

甲状腺免疫合剂对自身免疫性甲状腺炎 红细胞免疫功能的调节作用

吕月婵 王浩然

内容提要 运用甲状腺免疫合剂治疗自身免疫性甲状腺炎(AT)30例。结果显示,AT患者经甲状腺免疫合剂治疗后,红细胞C₃b受体花环率明显升高,红细胞免疫复合物花环率降低,红细胞免疫粘附促进因子升高,抑制因子降低,甲状腺微粒体抗体和甲状腺球蛋白抗体均显著下降。提示甲状腺免疫合剂对于AT患者体液免疫和细胞免疫异常有明显调节作用。

关键词 自身免疫性甲状腺炎 红细胞免疫功能 甲状腺免疫合剂

Effect of Thyroid Immune Liquor on Erythrocyte Immune Function in Patients with Autoimmune Thyroiditis Lu Yue-chan, Wang Hao-ran. Sichuan provincial people Hospital, Chengdu (610072)

Thirty cases of autoimmune thyroiditis (AT) were treated with thyroid immune liquor (TIL). The results showed that the activity of erythrocyte C₃b receptor and erythrocyte immune adherence enhancing factor were significantly increased, while erythrocyte immune complex and erythrocyte immune adherence inhibiting factor were decreased. The thyroid microsome-antibody and thyroid globulin-antibody were also significantly decreased. This indicates that the TIL has adjustive effect on humoral immunity and cellular immunity in patients with AT.

Key words auto-immune thyroiditis, erythrocyte immune function, thyroid immune liquor

自身免疫性甲状腺炎(autoimmune thyroiditis, AT)的病因和发病机制尚未完全阐明。近年来研究认为AT的发生机制中,自身免疫因素起重要作用。1981年Siegel首先提出红细胞免疫系统新概念⁽¹⁾,并发现多种自身免疫性疾病存在着红细胞免疫功能异常。我们的研究显示AT患者存在红细胞免疫功能低下,后者和AT病情的发生和发展密切相关⁽²⁾。本研究运用中药甲状腺免疫合剂治疗AT患者,观察其对红细胞免疫功能和甲状腺微粒体抗体(TMAB)、甲状腺球蛋白抗体(TGAb)的影响,从免疫调节角度探讨中药治疗AT患者的作用机制。现报告如下。

临床资料

1 诊断标准 受试对象纳入条件:

(1)甲状腺细针穿刺细胞学检查证实有大量淋巴细胞浸润。(2)血清 TMAb 及 TGAb 阳性 (TMAb>20%, TGAb>30%)。(3)甲状腺功能:游离三碘甲状腺原氨酸(FT₃)、游离甲状腺激素(FT₄)、促甲状腺激素(TSH)处于正常范围。(4)未用其他药物。

2 一般资料 观察组为30例符合上述条件的AT患者,男2例,女28例,年龄24~49岁,平均33.45±5.21岁;病程3个月~10年,平均1.5±2.4年,健康对照组为25例体检身体健康者,男3例,女22例,年龄20~46岁,平均为31.28±3.96岁。

治疗方法

AT患者仅给予甲状腺免疫合剂,每日3次,每次30 ml,2个月为1个疗程。合剂由黄芪20 g 当归20 g 生地20 g 白芍20 g 丹参15 g 夏枯草15 g 柴胡15 g 生牡蛎

10 g 组成, 经我院药剂科加工制备成 90 ml。治疗前、后分别测定血清 TMAb、TGAb、FT₃、FT₄、TSH, 红细胞 C₃b 受体花环率(RBC-C₃bRR), 红细胞免疫复合物花环(RBC-ICR)⁽³⁾, 红细胞免疫粘附促进因子(RIEF)⁽⁴⁾, 红细胞免疫粘附抑制因子(RIIF)⁽⁵⁾。用配对 t 检验法判断治疗前后差异。

结 果

1 甲状腺免疫合剂对 AT 患者甲状腺功

表 1 AT 患者治疗前后血清 FT₃、FT₄、TSH、TMAb、TGAb 变化 ($\bar{x} \pm S$)

组别	例数	FT ₃ (pmol/L)	FT ₄ (pmol/L)	TSH (mIU/L)	TMAb (%)	TGAb (%)
AT 疗前	30	7.31±3.16	26.14±6.41	1.49±0.19	45.86±16.15	57.24±19.13
疗后	30	6.98±2.94	25.18±7.02	2.01±0.24	31.45±14.98 *	36.49±17.24 *
对照	25	6.25±3.05	20.16±5.16	2.35±0.23	16.85±7.21	8.75±3.18

注: 与治疗前比较, * $P < 0.05$

表 2 AT 患者治疗前后红细胞免疫功能的变化 (%， $\bar{x} \pm S$)

组别	例数	RBC-C ₃ bRR	RBC-ICR	RIEF	RIIF
AT 疗前	30	13.74±5.28 **	11.94±6.81 **	130±60.28 *	49.26±12.94 **
疗后	30	15.96±5.72 **△△	8.92±5.76 △△	136±54.81 △	42.68±11.75 △*
对照	25	18.26±6.15	8.24±5.81	143±45.86	31.24±9.86

注: 与对照组比较, * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$; 与治疗前比较, △ $P < 0.05$, △△ $P < 0.01$

正常组。提示甲状腺免疫合剂对 AT 患者红细胞免疫功能具有调节作用。

讨 论

本文资料显示, 运用甲状腺免疫合剂后, AT 患者 RBC-C₃bRR 明显升高, RBC-ICR 明显降低, 提示本配方的甲状腺免疫合剂对 AT 患者红细胞免疫功能低下的恢复有一定作用。AT 患者免疫粘附促进因子降低, 抑制因子升高。提示 AT 患者红细胞免疫粘附调节系统失调。运用甲状腺免疫合剂后, 促进因子升高, 抑制因子降低。说明甲状腺免疫合剂有改善红细胞免疫粘附调节因子活性之作用。此外, AT 患者运用甲状腺免疫合剂后, 血清 TMAb 和 TGAb 均明显下降。TMAb 和

TGAb 滴度下降, 抗原-抗体复合物也随之减少, 从而减轻或阻止自然杀伤细胞的毒性作用, 使甲状腺上皮细胞免受损害。

2 甲状腺免疫合剂对 AT 患者红细胞免疫功能的影响 见表 2。AT 患者治疗前 RBC-ICR、RIIF 较正常对照组明显升高, RBC-C₃bRR、RIEF 明显降低, 运用甲状腺免疫合剂后, RBC-C₃bRR 和 RIEF 较治疗前明显升高, RBC-ICR 和 RIIF 明显下降, 但 RBC-C₃bRR 仍低于正常组, RIIF 仍高于

TGAb 滴度下降, 抗原-抗体复合物也随之减少, 从而减轻或阻止自然杀伤细胞的毒性作用, 使甲状腺上皮细胞免受损害。

参 考 文 献

1. Siegel I, Liu TL, Glercher N. The red cell immune system. Lancet 1981; 2: 556.
2. 王浩然, 王思琴, 杨秀川, 等. Graves 患者红细胞免疫功能观察. 中华内分泌代谢杂志 1994; 9(3): 166.
3. 郭 峰. 红细胞免疫功能的初步研究. 中华医学杂志 1982; 62(12): 745.
4. 郭 峰. 血清中红细胞免疫粘附抑制因子的测定. 上海免疫学杂志 1987; 7(1): 133.
5. 郭 峰. 血清中红细胞免疫粘附促进因子的测定. 上海免疫学杂志 1985; 1(1): 31.

(收稿: 1994-12-23 修回: 1995-04-06)