степень – умеренное количество гранул красителя или умеренное диффузное окрашивание, остаются неокрашенные участки цитоплазмы; 3-я степень – большое количество гранул красителя в цитоплазме, высо-

($0a+1b+2в+3г+4д$) / 100, где цифры обозначают интенсивность окраски, буквы – количество (в %) клеток с соответствующей положительной цитохимической реакцией.

При обработке результатов была применена непараметрическая статистика. Степень достоверности различий (p) определяли при помощи критерия U (Вилкоксона - Манна - Уитни). Для сравнения изучаемых показателей между собой была использована корреляция рангов по Спирману (вычисляли коэффициент корреляции (ρ) и определяли степень его достоверности).

Результаты

У больных АИТ цитохимические показатели лейкоцитов менялись следующим образом (таблица 1): повышались количество гликогена и липидов и активность щелочной и кислой фосфатаз, и снижалось содержание катионных белков. Активность кислой и щелочной фосфатаз положительно коррелировали между собой ($\rho=0,421$, $p<0,005$).

Таблица 1

Цитохимические показатели лейкоцитов периферической крови больных аутоиммунным тиреоидитом (вся группа в целом) в сопоставлении с контрольной группой

	Цитохимические показатели				
	Г	Л	КФ	ЩФ	КБ
n	36	35	36	36	27
СЦК (у. е.)	3,0	2,7	0,9	1,3	0,6
Контр. гр., СЦК (у. е.)	2,7	2,3	0,7	0,3	0,8
p контроль	<0,05↑	<0,01↑	<0,005↑	<0,001↑	<0,01↓

Примечание: n – количество человек, СЦК - средний цитохимический коэффициент, выраженный в условных единицах, контр. гр. – контрольная группа, p – степень достоверности, ↑ - повышение показателя, ↓ - снижение показателя, Г – гликоген, Л – липиды, КФ – кислая фосфатаза, ЩФ – щелочная фосфатаза, КБ – катионные белки.

кая интенсивность окраски; 4-ая степень – гранулами красителя заполнена вся цитоплазма, неокрашенных участков нет, интенсивность окраски наибольшая, часто покрывается ядро.

Цитохимическую оценку изучавшихся показателей в лейкоцитах производили в условных единицах полуколичественным методом Kaplow L. [11] в модификации Astaldi G. и Verga L. [10]. Вычисляли средний цитохимический коэффициент (СЦК) по формуле: $СЦК =$

Анализ цитохимических показателей в зависимости от функционального состояния щитовидной железы выявил следующие особенности (таблица 2): при эутиреоидном АИТ повышение уровня гликогена, а у больных АИТ с гипертиреоидным состоянием увеличение содержания липидов были статистически недостоверными. В остальном изменения в рассматриваемых подгруппах АИТ были сходными с данными всей группы в целом.

Таблица 2

Цитохимические показатели лейкоцитов периферической крови больных аутоиммунным тиреоидитом в зависимости от функционального состояния щитовидной железы

	Цитохимические показатели				
	Г	Л	КФ	ЩФ	КБ
Аутоиммунный тиреоидит, эутиреоз					
п	10	10	10	10	8
СЦК (у. е.)	2,9	2,8	0,9	1,1	0,6
р контроль	>0,05	=0,01↑	<0,01↑	<0,001↑	<0,05↓
Аутоиммунный тиреоидит, гипертиреоз					
п	4	4	4	4	3
СЦК (у. е.)	3,0	2,7	1,1	1,3	0,4
р контроль	=0,01↑	>0,05	<0,05↑	<0,005↑	<0,05↓
Аутоиммунный тиреоидит, гипотиреоз					
п	22	21	22	22	16
СЦК (у. е.)	3,0	2,7	0,9	1,3	0,6
р контроль	<0,05↑	<0,05↑	<0,005↑	<0,001↑	<0,05↓

Примечание: п – количество человек, СЦК – средний цитохимический коэффициент, выраженный в условных единицах, р – степень достоверности, ↑ – повышение показателя, ↓ – снижение показателя, Г – гликоген, Л – липиды, КФ – кислая фосфатаза, ЩФ – щелочная фосфатаза, КБ – катионные белки.

При ДНТЗ отмечено повышение содержания гликогена, катионных белков, высокая активность щелочной фосфатазы и тенденция к повышению уровня липидов (таблица 3). Отрицательная корреляция установлена между гликогеном и катионными белками ($r=-0,538$, $p<0,025$).

фосфатазы оказалась ниже контрольных данных. Была выявлена положительная корреляция содержания гликогена с уровнем липидов ($r=0,684$, $p=0,05$) и активностью щелочной фосфатазы ($r=0,761$, $p<0,0025$), а также показателей липидов и щелочной фосфатазы ($r=0,973$, $p<0,0005$).

Таблица 3

Цитохимические показатели лейкоцитов периферической крови больных с диффузным нетоксическим зобом

	Цитохимические показатели				
	Г	Л	КФ	ЩФ	КБ
п	16	16	16	15	15
СЦК (у. е.)	3,0	2,5	0,7	1,3	1,4
р контроль	<0,05 ↑	>0,05	>0,05	<0,001↑	<0,01↑

Примечание: см. примечание к таблице 2.

У пациентов с ПОТ наблюдалось увеличение содержания гликогена и активности щелочной фосфатазы и снижение уровня КБ, что продемонстрировано в таблице 4. Установлена отрицательная взаимосвязь между липидами и КБ ($r=-0,377$, $p<0,05$).

В таблице 5 отражено, что уровень гликогена, катионных белков и показатели щелочной фосфатазы при раке щитовидной железы были повышены, в то время как активность кислой

Данные таблицы 6 показывают, что в группе диффузного токсического зоба средней степени тяжести наблюдалось увеличение содержания гликогена, активности кислой и щелочной фосфатаз, тенденция к повышению уровня липидов и снижение содержания КБ в лейкоцитах капиллярной крови. Коррелятивных взаимоотношений между показателями не выявлено.

У больных с диффузным токсическим зобом тяжелой степени показатели гликогена, ли-

Таблица 4

Цитохимические показатели лейкоцитов периферической крови больных подострым тиреоидитом

	Цитохимические показатели				
	Г	Л	КФ	ЩФ	КБ
п	22	22	22	22	21
СЦК (у. е.)	3,1	2,5	0,8	1,6	0,5
р контроль	<0,005 ↑	>0,05	>0,05	<0,001 ↑	<0,005 ↓

Примечание: см. примечание к таблице 2.

Таблица 5

Цитохимические показатели лейкоцитов периферической крови больных с диагнозом рака щитовидной железы

	Цитохимические показатели				
	Г	Л	КФ	ЩФ	КБ
п	11	11	10	11	11
СЦК (у. е.)	3,2	2,5	0,5	0,7	1,4
р контроль	=0,001 ↑	>0,05	<0,05 ↓	<0,005 ↑	<0,05 ↑

Примечание: см. примечание к таблице 2.

пидов, щелочной фосфатазы были высокими, а содержание КБ оказалось ниже контрольного (таблица 6). Коррелятивных взаимоотношений между показателями не обнаружено.

ным (таблица 7). Между показателями гликогена и катионных белков данной группы установлена положительная корреляционная связь ($\rho=0,683$, $p<0,05$).

Таблица 6

Цитохимические показатели лейкоцитов периферической крови больных диффузным токсическим зобом с учётом степени тяжести

	Цитохимические показатели				
	Г	Л	КФ	ЩФ	КБ
Диффузный токсический зоб средней степени тяжести					
п	28	28	28	28	24
СЦК (у. е.)	3,2	2,5	0,8	1,1	0,6
р контроль	<0,001 ↑	>0,05	=0,05 ↑	<0,001 ↑	<0,05 ↓
Диффузный токсический зоб тяжёлой степени					
п	12	12	11	12	11
СЦК (у. е.)	3,1	2,6	0,6	1,3	0,6
р контроль	<0,005 ↑	<0,05 ↑	>0,05	<0,001 ↑	<0,05 ↓

Примечание: см. примечание к таблице 2.

В группе диффузно-узловатого токсического зоба лёгкой степени тяжести отмечалось увеличение всех цитохимических показателей лейкоцитов, кроме КБ, содержание которых было снижено (таблица 7). Коррелятивных взаимоотношений между показателями не выявлено.

У больных с диффузно-узловым токсическим зобом средней степени тяжести активность ЩФ была высокой, а содержание КБ снижен-

Как отражено в таблице 7, при диффузно-узловом токсическом зобе тяжёлой степени активность кислой и щелочной фосфатаз лейкоцитов была повышена, а уровень КБ – понижен.

Выявленные изменения цитохимических показателей лейкоцитов периферической крови при патологии щитовидной железы можно объяснить следующим образом.

Таблица 7

**Цитохимические показатели лейкоцитов периферической крови больных
диффузно-узловым токсическим зобом с учётом степени тяжести**

	Цитохимические показатели				
	Г	Л	КФ	ЩФ	КБ
Диффузно токсический зоб лёгкой степени тяжести					
n	12	12	12	10	12
СЦК (у. е.)	3,3	2,8	0,8	0,8	0,4
p контроль	<0,001↑	<0,005↑	<0,05↑	<0,001↑	=0,001↓
Диффузно-узловой токсический зоб средней степени тяжести					
n	10	10	10	9	10
СЦК (у. е.)	3,0	2,3	0,7	1,2	0,3
p контроль	>0,05	>0,05	>0,05	<0,001↑	<0,001↓
Диффузно-узловой токсический зоб тяжёлой степени					
n	6	7	7	7	3
СЦК (у. е.)	2,9	2,3	1,1	1,8	0,4
p контроль	>0,05	>0,05	<0,05↑	<0,001↑	<0,05↓

Примечание: см. примечание к таблице 2.

Метаболизм гликогена является индикатором функциональной активности клетки. Возрастание содержания гликогена можно объяснить его мобилизацией в клетке для выполнения различных функций, в том числе фагоцитарной.

Уровень липидов связан с их использованием в качестве энергетического и пластического материала для обеспечения фагоцитарной функции лейкоцитов.

Таким образом, увеличение содержания в лейкоцитах гликогена при всех формах патологии щитовидной железы, и липидов - при АИТ и токсическом зобе обусловлено необходимостью адекватного обеспечения фагоцитоза.

Повышение активности ЩФ при патологии щитовидной железы является отражением активации глюконеогенеза и синтетических процессов в клетке.

КФ характерна для молодых гранулоцитов, выполняет метаболическую функцию и может служить в качестве показателя напряжения внутриклеточных процессов. Повышение активности КФ обеспечивает интенсификацию фагоцитоза. Возрастание активности КФ служит признаком интенсификации катаболических процессов и активности иммунопатологических реакций при аутоиммунном тиреоидите. Функция лизосом, для которых свойственно наличие КФ, связана с процессом самораз-

рушения и дегенерации – цитопатогенетического эффекта патологического процесса.

Снижение содержания катионных белков в лейкоцитах при АИТ, ДТЗ, ПОТ можно связать с действием на лейкоциты иммунных комплексов, которые дестабилизируют лизосомальные и клеточные мембраны, что способствует выходу КБ во внешнюю среду. Потеря клеткой КБ обуславливает подавление защитных свойств микрофагов.

Повышение содержания катионных белков и снижение кислой фосфатазы при раке щитовидной железы можно считать отражением высокой защитной активности лейкоцитов.

Выводы

1. Цитохимические показатели лейкоцитов периферической крови при заболеваниях щитовидной железы значительно изменены и имеют специфические характеристики в зависимости от вида тиреоидной патологии.

2. Имеется общность цитохимических изменений (понижение уровня катионных белков, повышение активности кислой и щелочной фосфатаз, увеличение содержания гликогена и липидов) при аутоиммунном тиреоидите, диффузном токсическом зобе и диффузно-узловым токсическим зобе, что является ещё одним признаком единства патогенетических процессов

при данных заболеваниях. При диффузном токсическом зобе тяжёлой степени и диффузно-узловом токсическом зобе средней степени тяжести кислая фосфатаза не изменена. Уровень гликогена и липидов при диффузно-узловом токсическом зобе средней и тяжёлой степеней не изменен.

3. При подостром тиреоидите увеличено содержание гликогена и активность щелочной фосфатазы в лейкоцитах капиллярной крови и снижены показатели катионных белков. Активность кислой фосфатазы и уровень липидов лейкоцитов не изменены.

4. Содержание катионных белков, активность щелочной фосфатазы и уровень гликогена увеличены при раке щитовидной железы и диффузном нетоксическом зобе.

5. Активность кислой фосфатазы снижена в лейкоцитах больных раком щитовидной железы.

6. Цитохимический анализ лейкоцитов периферической крови можно рекомендовать в качестве лабораторно-диагностического теста при обследовании больных с заболеваниями щитовидной железы.

Литература

1. Атлас клеток крови. / Под ред. Козинца Г.И. - М.: Триада-Х, 1998. - 173 с.
2. Балаболкин М.И. Эндокринология. - М.: Универсум паблишинг, 1998. - 582 с.
3. Берстон М. "Гистохимия ферментов". - М.: Мир, 1965. - 247 с.
4. Мазинг Ю.А. // Вопросы медицинской химии. - 1990. - Т. 36, №6. - С. 8 - 10.
5. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Практическое руководство: В 3 т. Т.2. - Витебск, 1998. - 576 с., ил.
6. Пигаревский В.Е. Зернистые лейкоциты и их свойства. - М.: Медицина, 1978. - 275 с.
7. Соколов В.В., Нарциссов Р.П., Иванова Л.А. Цитохимия ферментов в профпатологии. - М.: Медицина, 1975. - 120 с.
8. Хейхоу Ф.Г.Дж., Кваглино Д. Гематологическая цитохимия. - М.: Медицина, 1983. - 320 с., ил.
9. Чеботарёв В.Ф. Эндокринная регуляция иммуногенеза. - Киев: Здоров'я, 1979. - 160 с.
10. Astaldi G., Verga L. // Acta hematology (Basel) // 1957. - V. 17. - P. 129 - 135.
11. Kaplow L.S. Histochemical procedure for localizing and evaluating leukocyte alkaline phosphatase activity in smears of blood and marrow // Blood. - 1955. - V. 10, №10. - P. 1023 - 1029.

*Поступила 18.08.2003 г.
Принята в печать 11.09.2003 г.*