

ЦИРКУЛИРУЮЩИЕ ИММУННЫЕ КОМПЛЕКСЫ НА ПОЗДНИХ СТАДИЯХ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Парахонский А.П.

Кубанский медицинский университет, Краснодар, Россия

E-mail: para.path@ mail.ru

Одним из индикаторов состояния иммунного статуса организма и развития аутоиммунных процессов является уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в крови. Длительная циркуляция в крови ЦИК даже при незначительном повышении их уровня, способствует формированию их отложений в тканях, повышенной адгезии и агрегации тромбоцитов, что в свою очередь приводит к нарушению микроциркуляции крови и закупорке сосудов, а также повреждению и некрозу тканей. Длительность циркуляции и элиминация иммунных комплексов зависят от функционального состояния системы неспецифической резистентности организма. Возможно ЦИК, как и неспецифическая резистентность, могут иметь определённое значение в патогенезе поздних осложнений сахарного диабета (СД) – микро- и макроангиопатий, нейропатий.

Настоящая работа проведена с целью определения содержания и оценки патогенности ЦИК в крови больных инсулинзависимым и инсулиннезависимым сахарным диабетом (ИЗСД и ИНЗСД) на поздних стадиях развития этих заболеваний, а также состояния факторов неспецифической резистентности организма. В ходе эксперимента были исследованы образцы сывороток крови 43 больных ИЗСД, 47 больных ИНЗСД и 26 здоровых лиц.

Установлены характерные особенности иммунореактивности организма больных СД. Исследование фагоцитарной активности лейкоцитов выявило снижение количества клеток, способных к фагоцитозу (ФИ), в обеих группах больных СД. Снижение фагоцитарной активности лейкоцитов, проявляющееся уменьшением числа фагоцитирующих клеток, не компенсировалось увеличением их поглотительной способности и сопровождалось достоверным снижением фагоцитарного числа (ФЧ) во всех группах ($p < 0,01$). С нарастанием тяжести осложнений наблюдалось усиление способности нейтрофилов к продукции активных форм кислорода, что проявлялось тенденцией к повышению спонтанного показателя НСТ-теста в обеих группах больных. Индекс стимуляции нейтрофилов, наоборот, имел тенденцию к снижению. Характерные сдвиги обнаружены при изучении функциональной активности моноцитов крови. При выраженных осложнениях СД их метаболическая и функциональная активность была значительно ниже, чем в контроле ($p < 0,01$). Характерной особенностью ответа моноцитов крови на дополнительную стимуляцию были тенденция к повышению показателей стимулированного НСТ-теста у больных с менее выраженными осложнениями СД и достоверное снижение их метаболической и функциональной активности при более тяжёлых поздних осложнениях. Такая реакция фагоцитов крови свидетельствует о снижении функциональных резервов клеток и служит прогностически неблагоприятным признаком. Полученные результаты подтверждают основные положения адаптационно-регуляторной теории, в соответствии с которой на первых этапах влияния неблагоприятных факторов наступает фаза устойчивой гиперфункции (компенсации), а затем, по мере истощения адаптационных возможностей, - фаза декомпенсации. Это свидетельствует о том, что в период поздних осложнений как ИЗСД, так и ИНЗСД основные компоненты неспецифической резистентности организма, такие как фагоцитарное звено иммунной системы, системы опсонизации и комплемента, работают в режиме резко выраженного функционального напряжения, связанного, по-видимому, с длительным воздействием активирующих иммунную систему факторов. Согласно полученным данным средние значения концентрации ЦИК в крови больных ИЗСД в 1,8 раза превышают норму. Содержание ЦИК, выделенных из крови больных ИНЗСД, превышает норму в 1,6 раза. У основной части больных СД выявляются ЦИК с

патогенными свойствами, тогда как в группе здоровых только у 10%. Данные электрофореза в ПААГ свидетельствуют о значительной разнице в белковом составе ЦИК, как между группами больных, так и между каждой из них и группой здоровых лиц. Результаты работы свидетельствуют о повышении концентрации ЦИК у больных СД на поздних стадиях развития заболевания. Это даёт основание предполагать, что ЦИК, как результат развития аутоиммунных реакций, играют существенную роль в патогенезе поздних осложнений СД. Идентификация белкового состава ЦИК при ИЗСД и ИНЗСД, а также соответствие полученных данных литературным, полученным при изучении других патологических состояний организма, свидетельствуют о специфичности белкового состава ЦИК исследованных видов патологии.

Таким образом, у больных СД наблюдается достоверное повышение концентрации ЦИК по сравнению с нормой. Патогенные низкомолекулярные ЦИК присутствуют у 84% больных ИЗСД и 79% больных ИНЗСД, в то время как в норме - у 10%. Выявлена значительная разница в белковом составе ЦИК, как между группами больных ИЗСД и ИНЗСД, так и между каждой из них и группой здоровых. ЦИК становятся потенциальными факторами иммунного повреждения тканей, обуславливая их функциональную неполноценность. При тяжёлых поздних осложнениях СД формируется состояние резко выраженного напряжения основных регуляторных систем, которое указывает на недостаточность функциональных резервов и истощение адаптационного потенциала организма, приводит к их срыву, поломке.