

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

М. Я. СИДОРКИНА

**ВЛИЯНИЕ ГОРМОНА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ  
НА ОБРАЗОВАНИЕ АНТИТЕЛ**

(Представлено академиком А. Д. Сперанским 9 I 1951)

Иммунные свойства организма находятся в прямой связи с его общей реактивностью, определяемой функцией основных регуляторных систем; иммунные свойства являются в то же время результатом воздействия на организм специфических и неспецифических иммунизаторных раздражителей. Образование антител, происходящее в результате иммунизаторного раздражения, зависит от количества введенного антигена, его свойств, а также длительности и интенсивности воздействия. Существенным моментом при иммунизаторном раздражении является продолжительность действия антигена на иммунизируемое животное. Это достигается путем создания депо антигена в условиях парентерального введения его с веществами, замедляющими процессы рассасывания (калийные квасцы, хлористый кальций, тапиока и др.).

В других случаях для повышения титра антител в период иммунизации применяют введение неспецифических раздражителей. К группе таких неспецифических раздражителей относят цитотоксическую сыворотку, рекомендованную А. А. Богомольцем (<sup>1</sup>, <sup>4</sup>, <sup>5</sup>), половые гормоны (<sup>10</sup>), экстракты различных тканей и др. Г. Выгодчиков и О. Барыкина (<sup>3</sup>) показали значение рефлекторных раздражений для образования антител.

А. Д. Сперанский придает важное значение нервной трофике в ходе инфекционного процесса и в возникновении иммунитета. Он считает, что основным условием повышения неспецифической резистентности животного к инфекции является своеобразная форма раздражения нервных рецепторов. Интерорецепция в различных тканях неодинакова. Воздействуя тем или иным способом на интерорецепторный аппарат, можно изменить течение инфекционного процесса.

Так, при изменении нервно-рецепторного аппарата легких путем введения висмута была получена неспецифическая резистентность у животных к туберкулезной инфекции. Изменение рецепторного аппарата может быть достигнуто втиранием в кожу желчи. В результате этого последующее заражение дифтерийным токсином в дозах заведомо не смертельных сопровождалось гибелью подопытных белых крыс (<sup>7</sup>, <sup>9</sup>).

В своих основных посылах мы основывались на положениях учения И. П. Павлова о ведущей роли нервной системы в основных физиологических отправлениях организма и на учении И. И. Мечникова о значении ретикуло-эндотелиальной системы в защитных свойствах организма; при этом мы учитывали стимулирующее действие гормона щитовидной железы на нервную и ретикуло-эндотелиальную системы. В связи с изложенным выше имелись достаточные основания предполагать,

что животные, подвергшиеся иммунизации, будут иметь более высокий титр антител, если в период введения антигена искусственно повысить концентрацию тиреоидного гормона в организме. Это было тем более вероятно, поскольку в предыдущей нашей работе было установлено благоприятное влияние тиреоидного гормона на повышение устойчивости животных в отношении инфицирующих агентов (8). В той же работе было показано, что гормон щитовидной железы, вводимый в комбинации с сульфамидами, не снижает бактериостатического действия последних.

Результаты наших опытов и установленный в литературе факт полной инактивности тиреоидного гормона по отношению к изолированной ткани (6) создавали достаточные основания для заключения, что действие тиреоидного гормона осуществляется через регуляторные системы организма как целого и не может быть сведено к местному бактерицидному или бактериостатическому эффекту. Вместе с тем представляло интерес провести экспериментальную проверку отсутствия непосредственного действия гормона щитовидной железы на микроорганизмы.

С целью выяснения этого вопроса мы провели следующие опыты. В мясопептонный бульон добавлялись микробные культуры (пиогенного микрококка и палочки Флекснера из парадизентерийной группы) и стерильный тиреоидин в различных концентрациях. Эти смеси ставились в термостат. Через 10, 20, 30 мин., 1, 3, 5 и 24 часа пребывания в термостате смеси разводились в 100 раз стерильным физиологическим раствором. Из каждого разведения через указанные промежутки времени производился посев на агаровые чашки. Одновременно производились посевы.

В результате этих опытов установлено, что сам тиреоидный гормон не обладает ни бактериостатическим, ни бактерицидным действием.

Эти данные следует рассматривать в качестве дополнительного подтверждения того, что благоприятное влияние гормона щитовидной железы на общую устойчивость организма по отношению к инфекционному началу следует отнести за счет его действия на организм как целое через его регуляторные системы.

Отсюда можно было сделать вывод о положительном влиянии гормона щитовидной железы и на образование антител.

В наших основных опытах иммунизации гретой брюшнотифозной вакциной подверглись 46 кроликов (в первом опыте 12 и во втором 34). В каждом опыте все кролики были разделены на две группы. Кролики одной группы являлись контрольными — они подвергались только иммунизации; кролики другой группы (опытной) получали перед иммунизацией препарат сушеной щитовидной железы по 10 мг 3 раза в день в течение 10—12 дней. Вводимый через рот препарат эмульгировался в физиологическом растворе с таким расчетом, что в 1 мл жидкости содержалось 10 мг порошкообразного тиреоидина. Каждый раз такое количество эмульгированного препарата выливалось через полый зонд на корень языка кролика. После обработки животных тиреоидином делался трехдневный перерыв. Затем тиреоидизированным и контрольным кроликам вводилась брюшнотифозная вакцина (2 раза подкожно и 3 раза внутривенно) с интервалами в одну неделю. После третьего введения антигена была поставлена пробная реакция агглютинации. Результаты опытов представлены в табл. 1.

Как видно из данных табл. 1, если принять средние титры антител кроликов контрольной группы во всех случаях за 100%, то титр антител кроликов, получавших тиреоидный гормон, после 3-кратной иммунизации составляет 127,7%, после 5-кратной 133,5% и через 5 недель после иммунизации 142,2%.

Таблица 1

## Средний титр антител до и после иммунизации

Группы кроликов	До иммуни- зации	После иммунизации *		
		трехкратная иммунизация	пятикратная иммунизация	сохранность титра антител (через 5 не- дель)
Контрольная . . . .	49,3	$\frac{5156}{104,5}$	$\frac{7143}{144,8}$	$\frac{866,6}{17,5}$
Опытная (тиреоиди- зированной) . . . .	48	$\frac{6583}{137,1}$	$\frac{9543}{198,8}$	$\frac{1233,3}{25,6}$

\* Числитель обозначает средний титр антител, знаменатель — во сколько раз средний титр увеличился, по сравнению с исходным показателем (до иммунизации).

Результаты этой группы опытов показывают, что тиреоидный гормон, вводимый в иммунизируемый организм, оказывает общее положительное влияние на физиологические процессы, связанные с образованием антител к брюшнотифозному антигену, и приводят к увеличению продолжительности периода сохранения относительно высокого титра антител.

Для проверки возможности общих изменений в защитных свойствах организма наших подопытных кроликов, получавших препарат щитовидной железы при иммунизации (в основном опыте), животные, после проверки сыворотки на сохранность титра, были заражены минимальной смертельной дозой пиогенного микрококка (стафилококка). В этом опыте в группе контрольных животных, которые в свое время не получали тиреоидного гормона, заболело 95%; в группе кроликов опытной группы, получавших тиреоидин во время основного опыта, заболело 70%. Заболевание проявилось в повышении температуры в течение 5—10-дневного периода, а также в потере аппетита и значительном уменьшении веса. При отсутствии лечения кроликов обеих групп из числа заболевших животных контрольной группы погибло 90%, тогда как из кроликов опытной группы погибло лишь 36,6% от общего числа заболевших.

Результаты этих опытов позволяют сделать вывод о благоприятном влиянии гормона щитовидной железы на те общие физиологические процессы, которые лежат в основе образования защитных свойств организма. Полученные данные позволяют также считать гормон щитовидной железы началом, способствующим повышению как специфической, так и неспецифической резистентности. Следовательно, можно заключить, что гормон щитовидной железы, вводимый в организм при иммунизации брюшнотифозным антигеном, стимулирует образование антител, увеличивает продолжительность сохранения титра антител, благоприятно действует на защитные свойства организма и тем самым на исход кокковых инфекций.

При объяснении природы общих изменений, наступающих при искусственном повышении концентрации тиреоидного гормона в организме, образование антител следует рассматривать не только как местную специфическую реакцию определенной ткани. Для рационального объяснения следует учитывать и общие физиологические сдвиги и физиологические изменения более общего характера в организме. Неспецифическая

или физиологическая реактивность организма зависит от многих условий, но все эти условия, несомненно, определяются функциональным тонусом регуляторных систем организма и в первую очередь нервной системой, регулирующей основные физиологические отправления.

Наши данные позволяют сделать заключение, что тиреоидный гормон определенным образом повышает как специфическую, так и неспецифическую резистентность организма. Тем самым получено прямое экспериментальное подтверждение положения, выдвинутого А. А. Войткевичем<sup>(2)</sup>, о значении тиреоидного гормона в повышении общей устойчивости организма к инфекционным началам.

Казахский государственный медицинский  
институт им. В. М. Молотова

Поступило  
23 XI 1950

#### ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- <sup>1</sup> Л. А. Варшамов, Журн. микробиол., патол. и инф. бол., 2, 4, 35 (1925).  
<sup>2</sup> А. А. Войткевич, ЖМЭИ, 11, 42 (1948); Сов. мед., 2, 35 (1948). <sup>3</sup> Г. В. Выгодчиков и О. Барыкина, Журн. эксп. биол. и мед., 6, 17, 538 (1927). <sup>4</sup> В. С. Калинин и Н. И. Шерешевская, Журн. микробиол. и иммунол., 13, 2, 265 (1934).  
<sup>5</sup> И. А. Леонтьев, Журн. микробиол., патол. и инф. бол., 2, 4, 27 (1925).  
<sup>6</sup> Р. П. Ольянская, Кора головного мозга и газообмен, 1950. <sup>7</sup> О. Я. Острый, Нервная система в патогенезе туберкулеза, М., 1946. <sup>8</sup> М. Я. Сидоркина, ДАН, 73, 1287 (1950). <sup>9</sup> А. Д. Сперанский, Нервная система в патогенезе туберкулеза, М., 1946. <sup>10</sup> E. von Naam and I. Rosenfeld, Journ. Immunol., 43, 109 (1942).