

*Алексанян Асмик Арамовна*

ассистент кафедры

*Тинькова Елена Львовна*

д-р биол. наук, доцент, профессор, заведующая кафедрой

ГБОУ ВО «Ставропольский государственный

педагогический институт»

г. Ставрополь, Ставропольский край

## **ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ ОБЗОР ПРОБЛЕМЫ ИММУНОДЕФИЦИТА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ У ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ**

*Аннотация:* статья посвящена проблеме влияния сахарного диабета на возникновение иммунодефицита животных. Отмечены факторы появления сахарного диабета у домашних животных. Рассмотрены причины нарушения фагоцитарной функции нейтрофилов, а также состояние полиморфноядерных лейкоцитов при эндокринных нарушениях.

*Ключевые слова:* иммунодефицит, вторичные иммунодефициты, эндокринные заболевания, сахарный диабет, полиморфноядерные лейкоциты, ПМЯЛ.

Как известно, понятие «вторичная иммунологическая недостаточность» характеризует нарушения иммунологической реактивности, конечный результат функциональных расстройств и патологических изменений иммунной системы при тяжелых соматических, инфекционных заболеваниях или при экстремальных воздействиях на организм животного [2; 7; 8].

В соответствии с классификацией ВОЗ вторичная иммунологическая недостаточность, в зависимости от этиологического фактора, подразделяется на следующие группы:

1. Вторичные иммунодефициты при инфекционных заболеваниях, вызванных вирусами, бактериями, грибами, гельминтами и т. д.
2. Вторичные иммунодефициты, возникающие при лечении различными препаратами и процедурами.

3. Вторичные иммунодефициты при хирургических вмешательствах, травмах, ожогах.

4. Вторичные иммунодефициты при стрессе.

5. Вторичные иммунодефициты при опухолевом росте.

6. Вторичные иммунодефициты при удалении или поражении органов иммунной системы.

7. Возрастные изменения иммунной защиты.

8. Иммунодефициты при нарушении обмена веществ, питания. В этой группе отдельно хотелось бы выделить вторичные иммунодефицитные состояния при эндокринных заболеваниях.

Среди перечисленных групп в возникновении иммунодефицита серьезную роль играют заболевания эндокринной системы.

Необходимо отметить, что заболевания эндокринной системы у животных изучены недостаточно глубоко. Это объективно обусловлено целым рядом различных факторов. Среди них можно выделить основные: эти заболевания протекают, как правило, в субклинической форме и часто остаются нераспознанными или недифференцированными; лабораторное определение гормонов в биологических субстратах является сложной задачей, так как, эти биохимические показатели очень лабильны. Еще одной проблемой является выпадение из зоны внимания ветеринарных специалистов роли эндокринной системы в качестве пускового механизма в патогенезе ряда заболеваний, относящихся к группе болезней нарушенного метаболизма.

Среди различных патологических состояний, возникающих в результате нарушений деятельности эндокринной системы, достаточно часто (3–10% всех случаев заболеваний) встречается сахарный диабет.

Результаты исследований многих специалистов [3; 4; 9] указывают на то, что его появление связано со средним и старшим возрастом животных. В частности, Х.Г. Ниманд, П.Б. Сутер отмечают, что у молодых собак недостаток инсулина встречается крайне редко. По мнению этих ученых, основное значение в

возникновении сахарного диабета у собак имеет нарушение полового цикла и гормональные нарушения (синдром Кушинга, гипотиреоз).

Многие ученые [1; 3; 6] сходятся во мнении, что сахарный диабет является заболеванием полиэтиологической природы, при этом причинами болезни (наряду с вышеперечисленными) могут быть: перекорм, особенно энергетический, ожирение, гипокинезия, стрессы. Определенную роль играет генетическая предрасположенность.

Специалисты отмечают [2; 7], что сахарный диабет сопровождается значительным угнетением фагоцитарной функции полиморфноядерных лейкоцитов.

Учёные указывают, что в основе нарушения фагоцитарной функции нейтрофилов при сахарном диабете лежат следующие причины: ослабление прилипания этих клеток к эндотелию сосудов, питающих очаг повреждения, что неблагоприятно отражается на фазе краевого стояния лейкоцитов; торможение эмиграции полиморфноядерных лейкоцитов (ПМЯЛ) через стенку микроциркуляторного русла и угнетение хемотаксиса; падение фагоцитарной и бактерицидной активности гранулоцитов [1; 3; 6].

Результаты различных исследований подтверждают, что при сахарном диабете ПМЯЛ становятся сферической формы и в значительной мере теряют способность образовывать псевдоподии. В результате снижается вероятность взаимодействия фагоцита с одноименно заряженными бактериальными клетками, снижаются адгезивные и эмиграционные свойства гранулоцитов. Это вызывает снижение фагоцитарного числа, что проявляется в снижении способности фагоцитов к активному захвату микробов и уменьшению у больных животных коэффициента фагоцитарного числа, то есть к снижению способности к завершению фагоцитоза [5; 7].

Многие ученых отмечают, что ПМЯЛ, образующиеся при инсулиновой недостаточности, имеют многочисленные нарушения метаболизма, которые в связи с чувствительностью к инсулину зрелых нейтрофилов может исправить лишь замена дефектных клеток новыми полноценными ПМЯЛ, образованными уже в условиях нормализовавшейся концентрации или рецепции инсулина [5; 7].

Снижение завершенности фагоцитоза при сахарном диабете, выраженное угнетение внутриклеточного переваривания микробов в гранулоцитах может объясняться нарушением процесса дегрануляции. Как известно дегрануляция – это очень энергозатратный процесс. Однако, при сахарном диабете серьезно страдают многие реакции энергетического и углеводного обменов в ПМЯЛ: значительно сокращаются запасы гликогена, тормозится его синтез, угнетается активность ключевых ферментов анаэробного окисления глюкозы и пентозного числа, а вследствие нарушения гликолиза, который приносит ПМЯЛ 95% всей энергии – заметное уменьшение внутриклеточного запаса АТФ, что в свою очередь негативно влияет на общее функционирование клетки.

Вместе с тем, многие авторы [1; 2; 5; 8] констатируют, что при сахарном диабете сохраняется нормальное функционирование В-лимфоцитов и других клеток, которые участвуют в кооперативных взаимодействиях, осуществляемых в процессе формирования гуморального иммунного ответа. Что является основой компенсаторных механизмов, обеспечивающих организму возможность существования приданной патологии.

Важно понимать, что актуальность представляемой проблемы в настоящее время не снижается, а в связи с увеличением количества домашних животных и разнообразия их пород, эта проблема только усугубляется. В этой связи изучение иммунологического статуса больных животных, а также профилактика и с лечение диабета остаются значимыми вопросами в дальнейших научных исследованиях.

### ***Список литературы***

1. Долгов В.В. Лабораторная диагностика нарушений обмена углеводов, сахарный диабет / В.В. Долгов, А.С. Аметов, К.А. Щетникович [и др.]. – М.: Lachema, 2000.
2. Кирзон С.С. Клиническая иммунология и аллергология. – М.: Медицина, 1990.
3. Кузнецов А.Ф. Справочник по ветеринарной медицине. – СПб.: Лань, 2004.

4. Ниманд Х.Г. Болезни собак / Х.Г. Ниманд, П.Б. Сутер. – М.: Аквариум, 2004.
5. Проблемы эндокринологии. – Т. 57. – №1. – М.: Медиа Сфера, 2011. – С. 19–24.
6. Современные проблемы аллергологии, иммунологии и иммунофармакологии. М., 2002.
7. Хаитов Р.М. Вторичные иммунодефициты: клиника, диагностика, лечение // Иммунология. – 1999. – № 1. – С. 14–17.
8. Шанин В.Ю. Клиническая патофизиология. – СПб.: Специальная литература, 1998.
9. Торранс Э. Дж. Руководство по эндокринологии мелких домашних животных / Э.Дж. Торранс, К.Т. Муни. – М.: Аквариум, 1998.
10. Карпенко Л.Ю. Развитие вторичных иммунодефицитов при эндокринных заболеваниях у собак [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.vetart.ru/publikatsii/16-razvitie-vtorichnykh-immunodefitsitov-pri-endokrinnykh-zabolevaniyakh-u-sobak> (дата обращения: 01.02.2017).