

степень морфологических изменений головного мозга гетерогенный, характеризуется полиморфизмом и зависит от ассоциаций микроорганизмов. Исследования показали, что структурные изменения в мягких мозговых оболочках, сосудистых сплетениях и веществе головного мозга новорожденных при внутриутробных инфекциях полиморфные, характерные для экссудативно-инfiltrативных и экссудативно-пролиферативных реакций на действие различных ассоциаций микроорганизмов. Морфологическая диагностика структур головного мозга при ассоциированных внутриутробных инфекций связана с рядом трудностей, а именно с анатомо-физиологическими особенностями его строения у новорожденных детей.

Ключевые слова: ассоциированные инфекции, новорожденные, головной мозг, сплетения сосудистой оболочки.

Ya. Ya. Sikoryn

Morphofunctional Features of the Newborn's Brain in Case of Associated Intrauterine Infections

Summary. The article deals with the study of morphological and functional features of the newborns' brain associated with intrauterine

infections. The study of morphological changes in the periventricular area and the reaction of the microvasculature of the brain of newborns was conducted. 90 cases of autopsy brain infants of 37-40 weeks' gestation who died in the intrauterine period as result of associated perinatal infections, confirmed by laboratory methods: serological, bacteriological and immunological. The results of macroscopic studies of newborns' brain I, II and III with associated intrauterine infection showed that the nature and degree of morphological changes in the brain are heterogeneous, characterized by polymorphism and depend from complexes of microorganisms. Studies have shown that structural changes in the meninges, choroid plexus of the brain substance of newborns with intrauterine infections is polymorphic, characteristic of the exudative-infiltrative and exudative-proliferative responses to the action of microorganisms of different associations. Morphological diagnosis of the brain structures associated with intrauterine infections connected with a number of difficulties, namely, the anatomical and physiological characteristics of its structure in newborn infants.

Keywords: complex infections, newborn, brain, choroid plexus.

Надійшла 22.04.2013 року.

УДК 612.017+616.379-008.64+616.833

Скрипко Л.А., Гриб В.А., Боцюрко В.І.

Особливості порушень імунного гомеостазу у хворих на цукровий діабет 2-го типу, ускладнений поліневропатією

Кафедра неврології (зав. каф. – доц. В.А.Гриб) Івано-Франківського національного медичного університету

Резюме. Метою дослідження було оцінити можливий вплив специфічних імунних порушень на прогресування та вираженість клінічних проявів діабетичної поліневропатії (ДПН) у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2-го типу. Під спостереженням знаходилося 46 хворих на ЦД 2-го типу, ускладнений ДПН: ІА стадія виявлена у 22 (47,8%), ІБ – 9 (19,6%), ІІІ стадія ДПН – у 15 (32,6%) хворих за класифікацією Р.Дж. Дюк і Р.К. Томас (1999). Виявлено певні особливості порушень імунного статусу у досліджуваних хворих, залежно від тяжкості неврологічного дефіциту: активізуються аутоімунні процеси, підвищується імунореактивність, відмічається зниження вмісту НК-натуральних кілерів (CD16+), що може спричиняти зниження стійкості обстежуваних хворих до інфекцій. Частота та інтенсивність больового синдрому вірогідно зменшувалась із зростанням ступеня важкості ДПН, така тенденція була найбільш характерною для пацієнтів із ІІІ стадією, що, ймовірно, є наслідком аутоімунного ураження та вказує на роль порушень імунного гомеостазу у розвитку та прогресуванні ДПН у хворих на цукровий діабет 2-го типу. Проведений кореляційний аналіз між суб'єктивними проявами ДПН за даними шкали TSS та показниками клітинного і гуморального імунітету. Виявлений кореляційний зв'язок між рівнем болу і CD19+ ($r = -0,72$, $p = 0,003$), CD3+ ($r = 0,65$, $p = 0,04$) та ІРІ ($r = -0,73$, $p = 0,016$); між рівнем вираженості оніміння та CD19+ ($r = 0,75$, $p = 0,001$), CD3+ ($r = 0,84$, $p = 0,002$) та ІРІ ($r = 0,87$, $p = 0,001$). Порушення імунного гомеостазу можна вважати одним із патогенетичних ланок виникнення та прогресування ДПН.

Ключові слова: цукровий діабет 2-го типу, діабетична поліневропатія, клітинний та гуморальний імунітет.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Діабетична сенсомоторна нейропатія з переважним ураженням нижніх кінцівок або діабетична полінейропатія (ДПН) є одним із найпоширеніших та тяжких ускладнень цукрового діабету (ЦД) [2]. Її діагностика проводиться на основі суб'єктивних скарг, наявності субклінічних і клінічних ознак порушення функції периферичних нервів у хворих на ЦД. Поширеність ДПН загалом у популяції хворих на ЦД становить, за даними літератури, близько 20–95 % [2, 3, 8, 12]. У 7,5–10 % хворих на ЦД 2-го типу клінічні форми ДПН діагносту-

ються вже на момент виявлення в них діабету [3, 8]. ДПН – не тільки найбільш поширене пізнє ускладнення ЦД, що знижує якість життя хворого, а й важливий фактор ризику розвитку синдрому діабетичної стопи: хворим на ЦД проводиться 40–70% усіх нетравматичних ампутацій нижніх кінцівок [2, 8, 12]. Рання діагностика, профілактика та адекватне лікування ДПН має не тільки медичне, але й соціальне значення. За останні роки досягнуто значних успіхів у розумінні патофізіології і молекулярної генетики ЦД 1-го типу, доведена участь імунних порушень у розвитку ДПН у хворих на ЦД 1-го типу [2, 7, 11, 12]. Тривале існування гуморальної нейроаутоимунізації у цієї когорти хворих забезпечує можливість проникнення нейроаутоантитіл через дефектний гематоенцефалічний бар'єр і їх пряму цитотоксичну дію на нервові клітини [3, 7, 10, 11]. Відомо участь імунних чинників у виникненні та прогресуванні гіперінсулінемії, неалкогольної жирової хвороби печінки у хворих на ЦД 2-го типу [5, 10]. У цих пацієнтів виявлено ознаки змішаного ураження нервів, тобто явища не тільки аксонопатії, але й демієлінізації [1], а це може підтверджувати участь імунних чинників у розвитку в них ДПН [3, 10]. Недостатність даних в сучасній літературі про роль імунних порушень у розвитку ДПН при ЦД 2-го типу дозволяє окреслити мету нашої роботи.

Мета роботи. Оцінити можливий вплив імунних порушень на прогресування та вираженість клінічних проявів ДПН у хворих на ЦД 2-го типу.

Матеріал і методи дослідження

Під нашим спостереженням знаходилося 46 хворих на ЦД 2-го типу, ускладнений ДПН, які перебували на стаціонарному лікуванні в ендокринологічному відділенні Івано-Франківської обласної клінічної лікарні. Хворими була підписана поінформована згода на участь у дослідженні. Середній вік становив $48,51 \pm 0,68$ років. Серед обстежених було 26 чоловіків та 20 жінок. Всі пацієнти мали середньоважку форму діабету, що визначалось рівнем його компенсації. Рівень глікованого гемоглобіну становив $8,62 \pm 0,58\%$.

Інсулінопотребуючий тип діабету мали 18 (39,1%), інсулінонепотребуючий - 28 (60,9%) пацієнтів. Хворі отримували базову терапію ДПН (цукрознижувальні середники, статини, гіпотензивні препарати, антиагреганти, препарати α -ліпоєвої кислоти, бенфотіамін, при больовому синдромі – габапентин) [9]. У дослідження включали хворих із симптомними стадіями ДПН: ІА, ІБ та ІІІ стадією за класифікацією P.J. Dyck et P.K. Tomas (1999) [3]. ІА стадія виявлена у 22 (47,8%), ІБ – 9 (19,6%), ІІІ стадія ДПН – у 15 (32,6%) хворих.

Пацієнтам було проведено загальноклінічне обстеження та клінічне неврологічне дослідження з оцінкою ступеня вираженості нейропатичних проявів за даними сиратовальника – шкали TSS (Total Symptom Score). Імунний статус визначали за наступними показниками: імуноклетентні клітини: CD8+ – Т-супресори, CD3+ – Т-зрілі лімфоцити, CD4+ – Т-хелпери, CD16+ – NK-натуральні кілери, CD19+ – В-лімфоцити, – за допомогою моноклональних антитіл з використанням імуофлюорисцентного мікроскопа. Розраховували імунорегуляторний індекс (ІРІ): CD4+/CD8+. Вивчали концентрацію сироваткових імуноглобулінів (Іг) класів М, G методом радіальної імунодифузії за Манчіні. Для порівняння отриманих результатів було набрано 18 практично здорових осіб (ПЗО), що склали контрольну групу.

Статистична обробка отриманих даних проведена за допомогою статистичних методів аналізу із використанням STATISTICA (StatSoft, Inc.) та MS Excel. Використовували параметричні і непараметричні методи: обчислювали середню арифметичну величину (M), стандартну похибку середнього (m), рівень значущості (p) перевірки статистичних гіпотез. Кореляційний аналіз проводили шляхом використання коефіцієнта кореляції Спірмена.

Результати дослідження та їх обговорення

Основними скаргами у досліджуваних пацієнтів були: біль – у 39 (84,8%) хворих, відчуття печії шкіри стоп – у 36 (78,3%), їх оніміння – у 19 (41,3%), парестезії в кінцівках – у 31 (67,4%), тонічні судоми в литкових м'язах – у 13 (28,3%) пацієнтів.

Під час оцінки даних шкали TSS (табл. 1), що характеризує частоту та інтенсивність скарги (біль, печія, парестезії, оніміння), привертає увагу переважання больового синдрому при ІА стадії ДПН, а у хворих із ІБ і ІІІ стадією це відчуття було вірогідно меншим ($p < 0,05$). У хворих із ІІІ стадією переважало оніміння ніг, порівняно з пацієнтами із ІА та ІБ стадіями ДПН ($p < 0,05$). У досліджуваних хворих спонтанні болі в основному характеризувались тупими, дифузними, ниючими відчуттями в симетричних ділянках кінцівок у спокої, посилюючись вночі, що вказувало на їх нейропатичний генез. Слід зазначити, що біль є класичним симптомом подразнення, часто буває основною скаргою хворих на ЦД з поліневропатією, яка знижує якість їх життя і є вирішальним чинником, що примушує звертатись за допомогою. У 5 (10,9%) досліджуваних пацієнтів ЦД дебютував з болів у ногах. Оніміння ніг турбувало пацієнтів у всіх випадках при ІІІ стадії ДПН та у 6 (66,7%) при ІБ стадії проти 8 (36,4%) хворих з ІА стадією ДПН. У 13 (59,1%) пацієнтів з ІА стадією ДПН та у 5 хворих (33,3%) з ІІІ стадією спостерігались тонічні болочі судоми в литкових м'язах. Зазвичай судоми виникали в нічний час.

Досліджуючи неврологічний статус у хворих з ДПН, оцінювали показники рефлекторної сфери. У 5 (22,7%) пацієнтів з ІА стадією і у 1 (11,1%) – з ІБ стадією ДПН рефлекси з ахіллових сухожилків були знижені, у решти хворих з симптомною стадією ахіллової рефлекси не викликались, причому на тлі вже знижених колінних. При оцінці чутливості (больової, тактильної, температурної, вібраційної) у досліджуваних хворих чутливі волокна всіх модальностей страждали з однаковою частотою.

При аналізі даних імунологічного дослідження, проведеного паралельно із клінічним неврологічним дослідженням, виявлено високу частоту порушень в системі клітинного імунітету в порівнянні з контрольною групою (табл.2). Виявлено зниження відносної кількості CD3+ – Т-зрілих лімфоцитів до 54,55 \pm 1,26% при ІА стадії ДПН ($p < 0,05$), 52,88 \pm 0,58% при ІБ стадії ($p < 0,05$) та 50,75 \pm 1,08% при ІІІ

Таблиця 1. Оцінка скарг хворих на ЦД 2-го типу за показником шкали TSS відповідно стадії ДПН, у балах

Скарги	Кількість хворих	Стадії ДПН		
		ІА, n=22	ІБ, n=9	ІІІ, n=15
Біль	39	2,90 \pm 0,11	1,78 \pm 0,13*	1,6 \pm 0,13*
Печіння шкіри	36	2,32 \pm 0,14	1,67 \pm 0,11	1,40 \pm 0,12
Парестезії	31	2,57 \pm 0,15	1,78 \pm 0,12	1,57 \pm 0,12
Оніміння	19	1,24 \pm 0,13	1,99 \pm 0,18*	3,33 \pm 0,16**
Сума балів		9,03 \pm 0,18	7,22 \pm 0,13*	7,90 \pm 0,11*

Примітки: 1. * – різниця вірогідна у порівнянні з показником хворих з ІА стадією ДПН ($p < 0,05$); 2. ** – різниця вірогідна у порівнянні з показником хворих з ІБ стадією ДПН ($p < 0,05$)

стадії ДПН ($p < 0,05$) у досліджуваних хворих у порівнянні з ПЗО, що може свідчити про порушення диференціювання і дозрівання Т-лімфоцитів і/або про їх підсилений апоптоз, ймовірно, викликаний підвищенням функціональної активності цієї субпопуляції лімфоцитів. При цьому вірогідної різниці вмісту Т-хелперів (CD4+) у всіх досліджуваних хворих у порівнянні з групою контролю не було ($p > 0,05$). В той же час визначалося вірогідне зниження вмісту Т-супресорів (CD8+) у порівнянні з ПЗО та пацієнтами з ІА стадією ДПН: 23,02 \pm 1,06 при ІБ ($p < 0,05$) та 22,10 \pm 0,63 при ІІІ стадії ДПН ($p < 0,05$), яке може призводити до зростання функціональної активності В-клітин, що проявляється у підвищенні синтезу Іг. При визначенні CD16+ – NK-натуральних кілерів виявлено зниження вмісту цієї субпопуляції лімфоцитів у порівнянні з ПЗО: до 12,18 \pm 0,63% при ІА ($p < 0,05$), 10,06 \pm 0,88% при ІБ ($p < 0,05$) та 10,13 \pm 0,60% при ІІІ стадії ДПН ($p < 0,05$). Зниження даної субпопуляції Т-лімфоцитів із пригніченням антитілозалежного цитолізу визначає зниження стійкості хворих до інфекції [6]. Порівняно з контрольною групою встановлено підвищений вміст CD19+ – В-лімфоцитів у пацієнтів із ІА стадією до 13,02 \pm 0,37% ($p < 0,05$), з ІБ стадією до 15,14 \pm 0,52% ($p < 0,05$) та з ІІІ стадією до 16,08 \pm 0,35% ($p < 0,05$), що свідчить про активну продукцію антитіл. Зміни хелперно-супресорного співвідношення знаходили своє відображення у вірогідному зростанні імунорегуляторного індексу як показника активності процесу, порівняно з показниками групи контролю [6, 10, 11]: 1,92 \pm 0,13 ($p < 0,05$) та 1,89 \pm 0,08 ($p < 0,05$) у пацієнтів із ІІІ і ІБ стадіями ДПН.

Зміни основних класів імуноглобулінів, ІгМ і ІгG, виявлено у 80% хворих. Порівняно з контролем спостерігали вірогідне підвищення вмісту ІгG до 19,61 \pm 1,04 г/л при ІА стадії ($p < 0,05$), 22,58 \pm 1,06 г/л при ІБ ($p < 0,05$) та 25,67 \pm 0,56 г/л при ІІІ стадії ДПН ($p < 0,05$) та тенденцію до підвищення ІгМ до 1,49 \pm 0,95 г/л при ІА ($p > 0,05$) та 1,51 \pm 0,98 г/л при ІІІ стадії ДПН ($p > 0,05$).

Наявні дані про те, що ІгМ у хворих на ДПН мають антимієлінову дію, здатні фіксуватись на мієліновій оболонці нерва і, враховуючи здатність імуноглобулінів утворювати імунні комплекси і впливати на мембранну проникність, можуть відігравати певну роль у розвитку патологічного процесу [10, 11].

Таблиця 2. Показники клітинного та гуморального імунітету у хворих на ЦД 2-го типу, ускладненого ДПН, %

Показники	ПЗО, n=18	Стадії ДПН		
		ІА, n=22	ІБ, n=9	ІІІ, n=15
CD3+	59,16 \pm 0,42	54,55 \pm 1,26*	52,88 \pm 0,58*	50,75 \pm 1,08**
CD4+	40,10 \pm 1,13	41,76 \pm 1,02	43,47 \pm 1,16	44,81 \pm 1,23*
CD8+	27,82 \pm 0,52	28,33 \pm 0,93	23,02 \pm 1,06**	22,10 \pm 0,63**
CD16+	16,54 \pm 0,77	12,18 \pm 0,63*	10,06 \pm 0,88*	10,13 \pm 0,60**
CD19+	10,34 \pm 0,36	13,02 \pm 0,37*	15,14 \pm 0,52**	16,08 \pm 0,35**
ІРІ	1,44 \pm 0,13	1,47 \pm 0,11	1,89 \pm 0,08***	1,92 \pm 0,13***
Іг М, г/л	1,47 \pm 0,35	1,49 \pm 0,95	1,38 \pm 0,23	1,51 \pm 0,98
Іг G, г/л	10,23 \pm 0,58	19,61 \pm 1,04*	22,58 \pm 1,06**	25,67 \pm 0,56***

Примітка: 1. * – вірогідно у порівнянні з ПЗО ($p < 0,05$); 2. ** – різниця вірогідна у порівнянні з показником хворих з ІА стадією ДПН ($p < 0,05$); 3. *** – різниця вірогідна у порівнянні з показником хворих з ІБ стадією ДПН ($p < 0,05$)

Оскільки виявлено зменшення інтенсивності та частоти больового синдрому, а також посилення вираженості оніміння зі зростанням ступеню важкості ДПН у досліджуваних хворих на ЦД 2-го типу, нами проведено пошук кореляційного зв'язку між ступенем вираженості цих симптомів за шкалою TSS і показниками клітинного імунітету. Отримано наступні показники кореляції: між рівнем болю і CD19+ ($r=-0,72$, $p=0,003$), CD3+ ($r=0,65$, $p=0,042$) та IPI ($r=-0,73$, $p=0,016$); між рівнем вираженості оніміння та CD19+ ($r=0,75$, $p=0,001$), CD3+ ($r=-0,84$, $p=0,002$) та IPI ($r=0,87$, $p=0,001$).

Висновки

1. Частота та інтенсивність больового синдрому вірогідно зменшувалась зі зростанням ступеня важкості ДПН, що, ймовірно, є наслідком аутоімунного ураження, беручи до уваги зниження у них кількості CD8+ – Т- супресорів у порівнянні з показниками пацієнтів з ПА стадією ($p<0,05$), підвищення вмісту CD19+ – В-лімфоцитів ($p<0,05$) та підсилення їх функціональної активності, що проявлялось у надмірному синтезі сироваткових IgG ($p<0,05$).

2. Дизімунний статус у хворих з ДПН при ЦД 2-го типу характеризується певними особливостями, залежно від тяжкості неврологічного дефіциту: активізувались аутоімунні процеси, підвищувалась імунореактивність, відмічалось зниження вмісту NK-натуральних кілерів (CD16+), що із пригніченням антитілозалежного цитолізу може визначати зниження стійкості обстежуваних хворих до інфекцій.

3. Проведений кореляційний аналіз між суб'єктивними проявами ДПН за даними шкали TSS та показниками клітинного і гуморального імунітету. Виявлений кореляційний зв'язок між рівнем болю і CD19+ ($r=-0,72$, $p=0,003$), CD3+ ($r=0,65$, $p=0,04$) та IPI ($r=-0,73$, $p=0,016$); між рівнем вираженості оніміння та CD19+ ($r=0,75$, $p=0,001$), CD3+ ($r=-0,84$, $p=0,002$) та IPI ($r=0,87$, $p=0,001$).

Перспективи подальших досліджень

Отримані дані дозволятимуть розробити патогенетично обґрунтовані схеми лікування ДПН у хворих на ЦД 2-го типу шляхом застосування імунорегуючої терапії. Ймовірно, під впливом комплексного лікування, що включатиме поєднання базової терапії з імункорекцією, можна очікувати позитивний імункорегуючий результат та зменшення ознак нейропатії.

Література

1. Гриб В.А. Оптимізація діагностики ступеня важкості дистальної симетричної поліневропатії у хворих на цукровий діабет 2 типу / В.А. Гриб // Науковий вісник Національного медичного університету імені О.О. Богомольця. – 2009. – № 2–3 (23–24). – С.97–102.
2. Дзяк Л.А. Диабетическая полинейропатия (этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение) / Л.А. Дзяк, О.А. Зозуля // Международный неврологический журнал. – 2008. – №4 (320). – С. 61–72.
3. Диабетическая периферическая сенсомоторная нейропатия. Патогенез, клиника и диагностика / И.В. Гурьева, Е.Ю. Комелягина, И.В. Кузина, А.С. Аметов // Методические рекомендации. – М., 2004. – С. 23.
4. Застосування Берлігіону® в лікуванні діабетичної поліневропатії / В.І. Боцюрко, О.М. Дідушко, В.М. Гаврилюк [та ін.] // Оригинальные исследования / Original Researches. – 2009. – № 4 (22)– С. 12–14.
5. Маньковский Б.Н. В кн.: 100 избранных лекций по эндокринологии / Под ред. Ю.И. Караченцева, А.В. Казакова, Н.А. Кравчун и др. // Харьков, 2009. – С. 97–105.
6. Мусаев А.В. Пеллоидотерапия больных с диабетической полинейропатией (клинико-иммунологическое исследование) / А.В. Мусаев, С.С. Имамвердиев, У.С. Керимбейли // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2008. – Том 108, №2. – С. 17–23.
7. Питання патогенезу діабетичної поліневропатії / С.О. Якобчук, А.Г. Іфтодій, О.Б. Колотило, О.П. Москалюк // Буковинський медичний вісник. – 2012. – Том 16, № 3 (63), ч. 1. – С. 142.
8. Прудис П.Г. Проблема обліку хронічних ускладнень у хворих на цукровий діабет / П.Г.Прудис, М.В.Власенко, Н.І.Гуріна // Международный эндокринологический журнал. – 2010. – №8. – С.32.

9. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Ендокринологія»: наказ Міністерства Охорони Здоров'я від 22. 05. 2009 № 356. – К., 2009. – 55 с.

10. Циркулирующие иммунные комплексы на поздних стадиях сахарного диабета / М.Р. Овсепян, О.С. Бояджан, А.А. Мамиконян [и др.] // Иммунология. – 2004. – № 6. – С. 375–377.

11. Seissler J. Autoimmune diagnostics in diabetes mellitus / J. Seissler, W.A. Scherbaum // Clin. Chem. Lab. Med.– 2006.–Vol.44, №2.–P. 133–137.

12. Левин О.С. Полиневропатии. Клиническое руководство / О.С. Левин – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2005. – 496 с.

Скрипко Л.А., Гриб В.А., Боцюрко В.И.

Особенности нарушений иммунного гомеостаза у больных сахарным диабетом 2-го типа, осложненным полиневропатией

Резюме. Целью исследования было оценить возможное влияние специфических иммунных нарушений на прогрессирование и выраженность клинических проявлений диабетической полиневропатии (ДПН) у больных сахарным диабетом (СД) 2-го типа. Под наблюдением находилось 46 больных СД 2-го типа, осложненным ДПН: ПА стадия обнаружена у 22 (47,8%), II Б - 9 (19,6%), III стадия ДПН - у 15 (32,6%) больных по классификации P.J. Dyck et P.K. Tomas (1999). Выявлены определенные особенности нарушений иммунного статуса у исследуемых больных в зависимости от тяжести неврологического дефицита: активизируются аутоиммунные процессы, повышается иммунореактивность, отмечается снижение содержания NK-натуральных киллеров (CD16 +), что может вызвать снижение устойчивости обследуемых больных к инфекциям. Частота и интенсивность болевого синдрома достоверно уменьшалась с ростом степени тяжести ДПН, такая тенденция наиболее характерна для пациентов с III стадией, что, вероятно, является следствием аутоиммунного поражения и указывает на роль нарушений иммунного гомеостаза в развитии и прогрессировании ДПН у больных сахарным диабетом 2-го типа. Проведен корреляционный анализ между субъективными проявлениями ДПН по данным шкалы TSS и показателями клеточного и гуморального иммунитета. Обнаружена корреляционная связь между уровнем боли и CD19 + ($r=-0,72$, $p=0,003$), CD3 + ($r=0,65$, $p=0,04$) и ИРИ ($r=-0,73$, $p=0,016$), между уровнем выраженности онемения и CD19 + ($r=0,75$, $p=0,001$), CD3 + ($r=-0,84$, $p=0,002$) и ИРИ ($r=0,87$, $p=0,001$). Нарушение иммунного гомеостаза можно считать одним из патогенетических звеньев возникновения и прогрессирования ДПН.

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа, диабетическая полиневропатия, клеточный и гуморальный иммунитет.

L.A. Skrypko, V.A. Gryb, V.I. Botsyurko

Immune Homeostasis Disorders Peculiarities in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus Complicated with Polyneuropathy

Summary. The aim of the study was to assess the potential impact of specific immune disorders in the progression and severity of clinical manifestations of diabetic polyneuropathy (DPN) in patients with type 2 diabetes mellitus (DM). There were 46 patients with type 2 DM complicated by DPN: by classification P.J. Dyck et P.K. Tomas (1999) stage IIa was detected in 22 (47.8%), II B - 9 (19.6%), DPN stage III - in 15 (32.6%) patients. Certain immune status disorders peculiarities of the studied patients have been detected in the dependence on the severity of disability: activation of autoimmune processes, increased immunoreactivity, marked reduction of NK-natural killer cells (CD16 +), which may cause a decrease of surveyed patients resistibility to infections. The frequency and intensity of pain decreased significantly with increasing severity of DPN, this trend was most prominent in patients with stage III. This may probably be a consequence of autoimmune destruction and points to the role of immune homeostasis disorders in the development and progression of DPN in patients with type 2 DM. The correlation analyses between the severity of these symptoms on a scale TSS and indicators of cellular immunity have been conducted. There is a correlation between the level of pain and CD19 + ($r=-0,72$, $p=0,003$), CD3 + ($r=0,65$, $p=0,04$) and IRI ($r=-0,73$, $p=0,016$) between the level of numbness severity and CD19 + ($r=0,75$, $p=0,001$), CD3 + ($r=-0,84$, $p=0,002$) and IRI ($r=0,87$, $p=0,001$). The immune homeostasis disorders may be considered as one of the pathogenetic links of DPN occurrence and its progression.

Key words: diabetes mellitus, diabetic polyneuropathy, cellular and humoral immunity.

Надійшла 13.05.2013 року.