

Е.М.Климова, И.В.Криворотько, Т.И.Кордон, Л.А.Дроздова

ГУ «Институт общей и неотложной хирургии НАМН Украини», г. Харьков

© Е. М. Климова, И. В. Криворотько, Т. И. Кордон, Л. А. Дроздова

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУНОРЕАКТИВНОСТИ ДЛЯ ПРОГНОЗА НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ АНАСТОМОЗОВ У БОЛЬНЫХ КОЛОРЕКТАЛЬНЫМ РАКОМ

Резюме. Изучены некоторые показатели иммунореактивности у двух групп пациентов, оперированных по поводу колоректального рака, с различным послеоперационным течением. Определены диагностически значимые параметры, отличающиеся в исследуемых группах: у пациентов с несостоятельностью анастомозов выявлены угнетение клеточного звена иммунитета, увеличение цитотоксичности сыворотки крови, нарушение метаболизма коллагена в сравнении с группой пациентов с благоприятным послеоперационным течением.

Ключевые слова: несостоятельность анастомозов, иммунитет, иитотоксичность, коллаген.

Введение

Согласно многочисленным публикациям последних лет ныне продолжается возрастание числа больных раком толстого кишечника. Известно, что на эффективность заживления кишечного анастомоза у пациентов, оперированных по поводу рака толстого кишечника, помимо таких факторов, как васкуляризация зоны анастомоза, наличие инфекций и местных воспалительных реакций соединительной ткани, в постоперационном периоде существенное значение имеют генетические особенности метаболизма коллагена и предшественников его синтеза, а также функциональная активность иммунокомпетентных клеток, изменение активности ферментов, образование рубцовой ткани на фоне нарушения обмена различных типов коллагена [1, 4, 6].

Целью настоящей работы была оценка значимости различных иммунно-физиологических показателей для характеристики особенностей течения заболевания (тяжести осложнений, в том числе прогноза несостоятельности анастомозов у больных с осложненным местнораспространенным колоректальным раком). Для этого были поставлены следующие задачи: изучить особенности неспецифической резистентности; определить субпопуляционный состав Т-лимфоцитов; оценить степень цитотоксичности сыворотки крови, исследовать обмен аминокислот и установить наличие органоспецифических антител у пациентов, оперированных по поводу колоректального рака, с различным послеоперационным течением.

Материалы и методы

В работе исследовали гепаринизированную кровь, сыворотку, суточную мочу 26 пациентов, оперированных по поводу колоректального рака. Пациенты были разделены на две группы: пер-

вая — пациенты, оперированные по поводу колоректального рака, с благоприятным послеоперационным течением заболевания; вторая — больные, оперированные по поводу колоректального рака, с несостоятельностью толстокишечного анастомоза. В качестве контроля использовали сыворотку крови здоровых доноров.

Фагоцитарную активность нейтрофильных гранулоцитов определяли по способности к эндоцитозу дрожжевых клеток с последующей микроскопией.

Определение лейкоцитарных кластеров дифференцировки CD2⁺, CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD16⁺, CD25⁺, CD54⁺, CD175s⁺, CD40⁺ проводили методом непрямой иммунофлюоресценции с помощью МКАТ.

Скрининг цитотоксичности сыворотки осуществляли биологическим методом с помощью клеточного биосенсора, где в качестве бионидикатора использовали водоросль *Dunaliella viridi* [7].

Содержание пептидов средней молекулярной массы определяли методом осаждения раствором ТХУ с последующей спектрофотометрией.

Концентрацию циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) и их константу устанавливали методом осаждения в градиенте полиэтиленгликоля с последующей спектрофотометрией.

Определение уровня аутоиммунных антител проводили с помощью лимфоцитотоксического теста: концентрацию серогликоидов — фотометрическим методом.

Содержание пролина в моче определяли методом качественной реакции на изотин, оксипролина в моче — фотометрическим методом.

Статистическую обработку результатов выполняли с использованием критерия Стьюдента ($p \le 0.05$). Для обработки цифровых данных и графической визуализации результатов применяли программу Microsoft Excel.

/

Результаты исследования и их обсуждение

Как известно, первичное развитие опухолей часто происходит на фоне различного рода нарушений в работе иммунной системы. При развитии злокачественных новообразований у больных часто обнаруживаются нарушения иммунитета, затрагивающие практически все его звенья, а после хирургического удаления опухолевого субстрата наблюдается восстановление некоторых звеньев иммунного статуса пациентов [3, 5].

В наших исследованиях мы сравнили показатели активности фагоцитирующих клеток двух клинических групп пациентов, оперированных по поводу колоректального рака, относительно контрольной группы (табл. 1).

Таблица 1 Показатели фагоцитоза у пациентов, оперированных по поводу колоректального рака, с различным послеоперационным течением

Показатели, ед. изм.	Контрольная группа	Первая группа	Вторая группа
Фагоцитарный индекс	73,1±9,0	85,2±7,4	76,5±8,1
Фагоцитарное число	3,6±0,1	4,5±0,3	4,03±0,3
Индекс завер- шенности	1,1±0,2	1,09±0,2	1,23±0,2

В обеих исследуемых группах пациентов, оперированных по поводу колоректального рака, наблюдали незначительную стимуляцию активности фагоцитов. Следует отметить, что в первой группе значение фагоцитарного индекса, отражающего количество нейтрофилов, участвующих в фагоцитозе, на 17% выше, чем в контрольной группе. У пациентов с несостоятельностью толстокишечного анастомоза активность нейтрофильных гранулоцитов не отличалась от контрольных значений и была достоверно снижена относительно первой группы пациентов. Индекс завершенности фагоцитоза, характеризующий интенсивность эндоцитоза, во второй группе был

повышен, тогда как в первой группе достоверно не отличался от контроля.

Взаимодействие макрофагов и фибробластов в зоне анастомоза зависит от их функционального состояния и способности выделять биологически активные вещества. Фагоцитирующие клетки, которые концентрируются в зоне анастомоза, секретируют фибронектин и другие хемотаксические агенты, которые усиливают пролиферацию фибробластов, секрецию ими коллагена, коллагеназы, простагландинов, лизосомальных гидролаз. Существует и обратная связь между макрофагами и фибробластами, когда продукты деградации коллагена могут играть роль хематрактантов для макрофагов. Фибробласты секретируют целый ряд веществ, активирующих макрофаги, ингибирующих синтез макрофагами коллагеназы. Итогом их правильного взаимодействия является адекватная репарация ткани, а при нарушении динамического равновесия между этими клетками может наблюдаться как недостаточность коллагенеза, так и его гиперпродукция, ведущая к формированию несостоятельности толстокишечного анастомоза. Поэтому показатели фагоцитоза имеют определенную диагностическую и прогностическую значимость. В обеих клинических группах мы выявили незначительное повышение активности фагоцитирующих клеток относительно референтных значений, что может повлечь за собой возможные нарушения взаимодействия их с фибробластами с последующим развитием недостаточности коллагенеза или его гиперпродукции, обусловливающих несостоятельность толстокишечного анастомоза [2].

Результаты исследования соотношения различных субпопуляций Т-лимфоцитов у пациентов, оперированных по поводу колоректального рака, приведены в табл. 2.

В обеих исследуемых группах пациентов, оперированных по поводу колоректального рака, отмечены достоверные отличия абсолютного количества различных субпопуляций иммунокомпетентных клеток. В первой группе пациентов

Таблица 2 Показатели маркеров дифференцировки CD Т-лимфоцитов и других иммунокомпетентных клеток у пациентов, оперированных по поводу колоректального рака

Показатели	Контрольная группа	Первая группа	Вторая группа
CD2⁺ , абс. число (× 10⁶)	482,6±39,9	345,67±28,4*	176,67±16,4**
CD3⁺, абс. число (× 106)	1020,2±63,0	740,33±63,4*	293,33±25,4**
CD4⁺, абс. число (× 106)	580,7±82,8	460,33±38,3	173,33±16,8**
CD8+, абс. число (× 106)	260,0±48,1	290,67±21,6	120,33±11,6*
CD16+, %	19,5±1,7	41,0±3,7*	19,4±1,74**
CD19+, %	13,5±1,4	10,5±0,9*	13,2±1,2
CD25+, %	16,0±1,5	13,4±1,1	16,2±1,4
CD54+, %	18,5±1,7	10,5±0,9*	19,6±1,8**

Примечания: * — отличия достоверны по сравнению с контролем; ** — отличия достоверны между группами.

с благоприятным послеоперационным периодом отмечали снижение абсолютного числа клеток CD2⁺ и CD3⁺ и процентного содержания CD19⁺ и CD54⁺ относительно контрольной группы. Отличия в содержании клеток с маркерами дифференцировки CD4⁺, CD8⁺ и CD25⁺ в первой группе пациентов были недостоверны.

Во второй группе пациентов с несостоятельностью анастомозов количество клеток с маркером дифференцировки СD2+, играющих важную роль в активации и продукции цитокинов Т-лимфоцитами, индукции апоптоза в активированных периферических клетках, было снижено почти на 50% относительно первой группы и почти в 2,5 раза — относительно контроля. Выявлено наибольшее снижение субпопуляции CD3⁺ во второй группе больных с несостоятельностью анастомоза — в 3,5 раза ниже контроля и в 2,5 раза ниже, чем в первой группе. Во второй группе пациентов выявили также достоверно сниженное количество Т-хелперов СD4+ (табл. 2). В этой же группе также отмечали достоверное снижение цитотоксических киллерных CD8+ Т-лимфоцитов до значения $120,33 \pm 11,6$, а процентное содержание лимфоцитов CD19⁺ и CD25⁺ достоверно не отличалось от референтных величин и находилось в пределах нормальных значений.

Таким образом, у пациентов второй группы с несостоятельностью анастомоза, в отличие от первой группы, наблюдали угнетение клеточного звена иммунитета, выраженного снижением числа лимфоцитов, несущих на своей поверхности кластеры дифференцировки CD2+, CD3+, CD4+, CD8+ и CD16+. Напротив, при исследовании маркеров цитотоксичности CD175s⁺ и CD40⁺ в различных группах пациентов, результаты которого отражены на рис. 1, установлено повышение экспрессии этих кластеров дифференцировки в 1,2 раза в группе больных с несостоятельностью кишечных анастомозов по сравнению с контрольной группой. В первой группе пациентов эти показатели цитотоксичности достоверно не отличались от контроля.

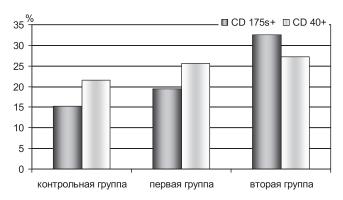


Рис. 1. Экспрессия маркеров цитотоксичности CD175s⁺ и CD40⁺ у доноров и пациентов, оперированных по поводу колоректального рака, с различным послеоперационным течением

СD175s⁺ является локальным эпитопом антигена Tn, экспрессируется в небольшом количестве на эритробластах и стволовых клетках и на клетках раковых опухолей. Лигандами данного этитопа являются антигены CD22 — ключевые эффекторы цитотоксичности. Рецепторы CD22 экспрессируются на активированных B-лимфоцитах и связывают гаптоглобины и сеаловые кислоты, обеспечивая адгезию с последующим воспалением.

Рецепторы CD40⁺ также могут экспрессироваться на В-клетках и одновременно на раковых клетках, являясь рецепторами фактора некроза опухоли (ФНО). Эти кластеры дифференцировки индуцируют выработку провоспалительных цитокинов и усиленную пролиферацию В-лимфоцитов и опухолевых клеток, ингибируют процесс апоптоза [8].

Повышение экспрессии маркеров цитотоксичности свидетельствует о развитии у пациентов с несостоятельностью толстокишечного анастомоза синдрома эндогенной интоксикации. Известно, что возможной причиной развития эндогенной интоксикации у пациентов с несостоятельностью толстокишечного анастомоза в раннем послеоперационном периоде могут быть деструктивные процессы в зоне анастомоза, обусловленные изменением функции и структур мембран клеток, генерализованным протеолизом, липолизом, гликогенолизом, нарушением процессов тканевого дыхания и энергетического обеспечения тканей. В связи с этим представляло интерес проведение скрининга цитотоксических компонентов сыворотки крови пациентов обеих групп биологическим методом с использованием клеточного биосенсора, представляющего собой одноклеточную водоросль Dunaliella viridis. Клетки водоросли в присутствии цитотоксических веществ сыворотки крови реагируют изменением морфологических и физиологических характеристик, а также способны к агрегации вследствие продукции экзометаболитов, которые их агглютинируют.

Суть метода заключается в том, что после 30-минутной совместной инкубации равных объемов 18—21-суточной культуры *D. viridis* и исследуемой сыворотки методом световой микроскопии с помощью видеокамеры в автоматическом режиме подсчитывали количество клеток с измененными морфофункциональными свойствами, сравнивая с контрольным образцом. Для контроля культуры рассчитывали коэффициент спонтанной цитотоксичности по формуле:

$$K_{cn} = \frac{M_K + \Phi_K + A_K}{3},$$
 (1)

где M_K — процент клеток с измененной формой в контроле; Φ_K — процент клеток с измененными функциональными свойствами в контроле; A_K — процент агрегированных клеток в контроле.

По формуле 2 рассчитывали коэффициент цитотоксичности образца исследуемой сыворотки:



$$K_{II} = \left(\frac{M_c + \Phi_c + A_c}{3} - K_{CII}\right) \cdot \frac{1}{K_{CII}},\tag{2}$$

где M_c — процент клеток с измененной формой в опыте; Φ_c — процент клеток с измененными функциональными свойствами в опыте; A_c — процент агрегированных клеток в опыте; K_{cn} — коэффициент спонтанной цитотоксичности контрольного образца.

Результаты скрининга цитотоксичности сыворотки крови пациентов обеих групп с использованием клеточной тест-системы отражены в табл. 3.

Совместная инкубация клеточной тест-системы и сыворотки крови пациентов первой группы привела к увеличению количества округлых форм до 11 %. При этом количество неподвижных и переходных форм, утративших способность к направленному движению, составило 28%. В сыворотке крови пациентов второй группы отмечено округление 19% клеток, а количество форм с измененными функциональными свойствами увеличилось вдвое. Также при исследовании сыворотки пациентов во второй группе больных наблюдали агрегацию 15% клеток в отличие от сыворотки крови первой группы, где агрегаты отсутствовали. Коэффициенты цитотоксичности исследуемой сыворотки, рассчитанные по формуле 1, составили следующие значения: в первой группе — 2,9 при контрольной величине 0,43 (здоровые доноры), во второй группе — 9,3. Таким образом, содержание цитотоксичных компонентов сыворотки крови пациентов второй группы с несостоятельностью анастомоза было втрое выше, чем у пациентов первой группы.

Исследование сыворотки крови пациентов обеих исследуемых групп на наличие других показателей эндотоксикоза позволило нам выявить во второй группе достоверно высокое содержание пептидов средней молекулярной массы (ПСММ) до значения 0,420±0,04 относительно контрольной и группы сравнения, что указывает на признаки развития осложнений. В первой группе больных эндогенная интоксикация была слабо выражена, а содержание этого маркера было повышено незначительно и достоверно не отличалось от показателя в контрольной группе здоровых доноров (табл. 4).

В раннем послеоперационном периоде содержание аутоантител к собственным лимфоцитам в сыворотке крови пациентов исследуемых групп было повышенным, однако в группе с несостоятельностью анастомоза значение этого показателя на 30% превышало таковой в первой группе.

Из приведенных в табл. 4 данных видно, что показатели содержания циркулирующих иммунных комплексов в первой и второй исследуемых группах достоверно отличались от референтных величин и значений контрольной группы. Самая высокая концентрация ЦИК отмечена в сыворотке второй группы, на 70% превышающая значение в первой группе. Не исключено, что некоторое снижение содержания концентрации ЦИК в первой группе может быть результатом не только снижения их образования, но и оседания иммунных комплексов в микроциркуляторном русле с проявлением *in situ* своей патогенетической значимости. Следует отметить, что цитотоксичность зависит не только от концентрации ЦИК,

Таблица 3 Морфофункциональные свойства клеток *D.viridis* в сыворотке исследуемых групп

Параметры клеток <i>D. viridi</i> s	Контроль культуры D. viridis	Контрольная группа	Первая группа	Вторая группа		
Морфологические характеристики						
Овальные формы (%)	97	94	89	71		
Округлые формы (%)	3	6	11	19		
Фун	кциональные характерист	ики				
Подвижные формы (%)	93	92	72	22		
Неподвижные формы (%)	4	4	20	58		
Переходные формы (%)	3	4	8	10		
Агрегация клеток (%)	_	_	_	15		
Коэффициент сывороточной цитотоксичности (Кц) —	0,43	2,9	9,3		

Показатели эндотоксикоза в сыворотке крови пациентов исследуемых групп

Показатели эндотоксикоза	Контрольная группа	Первая группа	Вторая группа	
Пептиды средней молекулярной массы (усл. ед.)	$0,244 \pm 0,02$	0,290±0,03	0,420±0,04**	
Лимфоцитотоксичность (%)	29,2±3,2	51,2±3,8*	68,4±7,0**	
Циркулирующие иммунные комплексы	98,3±21,1	134,5±11,6*	234,3±15,1**	
Константа ЦИК	1,3±0,4	1,05±0,1	1,0±0,1	

Примечания: * — отличия достоверны по сравнению с контролем; ** — отличия достоверны между группами.

Таблица 4

но и от их молекулярной массы. Именно низкомолекулярные ЦИК являются патогенными, вызывающими многие иммуновоспалительные процессы, о чем свидетельствует снижение константы ЦИК до $1,05\pm0,1$ и $1,0\pm0,1$ в первой и второй группах соответственно при референтных значениях 1,1—1,5 условных единиц.

Известно, что возможной причиной развития эндогенной интоксикации у пациентов с несостоятельностью толстокишечного анастомоза в раннем послеоперационном периоде могут являться деструктивные процессы в зоне анастомоза, обусловленные изменением функции и структур мембран клеток, генерализованным протеолизом, липолизом, гликогенолизом, нарушением процессов тканевого дыхания и энергетического обеспечения тканей.

Один из маркеров воспалительных и некробиотических процессов, в том числе при злокачественных новообразованиях, — высокая концентрация серогликоидов сыворотки крови. Мы выявили негативно высокое содержание этого показателя в сыворотке крови пациентов, оперированных по поводу колоректального рака, как первой, так и второй исследуемых групп, которые превышали контроль в среднем в 3 раза (рис. 2).

Обнаружение пролина и превышение концентрации оксипролина в моче является свидетельством нарушения метаболизма соединительной

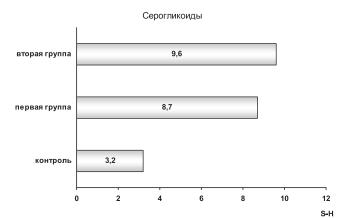


Рис. 2. Содержание серогликоидов в сыворотке крови исследуемых групп

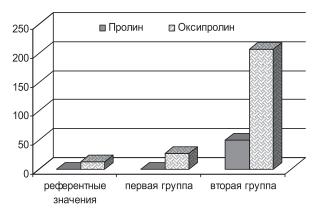


Рис. 3. Содержание пролина и оксипролина в моче пациентов с различным послеоперационным исходом

ткани в результате усиленного катаболизма коллагена и нарушения обмена аминокислот. Эти изменения являются объективными факторами риска развития несостоятельности анастомоза.

Исследования мочи пациентов первой группы в послеоперационный период показало отсутствие пролина и нормальное содержание оксипролина (рис. 3). Во второй группе при исследовании мочи обнаружили пролин, который также является маркером усиленного катаболизма коллагена. В этой же группе больных в среднем выявили десятикратное повышение содержания оксипролина — 207,5 ± 16,3 мг/сут при референтных значениях 11,2—39,6 мг/сут, что может стать причиной некротических дегенеративных нарушений в тканях желудочно-кишечного тракта.

Известно, что одной из возможных причин несостоятельности послеоперационных анастомозов могут стать аутоиммунные расстройства, связанные с продукцией антител к одному или нескольким аутоантигенам. Представляет интерес исследование органоспецифических аутоантител к коллагену и эластину в обеих группах пациентов, оперированных по поводу колоректального рака, с различным послеоперационным течением.

Исследования сыворотки крови пациентов обеих групп в раннем послеоперационном периоде позволили определить концентрацию антител к коллагену и элластину, не превышающую контрольные величины. Таким образом, повреждение коллагена, о чем свидетельствуют выявленные нами у пациентов с несостоятельностью толстокишечного анастомоза продукты его катаболизма — пролин и оксипролин, не обусловлены направленным аутоиммунным процессом, поскольку мы не установили повышенного содержания аутоантител к коллагену и эластину. Возможной причиной нарушения метаболизма коллагена в этой группе больных может быть высокая концентрация циркулирующих иммунных комплексов сыворотки крови, которые при прохождении через сосудистую стенку могут задерживаться на базальной мембране (в ее состав входит коллаген) с последующим присоединением комплемента, что вызывает его дополнительное повреждение. Процесс может усугублять то, что в очаг устремляются фагоцитирующие и другие клетки воспаления, которые, фагоцитируя комплексы, сами после этого часто разрушаются, освобождая свои лизосомальные ферменты. Последние подвергают гидролитическому расщеплению белки, нуклеиновые кислоты и тем самым нарушают метаболические процессы, происходящие в соединительной ткани, от которых зависят адаптация организма, стабильность его органов и систем. Понимание особенности метаболизма соединительной ткани и раннее выявление его нарушений могут стать основой профилактики формирования и прогрессирования многих состояний организма.

Выводы

- 1. У пациентов, оперированных по поводу колоректального рака, с благоприятным послеоперационным течением заболевания и с несостоятельностью толстокишечного анастомоза, определены диагностически значимые параметры, отличающиеся в исследуемых группах больных величиной и направленностью иммунно-физиологических изменений.
- 2. В группе пациентов с несостоятельностью анастомозов в раннем послеоперационном периоде наблюдали угнетение экспрессии маркеров дифференцировки Т-лимфоцитов CD2⁺, CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD16⁺ и усиление экспрессии марке-
- ров цитотоксичности CD175s⁺ и CD40⁺ в сравнении с группой пациентов с благоприятным послеоперационным течением.
- 3. У больных с несостоятельностью толстокишечного анастомоза в раннем послеоперационном периоде установили повышение цитотоксичности сыворотки, выявленной экспресс-методом биоиндикации с использованием клеточного биосенсора, увеличение содержание ПСММ, лимфоцитотоксических антител и ЦИК.
- 4. У пациентов с несостоятельностью толстокишечного анастомоза в моче выявлены повышенные концентрации продуктов катаболизма коллагена — пролина и оксипролина.

ЛИТЕРАТУРА

- 1. Аксель Е.М. Злокачественные новообразования желудочно-кишечного тракта: основные статистические показатели и тенденции / Е.М. Аксель, М.И. Давыдов, Т.И. Ушакова // Современная онкология. 2001. № 3. С. 10—35.
- 2. Балдуева И.А. Система дендритных клеток и ее роль в регуляции функциональной активности Т- и В-лимфоцитов человека / И. А. Балдуева, В. М. Моисеенко, К. П. Хансон // Вопросы онкологии. 1999. Т.45, № 5. С. 473—483.
- 3. *Барышников А.Ю.* Взаимоотношение опухоли и иммунной системы организма / А.Ю. Барышников // Практическая онкология. 2003. Т.4, № 3. С. 127—130.
- 4. Витрещак Т.В. Содержание медиаторных аминокислот в плазме крови у пациентов с болезнью Паркинсона / Т.В.Витрещак, В.В.Полещук, М.А.Пирадов // Биомедицинская химия. 2004. Т. 50, № 1. С. 92—99.

- 5. Головизин М.В. Вмешательство раковых клеток в процессы созревания и селекции Т-лимфоцитов как фактор опухолевой прогрессии / М.В. Головизин // Иммунология. 2001. № 6. С. 4—10.
- 6. *Кадурина Т.И*. Наследственные коллагенопатии. Клиника, диагностика, лечение, диспансеризация / Т.И. Кадурина. — СПб.: Невский диалект, 2000. — 270 с.
- 7. Пат. UA №48134. Спосіб біосенсорної індикації цитотоксичних факторів біологічної і хімічної природи / Клімова О.М., Божков А.І., Бойко В.В., Кордон Т.І., Дроздова Л.А., Лавінська О.В. Заявник та патентотримач ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії АМНУ». № u200908958; Заявл. 28.08.2009; Опубл.10.03.2010, Бюл. №5 (2010).
- 8. *Prognosis* criterions of insolvency of anastomosis of large intestine / Klimova O., Boyko V., Kryvorotko I., Sushkov S. // The European Jornal of Pathology. 2009. Vol. 455. P. 203.

ДІАГНОСТИЧНА ЗНАЧУ-ЩІСТЬ ПОКАЗНИКІВ ІМУНО-РЕАКТИВНОСТІ ДЛЯ ПРО-ГНОЗУ НЕСПРОМОЖНОСТІ АНАСТОМОЗІВ У ХВОРИХ НА КОЛОРЕКТАЛЬНИЙ РАК

О.М.Клімова, І.В.Криворотько, Т.І.Кордон, Л.А.Дроздова

Summary. Some of the indicators of immunoreactivity in two groups of patients undergoing surgery for colorectal cancer, with different post-operative course are studied. Identified important diagnostic parameters that differ in the groups studied: patients with anastomotic failure revealed suppression of cellular immunity, increased serum cytotoxicity, abnormality of collagen metabolism in comparison with patients with

Резюме. Вивчено деякі показники імунореактивності у двох групах пацієнтів, оперованих із приводу колоректального раку,

з різним післяопераційним перебігом. Виявлено діагностично зна-

чущі параметри, що різняться в досліджуваних групах: у пацієнтів

з неспроможністю анастомозів установлено пригнічення клітинної

ланки імунітету, збільшення цитотоксичності сироватки крові, по-

рушення метаболізму колагену у порівнянні з групою пацієнтів

Ключові слова: неспроможність анастомозів, імунітет, цито-

зі сприятливим післяопераційним перебігом.

токсичність, колаген.

favorable postoperative course. **Key words:** anastomotic failure, immunity, cytotoxicity, collagen.

DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF IMMUNOLOGICAL PARAMETERS TO PREDICT ANASTOMOTIC FAILURE IN PATIENTS WITH COLORECTAL CANCER

Ye. M. Klimova, I. V. Kryvorotko, T. I. Kordon, L. A. Drozdova