ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СВОЙСТВ ФАГОЦИТОВ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Парахонский А.П.
Кубанский медицинский университет
Краснодар, Россия
E-mail: para.path@mail.ru

Фагоцитарная активность лейкоцитов (ФАЛ) является одним из показателей состояния естественной резистентности. В результате выполненных исследований получен фактический материал, демонстрирующий различные нарушения функциональных свойств фагоцитирующих клеток при хронических заболеваниях органов пищеварения (ЗОП). При этом имеет место изменение миграционной, хемотаксической, адгезивной, ферментативной, бактерицидной активности.

Установлено, что изменения ФАЛ периферической крови характеризуются, прежде всего, снижением фагоцитарного числа (ФЧ), фагоцитарного индекса (ФИ), показателя завершённости фагоцитоза (ЗФ). Максимальной выраженности эти изменения достигали при хронических поражениях печени с персистенцией антигена вирусного гепатита В, а также при аутоиммунных и холестатических поражениях печени. Показатели ФАЛ при хронических ЗОП меняются в основном однонаправлено. Наиболее существенно снижается ФИ. Анализ полученных данных позволяет рассматривать его как наиболее информативный показатель интенсивности фагоцитоза. В меньшей степени снижаются показатели ЗФ и ФЧ.

При активных заболеваниях печени отмечено угнетение хемоаттрактантных свойств сыворотки крови, способности нейтрофилов и моноцитов к фагоцитозу, проявляющееся снижением числа активных фагоцитов, ФИ, а также теста восстановления нитросинего тетразолия. Последний является результатом активации гексозомонофосфатного шунта и отражает способность фагоцитов к ЗФ. Лейкопения является признаком хронических диффузных поражений печени. С ней связаны рецидивы хронических ЗОП, утяжеляющих течение основного процесса и лимитирующих проводимую терапию. При циррозе печени происходит активное удаление из циркуляции и разрушение клеток крови в селезёнке. При хронических ЗОП происходит угнетение не только направленной, но и спонтанной миграции и адгезии лейкоцитов крови, наиболее выраженное при активном хроническом гепатите и циррозе печени. Феномен спонтанной миграции лейкоцитов может быть использован для определения функционального дефекта нейтрофилов, оценки действия лекарственных препаратов, контроля за эффективностью проводимой терапии, прогнозирования течения и исхода болезни.

Показано, что угнетение ФАЛ способствует внутриклеточному персистированию антигенов в фагоцитах и незавершенному характеру фагоцитоза. Отрицательное влияние на функции фагоцитов оказывают продукты тканевого распада, эндотоксины, циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК), которые вызывают функциональную перегрузку клеток. Определено участие мононуклеарных фагоцитов в деструкции и некрозе гепатоцитов при хроническом активном гепатите. По-видимому, макрофаги оказывают зависимый от антител цитотоксический эффект, который протекает по типу внутриклеточного или внеклеточного разрушения мишени.

Возможной причиной угнетения функциональной способности лейкоцитов может служить действие инфекционно-токсических агентов: вирусов, микробов, токсинов, продуктов тканевой деструкции, а также цитокинов. Функциональная перегрузка фагоцитов этими агентами приводит к нарушению элиминации ЦИК, их длительной персистенции. Иллюстрирует этот процесс соотношение ФАЛ и ЦИК. В наших наблюдениях у больных хроническими ЗОП максимальное возрастание концентрации ЦИК нередко ассоциировалось с выраженным угнетением фагоцитоза. Восстановление ФАЛ под влиянием терапевтических средств приводит к уменьшению содержания ЦИК при ЗОП.

Установлено, что содержание комплемента и пропердина в сыворотке крови уменьшено при обострении язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, а также др. ЗОП, что обусловлено его усиленным потреблением при образовании ЦИК, и является одним из важных звеньев их патогенеза. Снижение концентрации С3, С4 и общего комплемента коррелирует с активностью болезни. Диагностического значения выявленные изменения в системе комплемента не имеют. Однако они подтверждают возможность участия иммунных механизмов в развитии повреждения тканей органов пищеварения – печени, кишки, желудка и др. К факторам естественной резистентности организма наряду с фагоцитозом и комплементом относятся α-антитрипсин, лактоферрин, лизоцим. Синтез и выделение лизоцима не зависят от фагоцитоза, однако секреция лизоцима активированными макрофагами усиливается.

Резюмируя анализируемый материал, можно заключить, что факторы естественной резистентности и специфического иммунитета при хронических ЗОП тесно взаимосвязаны, взаимообусловлены и взаимозависимы. Изменения функциональных свойств фагоцитирующих клеток могут быть как первичными, генетически обусловленными, так и возникать вторично, в результате основного ЗОП, усугубляя его течение и исход, способствуя повреждению тканей ЖКТ. Определение фагоцитарной, миграционной, адгезивной активности лейкоцитов позволяет составить представление о характере нарушений различных звеньев механизма фагоцитоза при хронических ЗОП., судить об активности процесса, его динамике, прогнозе и эффективности терапии.