

УДК 616.351-006-089

Перепадя С.В., Моисеенко А.С., Зайцева О.В., Жуков В.И., Перепадя О.В.

**Неспецифическая и специфическая иммунологическая резистентность
больных раком прямой кишки и оптимизация патогенетической терапии**

Харьковский национальный медицинский университет (г. Харьков)

Ключові слова: рак прямої кишки, неспецифічна і специфічна

імунологічна резистентність.

Физиологической функцией иммунной системы является защита организма от бактерий, вирусов, грибов, паразитарных инфекций и веществ, несущих признаки генетически–чужеродной информации [9]. На клеточном уровне иммунную систему можно рассматривать как совокупность лимфоцитов, макрофагов, дендритных, эпителиальных клеток Лангерганса и циркулирующих клеток крови и лимфы. В центральных лимфоидных органах человека (тимус, красный костный мозг) постоянно происходят пролиферация, дифференцировка и созревание лимфоцитов, макрофагов и гранулоцитов. Эти процессы обеспечивают поддержание клеточного состава лимфоидных органов и изменение иммунокомпетентности лимфоцитов, соответственно поступающим в организм антигенам. В периферических лимфоидных органах (лимфоузлах, селезенке и др.) завершается антигензависимая дифференцировка иммунокомпетентных клеток, что позволяет осуществлять контроль морфологического и функционального состояния и равновесия всех клеток целостного организма, а также уничтожать генетически чужеродный материал, обладающий антигенными свойствами, в том числе, и опухолевые клетки [1]. В

последнее время ученые все более склонны рассматривать именно иммунологическую теорию развития опухолей как универсальную [2-5,7]. Несомненным ее достоинством является интегрирующее положение по отношению ко всем прежним научным гипотезам, объясняющим закономерности злокачественного роста. Сегодня иммунологическая теория в онкологии доминирует по числу приверженцев и количеству опытов, направленных на выяснение иммунологических механизмов развития канцерогенеза. Между тем, вопрос о том, что первично: опухолевый процесс или формирование иммунологической недостаточности, имеет фундаментальное значение в биологии, медицине и онкологии. Если первична иммунодепрессия, то изучение иммунологии опухолей может способствовать решению проблемы и выработкам мер профилактики, но когда дело обстоит наоборот, то констатация иммунологической несостоятельности онкологических больных со злокачественными опухолями может иметь не большее значение, чем наличие лейкоцитоза и высокой СОЭ, которые характерны для воспалительных заболеваний, но не объясняют их сущность.

Существует много данных в защиту как одной, так и другой точки зрения. Так, некоторые авторы отмечают, что иммунологические изменения в тканях при малигнизации являются наиболее тонким отображением биохимических сдвигов в клетке [2,3]. Поэтому, появление иммунологических изменений является следствием, а не причиной ее трансформации. Убежденные последователи изучения роли иммунологических процессов в канцерогенезе утверждают, что первичным является появление иммунологического дефицита,

то есть нарушение иммунологической напряженности, вызванной злокачественной мутацией клетки или этиологическими факторами. Вторичным является действие онкогенных факторов, которые вызывают бесконтрольный рост клеток, что приводит в организме к нарушению иммунологического контроля. Онкогенные факторы при этом вызывают подавление иммунной защиты организма, и только в данных условиях возможна злокачественная пролиферация клеток. Из этого следует, что судьба опухоли определяется силой и эффективностью иммунного ответа организма на опухолевый рост [5]. По мнению других авторов [2,5], первичным является трансформация нормальной клетки под влиянием онкогенных факторов в опухолевую, а вторичным – развитие иммунологической реакции на нее.

Однако, это отнюдь не значит, что иммунная система не принимает участие в механизмах развития канцерогенеза и противораковой защиты организма. Из этого следует, что современные достижения по проблеме изучения иммунологии опухолей не снимают противоречия других теорий развития канцерогенеза, в связи с чем и не могут претендовать на роль интегрирующей науки. Это не означает, что следует отказаться от дальнейшего изучения иммунологических механизмов формирования онкопатологии, так как только в кооперативном взаимодействии нервной, эндокринной и иммунной системы обеспечивается гомеостаз организма.

Целью работы явилось изучение состояния неспецифической и специфической иммунологической резистентности у больных раком прямой кишки, обоснование патогенетической терапии и прогноза выздоровления.

Материалы и методы исследования

Программа исследования предусматривала изучение состояния клеточного и гуморального иммунитета у больных раком прямой кишки (РПК) по показателям оценки специфической и неспецифической резистентности организма. Клинико-диагностические и лабораторно-инструментальные методы подтвердили у $n=54$ пациентов (29 мужчин, 25 женщин) в возрасте от 43 до 68 лет наличие данной патологии. Среди больных первая (I) стадия обнаружена у 6 человек (4 мужчины, 2 женщины), вторая (II) – у 8 (5 мужчин, 3 женщины), третья (III) – у 33 (17 мужчин, 16 женщин) и четвертая (IV) – у 7 пациентов (3 мужчины, 4 женщины). Больные с IV стадией развития опухолевого процесса были включены в группу больных с неоперабельным РПК. Условно здоровые пациенты (8 женщин, 9 мужчин) были аналогичного возраста и представляли собой группу сравнения ($n=17$).

Неспецифическая иммунологическая резистентность организма изучалась на основании определения фагоцитарной активности нейтрофилов, состояния аутофлоры и бактерицидности кожных покровов, показателей белой и красной крови и содержания в сыворотке крови циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Общепринятыми клиническими методами исследовалось содержание лейкоцитов, эритроцитов, гемоглобина и метгемоглобина в крови и ЦИК в сыворотке крови [4,6]. При определении фагоцитарной активности нейтрофилов оценивали интенсивность поглощения микробов, процент фагоцитоза, фагоцитарный индекс, фагоцитарное число, процент и индекс переваривания по отношению к золотистому стафилококку (штамм 209). В

каждом отпечатке просматривали 100 нейтрофилов и отмечали количество фагоцитирующих нейтрофилов, у которых определяли число поглощенных и переваренных микробов [7]. При оценке состояния аутофлоры и бактерицидности кожи использовался метод Н.Н. Клемпарской [3]. Состояние клеточного и гуморального иммунитета, характеризующее специфическую иммунологическую резистентность, изучали путем исследования в сыворотке крови общей популяции Т-лимфоцитов (CD3⁺), субпопуляций Т-лимфоцитов – Т-хелперов (CD4) и Т-супрессоров (CD8), содержания естественных клеток киллеров (CD16) и В-лимфоцитов (CD19) с использованием моноклональных антител (CD3⁺, CD4, CD8, CD16 и CD19) иммунофлуоресцентным методом [8]. Гуморальное звено иммунной системы оценивалось по содержанию фактора некроза опухолей (ФНО- α) и иммуноглобулинов (IgM, IgG, IgA) в сыворотке крови с использованием иммуноферментного анализа и диагностической тест-системы фирмы «Протеиновый контур» (С.-Петербург, Россия). Все исследования проводились в первый или второй день госпитализации, после чего больные получали иммуномодулирующую, антиоксидантную, антитоксическую терапию, продолжительностью три недели. Результаты исследований обрабатывались методами вариационной статистики с оценкой достоверности различий по Стьюденту-Фишеру.

Результаты и их обсуждение

Изучение состояния белой и красной крови у больных РПК (табл. 1) обнаружило снижение содержания эритроцитов при II стадии заболевания на 21,2%, при III – на 31% и IV – на 35% по сравнению с группой «условно

здоровые». Эти результаты коррелировали с уменьшением гемоглобина на 29%; 45,2% и 54%, соответственно при II, III и IV стадиях опухолевого процесса. В зависимости от стадии канцерогенеза наблюдалось существенное повышение уровня метгемоглобина. Увеличение содержания метгемоглобина на фоне ингибирования эритропоэза может быть связано с усилением аутоинтоксикации, изменением структуры макромолекул и, как следствие, развитием гипохромной анемии, особенно при III и IV стадии онкопатологии. Со стороны белой крови отмечалось снижение количества лейкоцитов только при III и IV стадиях заболевания. Полученные данные свидетельствуют, что безъядерные клетки (эритроциты), у которых значительно снижены репаративные и восстановительные синтезы, являются более чувствительными в условиях развития РПК. Вместе с тем следует отметить, что различий в динамике белой и красной крови между полами обнаружено не было.

Таблица 1

Состояние белой и красной крови у больных раком прямой кишки

Группа наблюдения	Показатели, М ±m			
	Эритроциты (т/л)	Лейкоциты (г/л)	Гемоглобин (ммоль/л)	Метгемоглобин (%)
Условно здоровые	5,20±0,36	6,30±0,44	13,5±1,26	3,10±0,25
Больные: РПК I-стадия	5,10±0,46	6,42±0,53	11,48±1,34	8,40±0,36*

РПК II-стадия	4,13±0,28*	6,10±0,38	9,32±0,84*	14,80±0,31*
РПК III-стадия	3,65±0,32*	5,26±0,23*	7,40±0,65*	25,13±2,25*
РПК IV-стадия	3,4±0,27*	4,7±0,38*	6,20±0,83*	35,32±2,76*

Примечание: * различия с группой «условно здоровые» достоверные, $p < 0,05$.

Определение циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови больных выявило снижение содержания крупномолекулярных и увеличение концентрации средне- и мелкомолекулярных ЦИК по сравнению с группой наблюдения (табл.2). Так, при II, III и IV стадиях РПК отмечалось соответственно уменьшение уровней крупномолекулярных ЦИК на 30,3%; 44% и 55,4%. Выявлен резкий рост концентраций среднемoleкулярных ЦИК: на 170%, 241,6% и 262,5% при II, III и IV стадиях заболевания, содержание мелкомолекулярных ЦИК увеличивалось при соответствующих стадиях канцерогенеза на 58%, 75% и 108%. Появление в больших количествах молекул средней массы и мелкомолекулярных пептидов в сыворотке крови, особенно при III и IV стадиях патологического процесса, является свидетельством развития эндогенной интоксикации организма и формирования мембранной патологии, тогда как снижение уровней крупномолекулярных ЦИК может отражать ингибирование синтетической продукции иммуноглобулинов и нарушение гуморального иммунитета, что подтверждается авторами [3,9].

Таблица 2

Содержание циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови больных раком прямой кишки

Группа наблюдения	Содержание ЦИК осажденных полиэтиленгликолем м.м 6000 (г/л), М ±m		
	ПЭГ 3,5 % (крупномолекулярные ЦИК)	ПЭГ 5% (среднемолекулярные ЦИК)	ПЭГ 6,5% (мелкомолекулярные ЦИК)
Условно здоровые	2,35±0,27	0,24±0,006	0,36±0,09
Больные: РПК I-стадия	2,43±0,32	0,27±0,004	0,40±0,008
РПК II-стадия	1,64±0,18*	0,65±0,012*	0,57±0,007*
РПК III-стадия	1,32±0,15*	0,82±0,015*	0,63±0,013*
РПК IV-стадия	1,05±0,12*	0,84±0,08	0,75±0,02*

Примечание: * – различия с группой «условно здоровые» достоверные, $p < 0,05$.

Для обезвреживания и предупреждения проникновения в организм носителей чужеродной генетической информации в филогенезе сформировалась система защиты, включающая неспецифические (естественные, врожденные, первичные) и специфические (приобретенные, индуцируемые, вторичные) факторы резистентности. Неспецифические

факторы проявляются на более ранних этапах фило- и онтогенеза, активны в отношении многих микроорганизмов, их существование не связано с предварительным контактом микроорганизма с патогенным субстратом. Естественная – неспецифическая иммунобиологическая резистентность организма больных РПК изучалась с использованием активности фагоцитарных клеток. В табл. 3 представлены показатели фагоцитарной активности нейтрофилов больных и референтной группы. Как видим, не выявлено достоверных различий между группой «условно здоровые» и больными РПК с I стадией онкологического процесса. При II, III и IV стадиях наблюдалось снижение фагоцитарного числа, индекса поглощения и индекса переваривания микробов. Поглощение и переваривание стафилококков на один активный нейтрофил снижалось и имело тесную связь со стадией развития заболевания. Эти данные показывают, что при РПК происходит ингибирование клеточного звена иммунитета, выраженность которого сопряжена со стадией онкологического процесса и аутоинтоксикацией организма.

Таблица 3

Фагоцитарная активность нейтрофилов больных раком прямой кишки

Группа наблюдения	Фагоцитар- ное число	Индекс поглощения	Индекс перевари- вания	Поглоще- ние стафилоко- кков на 1 активный	Переварива- ние стафилоко- кков на 1 активный

				нейтрофил	нейтрофил
Условно здоровые	72,40±5,30	6,20±0,40	1,20±0,15	7,62±0,58	4,23±0,35
Больные: РПК					
I-стадия	69,37±3,42	5,75±0,38	1,08±0,12	7,13±0,46	3,96±0,27
II-стадия	48,96±4,28*	3,87±0,26*	0,74±0,08*	5,62±0,43*	2,74±0,16*
III-стадия	35,73±5,14*	2,98±0,32*	0,56±0,04*	4,21±0,35*	1,63±0,19*
IV-стадия	21,65±3,17*	2,43±0,33*	0,42±0,05*	2,27±0,18*	1,12±0,007*

Примечание: * – различия с группой условно здоровые» достоверные, $p < 0,05$.

Для большинства микроорганизмов, в том числе и патогенных, кожные покровы и слизистые оболочки разных органов являются барьером, препятствующим проникновению их в организм. Кожа представляет собой не только механический барьер, она обеспечивает неспецифическую резистентность организма обладает также бактерицидными свойствами, связанными с действием молочных и жирных кислот, ферментов, выделяемых потовыми и сальными железами. Поэтому микроорганизмы, не являющиеся ее постоянными обитателями, не могут в течение продолжительного времени сохраняться на коже и быстро исчезают благодаря ее бактерицидности и способности разрушать полисахаридные комплексы клеточных мембран микроорганизмов, как сапрофитов, так и условно патогенных. В табл. 4 представлены показатели состояния аутофлоры и бактерицидности кожных

покровов больных раком прямой кишки и группы «условно здоровые». Исследования обнаружили повышение уровня колонизации микрофлоры на кожных покровах больных РПК. Интенсивность развития аутофлоры была тесно сопряжена с тяжестью заболевания и стадией опухолевого процесса. Так, при РПК III стадии, количество аутофлоры увеличивалось в 3, а при IV стадии в 3,3 раза в сравнении с группой условно здоровых пациентов. На фоне повышения уровня колонизации аутофлоры отмечалось увеличение бактерицидности кожных покровов, что свидетельствует об ингибировании неспецифической иммунобиологической резистентности организма больных с онкопатологией толстого кишечника.

Таблица 4

Состояние аутофлоры и бактерицидности кожных покровов больных раком прямой кишки

Группа наблюдения	Показатели, количество колоний E.Coli M±n	
	аутофлора	бактерицидность
Условно здоровые	27,3±2,1	78,2±7,4
Больные:		
РПК I-стадия	38,6±4,3*	125,3±8,2*
РПК II-стадия	64,7±3,8*	178,4±6,4*
РПК III-стадия	82,5±6,4*	210,8±11,7*
РПК IV-стадия	90,8±6,5*	230,4±12,6*

Примечание: * – различия с группой «условно здоровые» достоверные, p<0,05.

Показатели состояния клеточного и гуморального иммунитета у больных РПК и референтной группы представлены в табл. 5. Выявлено отсутствие изменений в уровнях Т-лимфоцитов (CD3+), Т-хелперов (CD4), Т-супрессоров (CD8), В-лимфоцитов (CD19) и иммуноглобулинов – Ig G, Ig M при I стадии заболевания по сравнению с группой «условно здоровые». Содержание естественных клеток киллеров (CD16) в периферической крови при этом снижалось на 17%, ФНО- α – на 24%, а уровень Ig A повышался на 12,8%. У больных со II стадией канцерогенеза отмечалось еще большее снижение уровней исследуемых показателей, кроме секреторного иммуноглобулина (Ig A), концентрация которого повышалась на 63% в сравнении с данными условно здоровой группы пациентов. Значительное ингибирование клеточного и гуморального иммунитета наблюдалось при III и IV (неоперабельной) стадиях развития опухолевого процесса. Так, при IV стадии общее количество Т-лимфоцитов снижалось в 2 раза, Т-хелперов, Т-супрессоров, Т-киллеров – более чем в 2,5 раза, В-лимфоцитов – в 1,7 раза. Фактор некроза опухоли (ФНО- α) уменьшался в сыворотке крови больных при этой стадии в 2,9 раза, а количество иммуноглобулинов (Ig G, Ig M, Ig A) – более чем в 1,8 раза.

Анализ исследования динамики этих показателей позволяет судить, что в условиях развития канцерогенеза толстого кишечника наблюдается ингибирование клеточного звена иммунной системы (макрофаги, моноциты, гистиоциты, Т-лимфоциты, дендритные клетки, фибробласты и др.) и межклеточных медиаторных взаимодействий, которые сопряжены со снижением активности гуморального звена иммунной системы, что

подтверждалось значительным падением уровней В-лимфоцитов и иммуноглобулинов (Ig G, Ig M, Ig A).

Таблица 5

Состояние клеточного и гуморального иммунитета у больных раком прямой кишки

Показатели (пкг/мл)	Группа наблюдения, М±m				
	Больные				Условно здоровые
	I стадия	II стадия	III стадия	IV стадия	
Т-лимфоциты (CD3 ⁺)	885,6±30,8	769,4±42,5*	553,6±28,4*	458,3±16,7*	928,4±26,3
Т-хелперы (CD4)	302,4±15,6	226,7±13,4*	165,3±9,4*	125,7±5,8*	330,20±12,6
Т-супрессоры (CD8)	273,4±18,3	250,8±9,3*	159,3±8,4*	112,6±7,8*	295,6±18,2
Т-киллеры (CD16)	232,7±14,2*	176,4±8,3*	132,7±6,9*	104,3±6,5*	275,3±14,3
В-лимфоциты (CD19)	220,6±13,7	184,3±9,6*	158,5±6,7	136,4±7,2*	232,6±19,8
ФНО-α	270,3±16,2*	234,7±12,8*	182,6±17,4*	120,6±9,5*	354,2±21,7
Ig M	52,7±3,5	43,5±2,6*	35,8±1,6*	30,4±2,4*	54,3±4,5
Ig G	43,4±4,2	35,6±2,8*	27,2±2,3*	24,6±1,7*	46,7±3,4
Ig A	49,6±3,4*	62,8±5,2*	26,5±2,1*	20,5±1,3*	38,5±3,2

Примечание: * – различия с группой «условно здоровые» достоверные, $p < 0,05$.

Выводы

Таким образом, результаты исследований обнаружили ингибирование неспецифической резистентности организма у больных РПК, что характеризовалось снижением фагоцитарной активности нейтрофилов и усилением бактерицидности кожных покровов при перераспределении спектра ЦИК и повышении роста аутофлоры на фоне развития эндогенной интоксикации, эритропении, лейкопении и метгемоглобинемии, особенно при неоперабельной форме опухолевого процесса. Динамика этих показателей была тесно сопряжена с формированием иммунологической недостаточности клеточного и гуморального звена иммунной системы, что требует проведения антиоксидантной, антитоксической и иммунологической направленной коррекции при осуществлении патогенетической терапии больных РПК.

Перспективы дальнейших исследований

В дальнейших исследованиях планируется изучение степени эндоинтоксикации и барьерной роли слизистой тонкого и толстого кишечника у больных колоректальным раком в связи с формированием при данной патологии иммунологической недостаточности.

Литература

1. Винник Ю.А. Прогностическое значение метаболитов обмена аминокислоты L-триптофана у больных раком толстого кишечника / Ю.А. Винник, С.В.

Перепада, В.И. Жуков и др. // Вісник проблем біології і медицини. – 2009. – Вип. 2. – С. 93-97.

2. Гунина Л.М. Биохимические критерии ранней диагностики острого послеоперационного панкреатита у онкологических больных / Л.М. Гунина, Е.А. Федоренко // IV съезд республиканского научного общества врачей лаборантов. Новое в лабораторной диагностике болезней внутренних органов. Ворошиловград, 1989. – С. 214-215.

3. Зюсс Р. Рак: эксперименты и гипотезы / Р. Зюсс, В. Кинцель, Дж. Д. Скринберг. – М.: Мир, 1977. – 363 с.

4. Кузьмин С.Д. Биохимия лимфатического цикла опухолевых клеток / С.Д. Кузьмин. – Киев: Наукова думка, 1984. – 172 с.

5. Олейник С.Ф. Биология канцерогенеза / С.Ф. Олейник, М.В. Панчишин. – Львів: Вища школа, 1987 – 177 с.

6. Предтеченский В.Е. Руководство по клиническим лабораторным исследованиям / В.Е. Предтеченский, под редакцией Л.Г. Смирновой, Е.А. Кост. – М.: Медгиз, 1969. – 926 с.

7. Ткач С.М. Колоректальный рак, распространенность, основные факторы риска и современные подходы к профилактике / С.М. Ткач, А.Ю. Йоффе// Украинский терапевтический журнал. – 2005. – №2. – С. 83-88.

8. Фремель Х. Иммунологические методы / Х. Фремель. – М.: Медицина, 1987. – 425 с.

9. Цыганенко А.Я. Структурно-метаболические механизмы формирования нарушений клеточного и гуморального иммунитета под воздействием

детергентов в связи с проблемой охраны водных экосистем / А.Я. Цыганенко,
В.И. Жуков, Н.Г. Щербань и др. – Харьков, 2001. – 411 с.

**Неспецифическая и специфическая иммунологическая резистентность
больных раком прямой кишки и оптимизация патогенетической терапии**

Перепада С.В., Моисеенко А.С., Зайцева О.В., Жуков В.И., Перепада О.В.

Цель: изучение состояния неспецифической и специфической иммунологической резистентности у больных раком прямой кишки (РПК).

Материалы и методы. У больных РПК (n=54) при разных стадиях (I-IV) онкопроцесса неспецифическая иммунологическая резистентность организма изучалась на основании определения фагоцитарной активности нейтрофилов, состояния аутофлоры и бактерицидности кожных покровов, показателей белой и красной крови и содержания в сыворотке крови циркулирующих иммунных комплексов. Специфическую иммунологическую резистентность, изучали путем исследования в сыворотке крови общей популяции Т-лимфоцитов, субпопуляций Т-хелперов и Т-супрессоров, содержания естественных клеток киллеров и В-лимфоцитов. **Результаты.** Установлено усиление роста аутофлоры и бактерицидности кожных покровов, перераспределение в сыворотке крови спектра циркулирующих иммунных комплексов, снижение фагоцитарной активности нейтрофилов, сдвиг в показателях белой и красной крови, ингибирование клеточного звена иммунной системы и межклеточных медиаторных взаимодействий. **Выводы.** Выявлено формирование иммунологической недостаточности клеточного и гуморального звена иммунной системы, что требует проведения антиоксидантной, антитоксической и иммунологической направленной коррекции при лечении больных РПК.

Ключевые слова: рак прямой кишки, неспецифическая и специфическая иммунологическая резистентность.

УДК 616.351-006-089

Неспецифічна та специфічна імунологічна резистентність у хворих на рак прямої кишки і оптимізація патогенетичної терапії

Перепада С.В., Моїсеєнко А.С., Зайцева О.В., Жуков В.І., Перепада О.В.

Ціль: вивчення стану неспецифічної та специфічної імунологічної резистентності у хворих на рак прямої кишки (РПК). **Матеріали та методи.** У хворих на РПК (n=54) при різних стадіях (I-IV) онкопроцесу неспецифічна імунологічна резистентність організму вивчалася на основі визначення фагоцитарної активності нейтрофілів, стану ауто флори й бактерицидності шкіри, показників білої та червоної крові й вмісту в сироватці крові циркулюючих імунних комплексів. Специфічну імунологічну резистентність, вивчали шляхом дослідження у сироватці крові загальної популяції Т-лімфоцитів, субпопуляцій Т-хелперів і Т-супресорів, вмісту природніх клітин кілерів і В-лімфоцитів. **Результати.** Встановлено підсилення зросту аутофлори і бактерицидності шкіри, перерозподіл у сироватці крові спектра циркулюючих імунних комплексів, зниження фагоцитарної активності нейтрофілів, зсув у показниках білої й червоної крові. Виявлено інгібування клітинної ланки імунної системи та міжклітинних медіаторних взаємодій. **Висновок.** Виявлено формування імунологічної недостатності клітинної і гуморальної ланки імунної системи, що потребує проведення антиоксидантної, антитоксичної і імунологічної напрямленої корекції при лікуванні хворих на РПК.

Ключові слова: рак прямої кишки, неспецифічна і специфічна імунологічна резистентність.

UDC 616.351-006-089

Unspecific and specific immunologic resistance in patients with cancer of rectum and optimization of pathogenetic treatment

Perepadya S.V., Moiseenko A.S., Zaytseva O.V., Zhukov V.I., Perepadya S.V.

The purpose of work is to study the state of the unspecific and specific immunologic resistance in patients receiving cancer of rectum (CR). **Material and methods.** In patients with CR (n=54) and different stages (I-IV) of illness unspecific immunologic resistance was studied by determination of phagocytic neutrophile activity, state of autoflora and skin bactericidity, indices of white and red blood, and content in blood serum of circulating immune complexes. Specific immunologic resistance we estimated by quantity of total population of T-lymphocytes, subpopulations of T-helper cells and T-supressor cells, content of natural killer cells and B-lymphocytes. **Results.** It was detected the augmentation of growth of autoflora and skin bactericidity, redistribution of spectrum of circulating immune complexes, decrease of phagocytic neutrophile activity, shift in indices of white and red blood. It was revealed inhibition of cellular link of immune system, and cell-cell mediatic collaborations. **Conclusion.** It was detected formatting of immunologic insufficiency of cellular and humoral links in immune system, it requires realization of antioxidant, antitoxic and immunologic targeted correction in treatment of patients with cancer of rectum.

Key words: cancer of rectum, unspecific and specific immunologic resistance.