

*М. Д. Желіба, М. Г. Богачук, М. І. Покидько, С. Д. Хіміч*  
 Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова  
 Вінниця, Україна

*M. D. Zheliba, M. G. Bogachuk, M. I. Pokidko, S. D. Khimich*  
 National Pirogov Memorial Medical University  
 Vinnytsya, Ukraine

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

**Structural analysis of morphometric  
 and morphofunctional state of immunocompetent blood cells  
 in case of purulent-inflammatory diseases of soft tissues  
 on the background of type 2 diabetes**

### *Резюме*

*Актуальність.* Результати досліджень у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2 типу виявляють зміни імунної системи на клітинному, гуморальному рівнях. Стійка імносупресія, 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 в 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.* В 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 дисципліна розподілу мононуклеарів, за розмірами, а також зростан-

### *Abstract*

*Relevance.* According to the study's results, steady changes in various parts of the immune system: cellular, humeral, phagocytic activity is revealed in patients with type 2 diabetes. Hyperglycemia, hyperlipidemia, insulin resistance, and adaptive ehyperinsulinemia affect the cells of the immune system, promoting the development of metabolic immunosuppressant and forming a stable immunological disorder.

*The purpose of the study* into the morphometric and morphofunctional state of peripheral blood leukocytes in patients with type 2 diabetes to determine their significance in the development of purulent-inflammatory diseases of soft tissues are research.

*Materials and methods.* In this work, the analysis of morphometric, cytogystochemical and laboratory study results of the control (20 healthy volunteers) and thematic (47 patients with supportive soft tissue disease son the background of type 2 diabetes mellitus) study groups with the statistical processing of the obtained results was used.

*Results.* The investigation of morphofunctional features of nonspecific and specific protection cells for purulent inflammatory diseases of tissues on the background of type 2 diabetes showed that the basis of diabetic complications are there vealed

ня лімфоцитарно-гранулоцитарного індексу свідчать про хронічне утворення ендотоксинів при ЦД, що створює умови для розвитку та прогресуванні 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 імунно-захисту організму.

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

*changes in the bactericidal activity of segmented neutrophils. The trend of indicators of leukocyte formula and the distribution curve of mononuclear cells by size, as well as the growth of the lymphocytic-granulocytic index, indicate a chronic formation of endotoxin synthesise of diabetes.*

**Conclusions.** Lowering the level of cationic proteins, the activity of myeloperoxidase and the NBT-test under stimulation of neutrophil granulocytes by lectins is a sign of unsatisfactory state of the bactericidal cells system, which may be the cause of chronic and acute inflammatory processes in the body that accompany type 2 diabetes, to a functional exhaustion of the macrophage link in the organism immune defense.

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

## ВСТУП

Хірургічні ускладнення цукрового діабету (ЦД) 2 типу, а саме гнійно-запальні захворювання м'яких тканин (ГЗЗМТ), є найбільш розповсюдженими патологічними станами гнійно-септичної хірургії. Незадовільні результати лікування: тривалість лікування, рецидиви та прогресування гнійного процесу вимагають подальших досліджень патофізіологічних та патоморфологічних механізмів гальмування систем захисту у цієї категорії хворих. Вивчення законмірних реакцій клітинного імунітету при ЦД 2 типу є одним з ймовірних напрямків вирішення цієї проблеми. Діагностика порушень імунної системи при різних патологічних станах базується на вивченні показників системного імунітету, а саме функціонального стану фагоцитуючих клітин (моноцитів та нейтрофілів) [1–3]. Функціональна характеристика нейтрофільних гранулоцитів є одним з найважливіших факторів неспецифічної резистентності організму. Поряд із дією гормонів 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 протиінфекційному 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]. Дослідження мікро- та макрофаго-

цитарної систем у разі ЦД має важливе діагностичне та профілактичне значення [7].

## МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Дослідження морфометричного та морфофункціонального стану лейкоцитів периферичної крові хворих на ЦД 2 типу для визначення їх значення у розвитку гнійно-запальних захворювань м'яких тканин.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Для оцінки стану різних ланок імунної системи хворих з ГЗЗМТ на тлі ЦД 2 типу проаналізовано зміни в лейкоцитарній формулі периферичної крові контрольної та основної груп дослідження. Основну групу склали 47 хворих з ГЗЗМТ на тлі ЦД 2 типу, які лікувались в період 2015–2018 років в гнійно-септичному хірургічному відділенні МКЛ ШМД. Усі учасники дослідження дали письмову поінформовану згоду на участь в дослідженні, протокол якого був схвалений комітетом з біоетики ВНМУ. Середній вік хворих становив  $61,6 \pm 7,2$  років, 13 чоловіків та 34 жінок, в яких було проведено дослідження морфометричних та морфофункціональних змін імунокомпетентних клітин крові. Контрольною групою слугували 20 практично здорових волонтерів. 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. Реакція з інтактними нейтрофілами (спонтанна реакція) свідчить про функціональну чутливість нейтрофілів *in vivo*. Було вивчено спонтанну реакцію нейтрофілів, а також показники НСТ-тесту при стимуляції нейтрофільних гранулоцитів *in vitro*, щоб оцінити бактерицидний статус, ресурсний потенціал 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 статистично опрацювали, використовуючи пакет статистичних програм MathCAD і Microsoft Excel. Дані, що одержали, наведені, як середнє арифметичне значення та стандартне відхилення ( $M \pm SD$ ). Розбіжності між групами при розподілі, близькому до нормального, оцінювали, за допомогою критерію Стьюдента, при критичному рівні статистичної значущості  $p = 0,05$ .

#### РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Клініко-нозологічна характеристика основної групи досліджуваних хворих показала, що причиною госпіталізації були ГЗЗМТ різної локалі-

зації, які вимагали хірургічного втручання та комплексної корекції основного захворювання та ускладнень, що виникли. Статистично значущих відмінностей в абсолютній кількості лейкоцитів у контрольній і дослідній групах не виявлено, проте у лейкоцитарній формулі основної групи відзначено зменшення вмісту сегментоядерних нейтрофілів на 14,5% щодо контрольних показників (в контрольній групі  $27,4 \pm 1,2\%$  проти  $34,2 \pm 2,2\%$  основної групи,  $p \leq 0,05$ ) і підвищення кількості лімфоцитів на 19,8% ( $58,2 \pm 2,6\%$  проти  $49,8 \pm 3,3\%$  відповідно,  $p \leq 0,05$  (табл. 1). Вміст паличкоядерних гранулоцитів, еозинофілів і базофілів, а також моноцитів не відрізнявся від показників контрольної групи. Одночасно в основній групі суттєво зростає лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс (на 37,4%), 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  
( $M \pm SD$ ,  $n_k = 20$ ,  $n_o = 47$ )

Показники	Групи дослідження	
	Контрольна група	Основна група
Загальна кількість лейкоцитів ( $\times 10^9$ кл/л)	$6,1 \pm 0,2$	$7,98 \pm 0,3$
Метамієлоцити, %	–	–
Паличкоядерні нейтрофіли, %	$3,8 \pm 0,4$	$3,2 \pm 0,5^*$
Сегментоядерні нейтрофіли, %	$58,2 \pm 2,6$	$49,8 \pm 3,3$
Еозинофіли, %	$3,0 \pm 0,1$	$3,4 \pm 0,4$
Базофіли, %	$0,30 \pm 0,04$	$0,2 \pm 0,04^*$
Лімфоцити, %	$27,4 \pm 1,2$	$34,2 \pm 2,2$
Моноцити, %	$7,0 \pm 0,7$	$7,2 \pm 0,5^*$
Моноцити, % Лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс	$4,3 \pm 0,3$	$5,8 \pm 0,5$
* $p \leq 0,001$		

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 – це суміш різних, за діаметром клітин: умовно до 7 мкм в діаметрі, від 8 до 11 мкм (більшість) та більше 12 мкм. Дрібні (до 7 мкм) лімфоцити представлені двома популяціями клітин. Лімфоцити діаме-

тром від 8 до 11 мкм є головними антигілоутворюючими 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. Результати морфометричного аналізу наведені в таблиці 2.

Морфологічно мононуклеари периферичної

крові контрольної групи та хворих на ГЗЗМТ на тлі ЦД 2 типу візуально мало відрізняються один від одного, 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.

Таблиця 2

**Морфометрична структура розподілу мононуклеарів за розміром у контрольній та основній групах (M  $\pm$  SD, n<sub>o</sub> = 47, n<sub>k</sub> = 20)**

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

\*p  $\leq$  0,001

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) близь-

кий до нормального. Тренд кривої вправо свідчить про підвищений вміст антитілпродукуючих В-лімфоцитів, які зростають у розмірах під час синтезу імуноглобулінів.

Під час аналізу показників НСТ-тесту враховували відсоток сегментоядерних нейтрофілів, які включили диформазиан 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 таблиці 3.

Таблиця 3

**Результати реакції відновлення нітросинього тетразолію (НСТ-тест) нейтрофілами крові у спонтанній та стимульованій реакції в контрольній та основній групах дослідження (M  $\pm$  SD, n<sub>k</sub> = 20, n<sub>o</sub> = 47)**

Показники	Контрольна група	Основна група
Спонтанний НСТ-тест А, %	5,8 $\pm$ 0,4	9,6 $\pm$ 0,8
Стимульований дріжджовими клітинами НСТ-тест А1, %	50,6 $\pm$ 1,2	54,8 $\pm$ 2,9
Індекс стимуляції нейтрофілів А1/А	8,4 $\pm$ 0,4	5,3 $\pm$ 0,2*
Стимульований дріжджовими клітинами та АЗП (1 мкг/мл) НСТ-тест А2, %	70,5 $\pm$ 5,3	60,9 $\pm$ 4,9
Індекс стимуляції нейтрофілів А2/А	12,0 $\pm$ 0,4	6,5 $\pm$ 0,2*
Стимульований дріжджовими клітинами та Кон А (1 мкг/мл) НСТ-тест А3, %	64,4 $\pm$ 4,2	60,5 $\pm$ 4,7
Індекс стимуляції нейтрофілів А3/А	10,5 $\pm$ 0,6	6,1 $\pm$ 0,4*

\* 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: 5,3%  $\pm$  0,2% в основній групі проти 8,4%  $\pm$  0,4% в контрольній відповідно, p  $\leq$  0,05), що є ознакою порівняно слабшої стимуляції тих популяцій нейтрофілів, які зумовлювали

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 – мієлоперок-

сидаза це гемопротеїд, що наявний в азурофільних гранулах нейтрофілів та використовує галогени (Cl-, I-, Br), і  $H_2O_2$  для руйнування фагоцитованих бактерій. Активність мієлопероксидази оцінювали на мазках лейкоконцентрату за кількістю мієлопероксидазопозитивних клітин (+++ висока активність ферменту,

++ середня, + низька) на  $\approx 200$  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 2 типу отримано результати, наведені в таблиці 4.

Таблиця 4

Результати рівня мієлопероксидазопозитивних нейтрофільних лейкоцитів контрольної та основної груп на тлі індукованої імунотуляції ( $M \pm SD$ ,  $n_k = 20$ ,  $n_o = 47$ )

Умови	Показники		
	Контрольна група, %	Основна група, %	p
Контроль	55 $\pm$ 4	57 $\pm$ 5	0,10
Для інкубації додали: дріжджі (3,5 млн/мл)	68 $\pm$ 5	63 $\pm$ 6	0,14
Дріжджі (3,5 млн/мл) + АЗП (1 мкг/мл)	96 $\pm$ 7	72 $\pm$ 6	0,016
Дріжджі (3,5 млн/мл) + Кон А (1 мкг/мл)	79 $\pm$ 6	65 $\pm$ 5	0,018

Аналіз отриманих результатів показує, що при ЦД 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 бактеріцидної системи захисту організму, що і є однією з причин розвитку інфекційно-запальних процесів. Зростання активності ферменту в обох варіантах у випадку наявності імунотуляючих речовин, за умов фагоцитозу є ознакою значного ресурсного потенціалу мієлопероксидази азурофільних гранул. Одночасно, зростання активності мієлопероксидази – наслідок індукованого контактом фагоцита з об'єктом фагоцитозу (дріжджові клітини) метаболічного вибуху, у процесі якого активуються мембранні оксидази, які каталізують перенесення електронів з НАДФН  $\cdot$   $H^+$  та НАДН  $\cdot$   $H^+$  на  $O_2$ , 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  $\approx 95\%$  усієї енергії, і саме гліколіз зазнає значних порушень у разі ЦД [4].

Функціональний стан сегментоядерних нейтрофілів оцінювали також шляхом виявлення катіонних лізосомальних білків. Відомо, що неферментативні катіонні білки локалізуються в лізосомах гранулоцитів і відіграють важливу роль у виконанні фагоцитарної функції клітин. Катіонний білок виявляють у цитоплазмі клітин у вигляді синіх гранул. За умов ЦД 2 типу вміст катіон-

них білків зменшується до абсолютного значення  $74,8 \pm 2,9\%$  проти  $86,41 \pm 1,2\%$  у контролі (зниження на  $12\%$ ). Отримані дані узгоджуються з попередніми дослідженнями, у яких доведено достовірне зниження фагоцитарної активності поліморфноядерних лейкоцитів на  $22,2\%$ , за умов цієї патології: в разі ЦД у нейтрофілах виявляють значні зміни в структурі первинних гранул у вигляді набухання, розпушування та деструкції їхнього матриксу, у них погіршується процес дегрануляції. Деяко знижений рівень катіонних білків нейтрофілів є ознакою незадовільного стану бактеріцидної системи клітин, що може бути пов'язано із запальними процесами в організмі, які супроводжують ЦД, особливо це стосується процесів запалення ендотелію судин, що призводить до функціонального виснаження макрофагальної ланки імунного захисту організму.

## ВИСНОВКИ

1. Дослідження морфофункціональних особливостей клітин неспецифічного і специфічного захисту при ГЗЗМТ на тлі ЦД 2 типу показало, що в патогенезі діабетичних ускладнень лежать зміни бактеріцидності активності сегментоядерних нейтрофілів.

2. Тренд показників лейкоцитарної формули та кривої розподілу мононуклеарів за розмірами, а також зростання лімфоцитарно-гранулоцитарного індексу свідчать про персистентне утворення ендотоксинів у хворих з ЦД.

3. Зниження рівня катіонних білків нейтрофілів, активності мієлопероксидази та НСТ-тесту, за умов стимуляції нейтрофільних гранулоцитів лектинами є ознакою незадовільного стану бактеріцидної системи клітин, що може бути причиною хронічних та гострих запальних процесів в орга-

нізмі, які супроводжують ЦД 2 типу, особливо це стосується процесів запалення ендотелію судин,

що призводить до функціонального виснаження макрофагальної ланки імунного захисту організму.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Lunina NV, Stepanenko VV, Koval SB. Functional state of monocytes and some mechanisms of its regulation in the development of stress-reaction. *Fiziologichnyy zhurnal*. 2001; 47 (4): 30–35.
2. Lapovets LE, Lutsyk DB. *A Manual on Laboratory Immunology*. Lviv, 2002, 78–86 p.
3. Mazurov DV, Pinegin BV., Andronova TM. The study of human peripheral blood monocytes. *Kletochnaya immunologiya*. 2001; 3: 21–23.
4. Siberian H, Barskaya M, Grishchuk I. Morphofunctional characterization of immunocompetent cells in conditions of type 1 diabetes mellitus. *Visnyk of Lviv University, Biological Series*. 2004; 35: 77–83.
5. Stoika RS, Kashchak NI, Lutsik-Kordovsky M D et al. In vitro response of phagocytic cells to immunomodulating agents. *Med Sci Monit*. 2001; 7 (4): 652–658.
6. Stoika RS, Lutsik MD, Barska ML et al. In vitro studies of activation of phagocytic cells by bioactive peptides. *J of Physiol and Pharm*. 2002; 53 (4): 675–688.
7. Robertson HD, Polk HC Jr. The mechanism of infection in patients with diabetes mellitus: a review of leukocyte malfunction. *Surgery*. 1974; 75 (1): 123–128.
8. Brook I. Microbiology and management of soft tissue and muscle infections. *Int J Surg*. 2008; 6 (4): 328–38. DOI: 10.1016/j.ijvsu.2007.07.001.

Стаття надійшла до редакції 20.03.2019

#### Коментар рецензента

Представлений авторами матеріал викликає не стільки научний інтерес, ніж переважно, питання і недоуміння. Так НСТ-тест визначає збереженість або дефіцит функціонально-метаболического резерву нейтрофілів, а не на завершеність фагоцитоза. Більше того, дуже неубедливо описана і методика визначення НСТ-тесту, яка, очевидно, авторам абсолютно незнайома і незрозуміла. Крім того, в цій статті (посилання 8) ця методика не представлена.

В таблиці 3 вказані фактори, за допомогою яких проводилась стимуляція НСТ-тесту: дрожжеві клітини КОН А, АЗП. Як який же стимулюючий фактор був вибран, т.к. використовуючи перераховані неможливо отримати однакові результати. Автори вважають, що стимуляція нейтрофільних гранулоцитів проводилась лектинами, тоді як до лектинів відносяться тільки КОН А, але в такому випадку, за словами авторів, слід віднести дрожжеві клітини і АЗП?

На основі чого автори роблять висновок про функціональний дефіцит макрофагального зв'язу імунної системи. Такі дослідження, як видно з тексту статті, не проводились.

Характеризуючи наявність інтоксикації у хворих, автори посилаються на ІЛГ (лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс), який дає загальне уявлення про співвідношення лімфоцитів і гранулоцитів. Однак автори досліджували хворих з вираженим гнійно-воспалительним процесом, де було б

визначити індекс дегенерації нейтрофілів (ІД), токсичність зернистості нейтрофілів (ТЗН), лейкоцитарний індекс інтоксикації за Кальф-Каліфу (ЛІІ), завдяки яким виявляється не тільки інтоксикація, але і активність тканинового розпаду, діагностується сприятливий або несприятливий прогноз ендотоксикозу. К сожалению, прогностичні висновки авторів звучать неубедливо.

Автори вільно маніпулюють поняттям «мононуклеары». Наприклад, термін «субпопуляція мононуклеаров великих миелоїдних клітин» звучить парадоксально, оскільки за терміном «мононуклеары» розуміють, клітини з одним ядром і клітини миелоїдного ряду не відносяться до цієї категорії.

Вивчаючи морфометрію клітин лімфоцитарного ряду в периферическій крові, автори дефінірують Т-хелпери, на основі їх розміру «7 мкм» в діаметрі, таке поняття не відповідає дійсності, оскільки маленькі лімфоцити (7–8 мкм в діаметрі), характеризуються їх спокійною (неактивною) формою, а належність їх до Т- або В-лімфоцитів визначається тільки завдяки імунофенотипуванню, яке, ймовірно, автори не виконували – ця методика в статті не представлена.

Що означає термін «індуцирована активність Мр»?

Навіть при дуже поверхневому розгляді рукопису, чітко видно, що автори мають дуже сумне уявлення про функціонування клітинного зв'язу вродженої імунної системи, так і про імунну систему в цілому.