

# Ферментная активность нейтрофилов и моноцитов крови у больных сахарным диабетом

А.А. Демидов, А.А. Панов, Н.В. Фурникова

Астраханская государственная  
медицинская академия МЗ РФ  
(ректор – проф. И.Н.Полунин)

Сообщения об участии нейтрофилов и моноцитов крови в различных патологических процессах у больных сахарным диабетом (СД) носят достаточно противоречивый характер. Некоторые исследователи [4] отмечают отсутствие различий в структуре цитомембран нейтрофилов у здоровых и больных СД, другие [2] – статистически значимое снижение инсулиносвязывающей активности (ИСА) мононуклеарных клеток крови у беременных с СД 1 типа и гестационным СД по сравнению со здоровыми.

Инсулин оказывает стимулирующий эффект в отношении нейтрофилов у здоровых лиц [9], а у больных СД с одонтогенными инфекциями отмечается существенное снижение фагоцитарных свойств нейтрофилов крови, причем эти изменения сохраняются и после проведенного курса лечения [10]. Не было выявлено существенных различий у больных СД и здоровых при изучении продукции супероксиддисмутазы нейтрофилами крови после воздействия глюкозы и галактозы [7].

У больных СД с васкулярными осложнениями отмечено возрастание таких показателей активности полиморфноядерных клеток, как адгезия, хемотаксис, фагоцитоз, тест с нитросиним тетразолием по сравнению со здоровыми. Тип СД, гликемия и уровень HbA<sub>1c</sub> не влияли на эти показатели [5].

Y.J. Liu и соавт. [8] указывают, что макрофаги принимают участие в трех основных состояниях при СД: в разрушении β-клеток; в патогенезе микроваскулярных повреждений и в атеросклеротических повреждениях. Гипергликемия способствует увеличению количества макрофагов.

Целью нашего исследования явилось определение ферментативной активности фагоцитов крови (нейтрофилов и моноцитов) у больных СД.

## Объем и методы исследования

Все больные при поступлении в отделение ГКБ №3 Астрахани проходили обследование для уточнения или постановки диагноза, а при необходимости и более углубленное для характеристики тяжести процесса и его компенсации. Обследовано 123 больных СД 1 и 2 типа.

В обязательное обследование входили: общий анализ крови с лейкоцитарной формулой, общий анализ мочи, ЭКГ, определение уровня липопротеидов крови, глюкозы, аминотрансфераз крови, креатинина, мочевины, фруктозамина. У 80% больных определяли липидный спектр крови.

Для исследования нарушения периферического кровотока использовалась доплерография сосудов нижних конечностей.

Для проведения цитохимических исследований из локтевой вены забирали 5 мл крови в пробирку с гепарином (20 ЕД в 1 мл). На приготовляемых мазках из цельной крови изучали эстеразную активность нейтрофилов. По методу И.С.Фрейдлина [3] получали моноциты, для чего 3 мл крови наслаивали на 3 мл градиента фикоколл-пак («Pharmacia», Швеция) и центрифугировали при 1500 об/мин в течение 30 мин. Готовили мононуклеарные мазки, на которых изучали эстеразную активность моноцитов.

Определение эстеразной активности проводилось методом азосочетания по M. Nachlas и A. Seligman в модификации G. Gomi [6]. Подсчет продукта реакции, выпадавшего в цитоплазме в виде темно-синих гранул, проводился в световом микроскопе под иммерсионным увеличением × 1350 полуколичественным методом Karlow с подсчетом среднего цитохимического показателя (СЦП) по формуле: СЦП =  $a + 26 + 3v$  усл. ед.

Определялась активность: α-нафтилacetатэстеразы, нафтол-AS - хлорacetатэстеразы (ХЭ), α-нафтилбутират эстеразы (БЭ), и кислой эстеразы (КЭ).

В качестве контроля обследовано 49 здоровых лиц в возрасте от 19 до 54 лет. Общее число обследованных составило 172.

## Результаты и их обсуждение

Мы не выявили достоверных различий активности исследованных ферментов в зависимости от типа диабета. У больных СД при первичном обследовании в нейтрофилах отмечаются общие изменения ферментов, которые проявляются их активацией и появлением клеток с более высокой степенью реакции (клетки степеней «б» и «в»); для ХЭ, БЭ и КЭ отличие от показателей контрольной группы достоверно ( $p < 0,05$ ). В моноцитах крови изменения эстеразной активности не однозначны. Активность ХЭ и КЭ достоверно повышена ( $p < 0,05$ ), показатели активности БЭ нормальные, а активность АЭ несколько снижена ( $p < 0,05$ ) по сравнению с контрольной группой.

После лечения в нейтрофилах для всех ферментов, кроме БЭ, характерно уменьшение количества клеток с высокой степенью активности (степени «б» и «в»).

Активность АЭ и ХЭ остается на том же уровне, что и до лечения ( $p < 0,05$  при сравнении с контрольной группой до и после лечения). Активность БЭ несколько возрастает, но недостоверно при сравнении до и после лечения; отличие от контроля остается достоверным ( $p < 0,05$ ). Активность КЭ снижается при сравнении показателей до и после лечения, но недостоверно, а по сравнению с контролем сохраняется достоверное различие ( $p < 0,05$ ).

В моноцитах для всех ферментов характерно уменьшение количества клеток с высокой степенью реакции и умеренное снижение активности всех ферментов. Но, если для ХЭ и КЭ эти показатели приближаются к нормальным, то активность АЭ и БЭ становится ниже нормальных показателей (для АЭ  $p < 0,05$ , для БЭ  $p < 0,05$ ).

Обобщая полученные результаты, можно сделать заключение, что у больных СД имеются не только изменения адгезии, фагоцитоза, на которые указывают М. Delamaire и соавт. [5], но и изменения ферментативной активности. Полученные данные подтверждают также мнение Y.J.Liu [8] об активном участии клеток макрофагального ряда в атеросклеротических поражениях у больных СД. Ранее мы показали наличие изменений эстеразной активности фагоцитов крови при ИБС [1]. Сопоставление этих показателей может привести к разработке но-

вых путей профилактики атеросклеротических осложнений у больных СД.

### Выводы

1. У больных сахарным диабетом существенные отличия эстеразной активности нейтрофилов и моноцитов крови по сравнению со здоровыми лицами выявляются уже при первичном обследовании.

2. В процессе лечения ферментативная активность, одних ферментов повышается, других — понижается.

3. Компенсация или субкомпенсация СД не приводит к нормализации эстеразной активности нейтрофилов и моноцитов крови.

### Литература

1. Демидов А.А., Орлова Н.П., Вишневецкий Ф.Е. // Клин.мед.-1991.- №1.-С.66-67
2. Микаелян Н.П., Гурина А.Е., Максина А.Г. и др. // Тезисы докладов I Российского диабетологического конгресса. — М.-1998.-С.216.
3. Фрейдлин И.С. Система мононуклеарных фагоцитов. — М.: Медицина, 1984.-271с.
4. Caimi G., Lo Presti R., Canino B. // Horm. Metab. Res.-1995.-27 (8).- R.352-355.
5. Delamarie M., Maugendre D., Moreno M. et al. // 3. MalVasc.-1995.-20 (2).-P.107-12.
6. Gomori G. // J.Histochem. Cytochem.-1953.-V.3.-P.469
7. Lin X., Candlish J.K., Thai A.C. // Exp. Mol. Pathol.-1993.-58 (3).-P.229-236
8. Liu Y.J., Saini A., Cohen D.J., Ooi B.S. // Mol. Cell. Endocrinol.-1995.- 114 (1-2).-P.187-192.
9. Oldenborg P.A., Sehlin J. // J. Leukoc. Biol.-1998.- 63 (2).-P.203-208
10. Ueta E., Osaki T., Yoneda K., Yamamoto T. // J. Oral. Pathol. Med. — 1993.-22 (4).-P.168-174