

МОРФОМЕТРИЧНИЙ ТА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЛЕЙКОЦИТІВ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ ПРИ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ М'ЯКИХ ТКАНИН НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ

Желіба М.Д., Богачук М.Г.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України, кафедра загальної хірургії,
м. Вінниця, Україна,
e-mail: mzheliba@gmail.com

Резюме. Актуальність. Результати досліджень у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2 типу виявляють зміни імунної системи на клітинному, гуморальному рівнях. Стійка імуносупресія, зумовлена гіперглікемією, інсулінорезистентністю та адаптивною гіперінсулінемією, сприяє розвитку гострих та хронічних гнійно-запальних процесів в організмі, в тому числі м'яких тканин.

Мета дослідження полягає у вивченні морфометричного та морфофункціонального стану лейкоцитів периферичної крові хворих на ЦД 2 типу для оцінки їх значення у розвитку гнійно-запальних захворювань м'яких тканин.

Матеріали та методи. У роботі використано морфометричні, цитогістохімічні та лабораторні методи контрольної (20 здорових волонтерів) та основної (47 хворих з гнійно-запальними захворюваннями м'яких тканин (ГЗЗМТ) на тлі ЦД 2 типу) груп дослідження з статистичною обробкою отриманих результатів.

Результати. Дослідження морфофункціональних особливостей клітин неспецифічного захисту при ГЗЗМТ на тлі ЦД 2 типу показало, що основою діабетичних ускладнень є виявлені порушення бактерицидної активності сегментоядерних нейтрофілів. Тренд показників лейкоцитарної формули та дисипація розподілу мононуклеарів за розмірами, а також зростання лімфоцитарно-гранулоцитарного індексу свідчать про хронічне утворення ендотоксинів при ЦД, що створює умови для розвитку та прогресування ГЗЗМТ.

Висновки. Зниження рівня катіонних білків нейтрофілів, активності мієлопероксидази та НСТ-тесту за умов стимуляції нейтрофільних гранулоцитів лектинами є ознакою незадовільного стану бактерицидної системи клітин, що може бути причиною хронічних та гострих запальних процесів в організмі, які супроводжують ЦД 2 типу, що призводить до функціонального виснаження макрофагальної ланки імунного захисту організму.

Ключові слова: цукровий діабет 2 типу, гнійно-запальні захворювання м'яких тканин, імуногенез, цитоморфометрія, цитогістохімія, імунокомпетентні клітини крові.

Вступ. Незважаючи на тривале вивчення патогенезу хірургічних ускладнень цукрового діабету (ЦД) 2 типу, а саме гнійно-запальних захворювань м'яких тканин (ГЗЗМТ), ця проблема залишається не вирішеною. Актуальність зумовлена зростанням хворих з ЦД 2 типу й, закономірно, збільшенням розповсюдженості діабетичних ускладнень у гнійно-септичній хірургії та незадовільними результатами лікування: тривалістю лікування, рецидивами та прогресуванням гнійного процесу. Ці обставини вимагають подальших досліджень патофізіологічних та патоморфологічних механізмів гальмування систем захисту у цієї категорії хворих. Одним з потенційних резервів покращення результатів лікування й вирішення проблеми є вивчення патофізіологічних механізмів клітинного та гуморального імунітету при ЦД 2 типу. Вивчення показників локального та системного імунітету, що базується на дослідженні морфофункціонального стану клітин фагоцитозу (моноцитів та нейтрофілів) є важливим аспектом у виборі сучасних

діагностичних та лікувальних схем ведення таких хворих [1, 2, 3]. Функціональна характеристика нейтрофільних гранулоцитів є одним з найважливіших факторів неспецифічної резистентності організму. Поряд із дією гуморальних факторів захисту, нейтрофільні гранулоцити значно впливають на активацію моноцитів [4, 8]. Нейтрофіли, що циркулюють у крові при розвитку в організмі запалення, ініціюють генералізовані ланцюгові реакції, спрямовані на зміну реологічних властивостей крові, тому їх можна розглядати як одну із адаптаційних систем організму. Вивченню функціональних змін нейтрофілів та моноцитів крові, як складових частин системи фагоцитів, в теперішній час надають важливого значення. Їм відводиться провідне значення у процесах запалення та репарації, неспецифічному антибактеріальному захисті. У неспецифічному клітинному імунітеті реакції цієї системи можуть ставати загальними, а структурні елементи поряд з регуляторними функціями здатні безпосередньо реалізувати ефекторні відповіді [4, 5]. Тому, дослідження мікро- та макрофагочитарної систем у випадку гострих та хронічних хірургічних ускладнень на тлі ЦД 2 типу має важливе діагностичне та профілактичне значення [7].

Мета дослідження полягає у вивченні патоморфофункціональних змін стану лейкоцитів периферичної крові хворих на ЦД 2 типу для визначення їх значення у розвитку гнійно-запальних захворювань м'яких тканин.

Матеріали та методи. Проаналізовано зміни в лейкоцитарній формулі периферичної крові контрольної та основної груп дослідження хворих з ГЗЗМТ на тлі ЦД 2 типу. Основну групу склали 56 хворих з ГЗЗМТ на тлі ЦД 2 типу (абсцеси, флегмони, парапроктити, хронічні виразки тощо), які лікувались в період 2015—2018 років у хірургічному відділенні МКЛ №1 м. Вінниця, яка є базою кафедри загальної хірургії ВНМУ ім. М.І. Пирогова, та гнійно-септичному відділенні МКЛ ШМД, з якими був підписаний договір на виконання досліджень. Середній вік хворих становив 66,2±5,2 р., 19 чоловіків та 37 жінок, в яких було проведено дослідження морфометричних та морфофункціональних змін імунокомпетентних клітин крові. Контрольною групою слугували 20 практично здорових волонтерів. Морфометрію нейтрофільних гранулоцитів виконували, використовуючи мазки крові хворих і волонтерів, зафоровані за Романовським-Гімзе, світловий мікроскоп «МИКМЕД - 2» з MEDICAL IMAGE VIEW STATION і комп'ютерний аналізатор зображення UNHSCSA ImageTool v.3.0, а також спеціальну комп'ютерну програму, розроблену фірмою «Ева» (Україна), «Factor M». Окисно-відновну активність нейтрофілів крові у нормі та за умов ГЗЗМТ ЦД 2 типу аналізували за допомогою тесту відновлення нітросинього тетразолію (НСТ-тесту), що характеризує активність дегідрогеназ мітохондрій, оксидаз фагосом, гліколізу та пентозофосфатного циклу та відображає функціональний стан нейтрофілів [8]. Цей тест дає інформацію про функціонування одного із ключових ферментів системи фагоцитозу – НАДФ-Н-оксидази, який відповідає за бактерицидний потенціал. Було вивчено спонтанну реакцію нейтрофілів, а також показники НСТ-тесту в разі стимуляції нейтрофільних гранулоцитів *in vitro*, щоб оцінити бактерицидний статус, ресурсний потен-

ціал та готовність нейтрофілів до завершеності фагоцитозу при ЦД. Для цього використали цитохімічний метод відновлення НСТ, який ґрунтується на визначенні відсоткового складу нейтрофілів, які мають у цитоплазмі гранули формазану.

Результати дослідження та обговорення. Клініко-нозологічна характеристика основної групи досліджуваних хворих показала, що причиною госпіталізації були ГЗЗМТ різної локалізації, які вимагали хірургічного втручання та комплексної корекції основного захворювання та ускладнень, що виникли.

Достовірних відмінностей в абсолютній кількості лейкоцитів у контрольній і дослідній групах не виявлено, проте у лейкоцитарній формулі основної групи відзначено зменшення вмісту сегментоядерних нейтрофілів на 17,2 % щодо контрольних показників (у контрольній групі 34,2±2,2 % проти 17,4±1,2 % основної групи, $p \leq 0,05$) і до-

стовірне підвищення кількості лімфоцитів на 19,8 % (58,2±2,6 % в основній проти 38,4±2,8 % у контрольній відповідно, $p \leq 0,05$) (табл. 1). Вміст паличко-ядерних гранулоцитів, еозинофілів і базофілів, а також моноцитів не відрізнявся від показників контрольної групи. Одночасно в основній групі суттєво і достовірно зріс лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс (на 37,9 %), який дає змогу диференціювати аутоінтоксикацію та інфекційну інтоксикацію (табл. 1). Такі результати зумовлені відносним лімфоцитозом, а саме: збільшенням відсоткового вмісту лімфоцитів у лейкоцитарній формулі внаслідок зменшення вмісту сегментоядерних нейтрофілів. На відміну від нейтрофільних лейкоцитів, головна функція яких полягає у захисті організму від патогенних мікроорганізмів, лімфоцити беруть участь у всіх імунологічних реакціях, а саме у формуванні аутоімунної відповіді [5, 6].

Таблиця 1

Результати вивчення лейкоцитарної формули крові в групах дослідження
($M \pm m$, $n_k = 20$, $n_0 = 56$)

Показники	Групи дослідження	
	Контрольна група	Основна група
Загальна кількість лейкоцитів ($\times 10^9$ кл/л)	6,1±0,2	8,9±0,3
Метамієлоцити, %	-	-
Паличкоядерні нейтрофіли, %	3,8±0,4	3,2±0,5
Сегментоядерні нейтрофіли, %	58,2±2,6	38,4±2,8
Еозинофіли, %	3,0±0,1	3,4±0,4
Базофіли, %	0,30±0,04	0,2±0,04*
Лімфоцити, %	27,4±1,2	34,2±2,2
Моноцити, %	7,0±0,7	7,2±0,5*
Лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс	4,3±0,3	5,8±0,5

* Різниця достовірна, $p \leq 0,05$.

Як видно з результатів дослідження, у хворих з ГЗЗМТ на тлі ЦД 2 типу показники лейкоцитарної формули свідчать про розвиток інтоксикаційного синдрому.

Морфометричне дослідження лімфоцитів виявило, що популяція мононуклеарів (суміш різних за діаметром клітин: умовно до 7 мкм в діаметрі, від 8 до 11 мкм (більшість) та більше 12 мкм) була представлена в основній групі переважно дрібними (до 7 мкм) лімфоцитами, які, в свою чергу, виділялись двома субпопуляціями клітин. Результати морфометричного аналізу наведені в табл. 2. Морфологічно мононуклеари периферичної крові контрольної групи та хворих на ГЗЗМТ на тлі ЦД II типу візуально мало

відрізняються одні від одних, тоді як статистичний аналіз розподілу мононуклеарних лейкоцитів за розміром дав змогу виявити у хворих на ЦД зсув частотного розподілу вправо до субпопуляції мононуклеарів великих мієлоїдних клітин (>12 мкм) порівняно з кривою розподілу контрольної групи. Лімфоцити діаметром від 8 до 11 мкм є головними антитілоутворюючими клітинами. Мононуклеари діаметром понад 12 мкм володіють вираженою мітотичною та фагоцитарною активністю [8]. Поєднання різних пулів лімфоцитів у периферичній крові або перевага одного із них впливає на характер клінічного перебігу захворювання та імунологічний статус хворого.

Таблиця 2

Морфометрична структура розподілу мононуклеарів за розміром у контрольній та основній групах
($M \pm m$, $n_0 = 56$, $n_k = 20$)

Групи дослідження	Показники морфометрії цитоплазми		
	До 7 мкм	8 - 11 мкм	Більше 12 мкм
Контрольна група, %	11,1 ± 0,7	70,8 ± 3,5	19,1 ± 0,9
Основна група, %	5,1 ± 0,4*	60,9 ± 2,6	34,0 ± 2,2*

* Різниця достовірна, $p \leq 0,05$.

У основній групі дослідження простежується зниження вмісту малих лімфоцитів до 7 мкм, що свідчить про зниження вмісту CD4+ лімфоцитів (Т-хелперів) у периферичній крові у зв'язку з частковим порушенням центрального лімфоцитопоезу через недостатній гормональний вплив інсуліну на ці клітини, і, як наслідок, є порушення клітинного імунітету та цитотоксичної функції Т-лімфоцитів [6]. У випадку ЦД максимум кривих збігається і характер розподілу клітин середнього розміру (8–11 мкм) близький до нормального. Тренд кривої вправо свід-

чить про підвищений вміст антитілопродукуючих В-лімфоцитів, які зростають у розмірах під час синтезу імуноглобулінів.

Під час аналізу показників НСТ-тесту враховували відсоток сегментоядерних нейтрофілів, які включили диформазан до (А) та після стимуляції (А1, А2, А3). Після цього обчислювали співвідношення А1/А, А2/А, А3/А, які приймали за індекс стимуляції нейтрофілів [8]. Отримані результати зведені у табл. 3.

Таблиця 3

Результати реакції відновлення нітросинього тетразолію (НСТ-тест) нейтрофілами крові у спонтанній та стимульованій реакції в контрольній та основній групах дослідження ($M \pm m$, $n_k = 20$, $n_o = 56$)

Показники	Групи дослідження	Контрольна група $n=20$	Основна група $n=56$
Спонтанний НСТ-тест А, %		$5,8 \pm 0,4$	$9,8 \pm 0,4$
Стимульований дріжджовими клітинами НСТ-тест А1, %		$50,6 \pm 1,2$	$56,8 \pm 2,6$
Індекс стимуляції нейтрофілів А1/А		$8,4 \pm 0,4$	$5,4 \pm 0,2^*$
Стимульований дріжджовими клітинами та АЗП (1 мкг/мл) НСТ-тест А2, %		$70,5 \pm 5,2$	$60,4 \pm 4,2$
Індекс стимуляції нейтрофілів А2/А		$12,0 \pm 0,4$	$6,8 \pm 0,2^*$
Стимульований дріжджовими клітинами та Кон А (1 мкг/мл) НСТ-тест А3, %		$64,4 \pm 4,2$	$60,6 \pm 4,4$
Індекс стимуляції нейтрофілів А3/А		$10,4 \pm 0,6$	$6,2 \pm 0,4^*$

* Різниця між даними досліду і контролю достовірна, $p \leq 0,05$.

Результати свідчать про те, що при ГЗЗМТ на тлі ЦД 2 типу порівняно з нормою є високі показники «спонтанного» НСТ-тесту нейтрофілів, що зумовлено наявністю хронічних бактеріальних інфекцій та запальних процесів. Індекс стимуляції нейтрофілів нижчий у випадку ГЗЗМТ на тлі ЦД 2 типу (в 1,6 рази щодо норми: $5,4 \% \pm 0,2 \%$ в основній групі проти $8,4 \% \pm 0,4 \%$ у контрольній відповідно, $p \leq 0,05$), що є ознакою порівняно слабшої активації тих популяцій нейтрофілів, які зумовлюють високі показники в «спонтанному» НСТ-тесті, та порушеного стану клітинного метаболізму, який забезпечує «кисневий вибух» – найважливіший механізм протимікробного захисту й елімінації з організму антигенів [7]. Отримані результати можна аргументувати кількісними та якісними змінами вуглеводних залишків у складі рецепторів мембран сегментоядерних нейтрофілів за умов ЦД 2 типу.

Головний залежний від кисню фактор бактерицидності поліморфноядерних лейкоцитів – мієлопероксидаза – це гемопротеїд, що наявний в азурофільних гранулах нейтрофілів та використовує галогени (Cl⁻, I⁻, Br), і H₂O₂ для руйнування фагоцитованих бактерій. Активність мієлопероксидази оцінювали цитохімічно на мазках лейкоконцентрату за кількістю мієлопероксидазопозитивних клітин (+++ - висока активність ферменту, ++ - середня, + - низька) на ~200 лейкоцитів [5]. У результаті досліджень активності мієлопероксидази за кількістю мієлопероксидазопозитивних клітин із високою активністю цього ферменту (+++) в нейтрофільних гранулоцитах контрольної групи та хворих на ЦД II типу отримано результати, наведені в табл.4.

Таблиця 4

Рівень мієлопероксидазопозитивних нейтрофільних лейкоцитів контрольної та основної груп на тлі індукованої імуномодуляції ($M \pm m$, $n_k = 20$, $n_o = 56$)

Умови	Показники	
	Контрольна група, %	Основна група, %
Контроль	55 ± 4	57 ± 5
Для інкубації додали: дріжджі (3,5 млн/мл)	68 ± 5	63 ± 6
Дріжджі (3,5 млн/мл) + АЗП (1 мкг/мл)	96 ± 7	$72 \pm 6^*$
Дріжджі (3,5 млн/мл) + Кон А (1 мкг/мл)	79 ± 6	$65 \pm 5^*$

*Різниця достовірна, $p \leq 0,05$.

Аналіз отриманих результатів показав, що у хворих з ГЗЗМТ на тлі ЦД 2 типу активність мієлопероксидази практично не змінюється. Однак під впливом стимуляції, простежується різний ступінь підвищення активності мієлопероксидази у нормі та в разі ГЗЗМТ на тлі ЦД 2 типу. Зниження рівня індукованої активності мієлопероксидази у хворих на ЦД 2 типу свідчить про порушення або виснаження бактерицидної системи захисту організму, що і є однією з причин розвитку інфекційно-запальних процесів. Зростання активності ферменту в обох варіантах у випадку наявності імуномодулюючих речовин за умов фагоцитозу є ознакою значного ресурсного потенціалу мієлопероксидази азурофільних гранул. Одночасно зростання активності мієлопероксидази внаслідок індукованого контактом фагоцита з об'єктом фагоцитозу призводить метаболічної активації, у процесі чого активуються мембранні оксидази та стимулюється окислення глюкози в гексозомонофосфатному шунті [6]. Тому пригнічення внутрішньоклітинного перетравлення мікроорганізмів, як наслідок інертності дії у відповідь з боку мієлопероксидази в гранулоцитах крові в разі ЦД 2 типу, можна пояснити порушенням процесу дегрануляції, оскільки цей процес є енергоємним. Як відомо, гліколіз у поліморфноядерних лейкоцитах дає до 95 % усієї енергії, і саме гліколіз зазнає значних порушень у разі ЦД [4].

Висновки. Порівняльний аналіз патоморфологічних змін клітин неспецифічного

захисту при ГЗЗМТ на тлі ЦД 2 типу показав, що в патогенезі діабетичних ускладнень лежать кількісні та якісні, які істотно впливають на бактерицидну активність сегментоядерних нейтрофілів. Тренд показників лейкоцитарної формули та лімфоцитарно-гранулоцитарного індексу достовірно корелює з кривою розподілу мононуклеарів за розмірами в бік зниження вмісту субпопуляції малих лімфоцитів до 7 мкм, що свідчить про часткове порушення центрального лімфоцитопоезу у хворих з ГЗЗМТ на тлі ЦД 2 типу.

Зниження рівня індукованої активності мієлопероксидази у хворих з ГЗЗМТ на тлі ЦД 2 типу свідчить про порушення або виснаження бактерицидної системи захисту організму, що і є однією з причин розвитку інфекційно-запальних процесів. Зростання активності ферменту у випадку наявності імуномодулюючих речовин за умов фагоцитозу є ознакою ресурсного потенціалу мієлопероксидази в організмі, що необхідно враховувати в комплексному лікуванні таких пацієнтів.

References:

1. Lunina N.V., Stepanenko V.V., Koval' S.B. Funktsional'nyy stan monotsytiv i deyaki mekhanizmy yoho rehulyatsiyi pry rozvytku stres-reaktsiyi. Fiziol. zhurn. 2011; 47(4): 30 - 35.
2. Lapovets' L.YE., Lutsyk B.D. Posibnyk z laboratornoyi imunolohiyi. L'viv. 2012. P.78-86.

3. Mazurov D.V., Pinegin B.V., Andronova T.M. Izucheniye monotsitov perifericheskoy krovi cheloveka. Kletochnaya immunologiya. 2001; 3: 21 - 23.
4. Sybirna N., Bars'ka M., Hryshchuk I. Morfofunktsional'na kharakterystyka imunokompetentnykh klityn za umov tsukrovoho diabetu 1 typu. Visnyk L'vivs'koho universytetu, Seriya biolohichna. 2014. Vyp.35. P.77-83.
5. Stoika R.S., Kashchak N.I., Lutsik-Kordovsky M.D. et al. In vitro response of phagocytic cells to immunomodulating agents. Med Sci Monit. 2011; 7(4): 652 - 658.
6. Stoika R.S., Lutsik M.D., Barska M.L. et al. In vitro studies of activation of phagocytic cells by bioactive peptides. J.of Physiol. and Pharm. 2012; 53(4): 675 -688.
7. Brisseau J.M., Murat A., Raffi F., Ramee J.F., Lucas V. et al. The mechanism of infection in patients with diabetes mellitus: a review of leukocyte malfunction. Surgery. 2014; 75(1): 123 -128.
8. Brook I. Microbiology and management of soft tissue and muscle infections. Int. J. Surg. 2008. Aug;6(4): 328 -238. Infez Med. 2009. Sep;17: Suppl 4: 30-36.

УДК 616.379-008.64-07:616.115.34-07

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ И МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЕ ЛЕЙКОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ МЯГКИХ ТКАНЕЙ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Желиба М.Д., Богачук М.Г.

*Винницкий национальный медицинский университет им. М.И. Пирогова МЗ Украины, кафедра общей хирургии, г. Винница, Украина
e-mail: mzheliba@gmail.com*

Резюме. Актуальность. Результаты исследований у больных сахарным диабетом (СД) 2 типа обнаруживают изменения иммунной системы на клеточном, гуморальном уровнях. Стойка иммуносупрессия, вызванная гипергликемией, инсулинорезистентностью и адаптивной гиперинсулинемией, способствует развитию острых и хронических гнойно-воспалительных процессов в организме, в том числе мягких тканей.

Цель исследования заключается в изучении морфометрических и морфофункционального состояния лейкоцитов периферической крови больных СД 2 типа для оценки их значения в развитии гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей.

Материалы и методы. В работе использованы морфометрические, цитогистохимические и лабораторные методы контрольной (20 здоровых добровольцев) и основной (47 больных с гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей (ГЗЗМТ) на фоне СД 2 типа) групп исследования по статистической обработке полученных результатов.

Результаты. Исследование морфофункциональных особенностей клеток неспецифической защиты при ГЗЗМТ на фоне СД 2 типа показало, что основой диабетических осложнений выявленные нарушения бактерицидной активности сегментоядерных нейтрофилов. Тренд показателей лейкоцитарной формулы и диссипация распределения мононуклеаров по размерам, а также рост лимфоцитарно-гранулоцитарного индекса свидетельствуют о хроническом образовании эндотоксинов при СД, создает условия для развития и прогрессировании ГЗЗМТ.

Выводы. Снижение уровня катионных белков нейтрофилов, активности миелопероксидазы и НСТ-теста в условиях стимуляции нейтрофилов лектинами является признаком неудовлетворительного состояния бактерицидной системы клеток, что может быть причиной хронических и острых воспалительных процессов в организме, которые сопровождают СД 2 типа, что приводит к функциональному истощению макрофагальной звена иммунной защиты организма.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей, иммуногенез, цитоморфометрия, цитогистохимия, иммунокомпетентные клетки крови.

UDC 616.379-008.64-07:616.115.34-07

MORPHOMETRIC AND MORPHOFUNCTIONAL STATUS OF PERIPHERAL BLOOD LEUKOCYTES IN PURULENT INFLAMMATORY TISSUE DISEASES ON TYPE 2 DIABETES MELLITUS

M.D. Zheliba, M.H. Bohachuk

*Vinnytsia National Pirogov Memorial Medical University, Ministry of Health of Ukraine, Department of General Surgery, Vinnytsia, Ukraine,
e-mail: mzheliba@gmail.com*

Abstract. Background. The results of studies in type 2 diabetes mellitus (DM) show changes in the immune system on the cellular, humoral levels. Sustained immunosuppression, caused by hyperglycemia, insulin resistance and adaptive hyperinsulinemia, promotes the development of acute and chronic purulent-inflammatory processes in the body, including soft tissues. The purpose of the study is to study the morphometric and morphofunctional state of peripheral blood leukocytes in patients with type 2 diabetes, to assess their significance in the development of purulent-inflammatory diseases of soft tissues.

Materials and methods. Morphometric, chemical and laboratory methods of control (20 healthy volunteers) and the main (47 patients with purulent-inflammatory diseases of soft tissues (PIDST) on the background of DM-2 type) were examined in the work. The groups were studied with statistical processing of the obtained results. Results Investigation of morphofunctional features of cells of non-specific protection at PIDST against the background of type 2 DM showed that the basis of diabetic complications are detected violations of bactericidal activity of segmental neutrophils. The trend of indicators of leukocyte formulas and dissipation of the distribution of mononuclear cells by size, as well as the growth of the lymphocytic granulocytic index, indicate the chronic formation of endotoxins in DM, which creates conditions for the development and progression of PIDST. Conclusions: lowering the level of cationic proteins of neutrophils, myeloperoxidase activity and NST-test under conditions of stimulation of neutrophil granulocytes by lectins is a sign of unsatisfactory state of the bactericidal system of cells, which may be the cause of chronic and acute inflammatory processes in the body that accompany type 2 DM, which leads to functional exhaustion of macrophage links of immune protection of the body.

Keywords: type 2 diabetes, purulent inflammatory diseases of soft tissues, immunogenesis, cytomorphometry, cytogistochemistry, immunocompetent blood cells.

Стаття надійшла в редакцію 02.07.2018 р.