

MF, Newman MJ (eds). Vaccine Design: the Subunit and Adjuvant Approach, New York: Plenum Press. – 1995. – P.229-248.

28. Heath T.D., Edwards D.C., Ryman B.E. The adjuvant properties of liposomes // Biochem. Soc. Trans. – 1976. – Vol. 4. – P.49-52.

29. Jordan Report 25th Anniversary. Accelerated Development of Vaccines / Ed. J. Hilleman. – Washington, 2007. – 164 p.

30. Novel Vaccination Strategies / Ed. S. Kaufmann. – Weinheim, 2004. – 670 p.

31. Kensil C.R., Wu J.-Y., Soltysik S. Structural and immunological characterization of the vaccine adjuvant QS-21. In: Powell M.F., Newman M.J. (eds). Vaccine Design The Subunit and Adjuvant Approach. – 1995, New York: Plenum Press. – P.525-541.

32. Kramp W.J., Six H.R., Kasel J.A. Post-immunization clearance of liposome-entrapped adenovirus type 5 hexon // Proc. Soc. Exp. Biol. Medical. – 1982. – Vol. 169. – P.55-59.

33. Lindblad E.B. Aluminium Adjuvants // The Theory and Practical Application of Adjuvants. Chichester. Stewart-Tull DES (ed.) John Wiley & Sons Ltd. – 1995. – P.21-35.

34. Marx P.A., Compans R.W., Gettie A. Protection against vaginal SIV transmission with microencapsulated vaccine // Science. – 1993. – Vol. 28. – P.1323-1327.

35. McElrath M.J. Selection of potent immunological adjuvants for vaccine construction // Seminars Cancer Biol. – 1995. – Vol. 6. – P.375-385.

36. Neutra M.R., Kozlowski P.A. Mucosal vaccines: the promise and the challenge // Nat. Rev. Immunol. – 2006. – Vol. 6. – P.148-158.

37. Nunes-Correia I., Eulalio A., Nir S., et al. Caveolae an additional route for influenza virus endocytosis in MDCK cells // Cell. Mol. Biol. Lett. – 2004. – Vol. 9. – P.47-60.

38. O'Hagan D.T., Rappuoli R. Novel approaches to vaccine delivery // Pharm. Res. – 2004. – Vol. 21. – P.1519-1530.

39. Petrovsky N., Aguilar J.C.A. Vaccine adjuvants: Current state and future trends // Immunology and Cell Biology. – 2004. – Vol. 82. – P.488-496.

40. Ramon G. Sur la toxine ou suranatoxine diphtheriques // Ann. Inst. Pasteur. – 1924. – Vol. 38. – P.1-7.

41. Relyveld E.H. Preparation and use of calcium phosphate adsorbed vaccines // Dev. Biol. Stand. – 1986. – Vol. 65. – P.131-136.

42. Romagne F. Current and future drugs targeting one class of innate immunity receptors: the Toll-like receptors // Drug Discov.

Today. – 2007. – Vol. 12. – P.80-87.

43. Schirmbeck R., Melber K., Mertens T., Reimann J. Antibody and cytotoxic T-cell responses to soluble hepatitis B virus (HBV) S antigen in mice: implications for the pathogenesis of HBV-induced hepatitis // J. Virol. – 1994. – Vol. 68. – P.1418-1425.

44. Sheets M.A., Unger B.A., Giggleman G.F.J., Tizard I.R. Studies of the effect of acemannan on retrovirus infections: clinical stabilization of feline leukemia virus-infected cats // Mol. Biother. – 1991. – Vol. 3. – P.41-45.

45. Shek P.N., Yung B.Y.K., Stanacev N.Z. Comparison between multilamellar and unilamellar liposomes in enhancing antibody formation // Immunology. – 1983. – Vol. 49. – P.37-40.

46. Silva D., Cooper P.D., Petrovsky N. The search for the ideal adjuvant; inulin derived adjuvants promote both Th1 and Th2 immune responses with minimal toxicity // Immunol. Cell Biol. – 2004. – Vol. 82. №6. – P.611-616.

47. Stevceva L., Ferrari M.G. Mucosal adjuvants // Curr. Pharm. Des. – 2005. – Vol. 11. – P.801-811.

48. Straw B.E., MacLachlan N.J., Corbett W.T., et al. Comparison of tissue reactions produced by Haemophilus pleuropneumoniae vaccines made with six different adjuvants in swine // Can. J. Comp. Med. – 1985. – Vol. 49. – P.149-151.

49. Stuart-Harris C.H. Adjuvant influenza vaccines // Bull. WHO. – 1969. – Vol. 41. – P.617-621.

50. Traquina P., Morandi M., Contorni M., Van Nest G. MF59 adjuvant enhances the antibody response to recombinant hepatitis B surface antigen vaccine in primates // J. Infect. Dis. – 1996. – Vol. 174. – P.1168-1175.

51. Tyrrel D.A., Heath T.D., Colley C.M., Ryman B.E. New aspects of liposomes // Biochim. Biophys. Acta. – 1976. – Vol. 457. – P.259-263.

52. Ulmer J.B., Valley U., Rappuoli R. Vaccine manufacturing: challenges and solution // Nat. Biotechnol. – 2006. – Vol. 24. – P.1377-1383.

53. Vogel F.R. Adjuvants in Perspective. In: Brown F, Haaheim LR, (eds). Modulation of the Immune Response to Vaccine Antigens // Dev. Biol. Stand. – Basel: Karger. – 1998. – Vol. 92. – P.241-248.

54. Waters R.V., Terrell T.G., Jones G.H. Uveitis induction in the rabbit by muramyl dipeptides // Infect. Immunol. – 1986. – Vol. 51. – P.816-825.

55. Womble D., Helderman J.H. Enhancement of allo-responsiveness of human lymphocytes by acemannan (Carrisyn) // Int. J. Immunopharmacol. – 1988. – Vol. 10. – P.967-974.

Информация об авторах: 115088, г. Москва, ул. Дубровская, д. 15, ФГУП «НПО «Микроген» Минздравсоцразвития России, тел. (495) 790-77-73 (доб. 21-26), e-mail: a.n.nikiforova@microgen.ru, Никифорова Александра Николаевна – главный специалист отдела; Миронов Александр Николаевич – д.м.н., генеральный директор.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© ЧУЙКО Е.С., ОРЛОВА Г.М., КОРЯКИНА Л.Б., КУЗНЕЦОВА Э.Э., ГОРОХОВА В.Г. – 2011

УДК: 616.12-005.4:577.152.1:577.112.864

ДИНАМИКА УРОВНЯ МЕМБРАНОСВЯЗАННОГО ГЕМОГЛОБИНА ЭРИТРОЦИТОВ В ОТВЕТ НА ИШЕМИЮ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С РАЗЛИЧНОЙ ПОЧЕЧНОЙ ФУНКЦИЕЙ

Евгения Сергеевна Чуйко¹, Галина Михайловна Орлова¹, Лариса Борисовна Корякина²,
Эмма Эфраимовна Кузнецова², Виктория Григорьевна Горохова²

(¹Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра госпитальной терапии, зав. – д.м.н., проф. Г.М. Орлова; ²Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии ВСНЦ РАМН, г. Иркутск, директор – д.м.н., проф., член-корр. РАМН Е.Г. Григорьев)

Резюме. У 64 больных II-IV функциональными классами стабильной стенокардии исследовались показатели мембраносвязанного гемоглобина до и после ишемической нагрузки и почечная функция. С помощью статистического анализа была выявлена взаимосвязь между снижением уровня адаптивного ответа эритроцитов, функциональным классом стенокардии ($r=0,27$; $p=0,02$) и скоростью клубочковой фильтрации ($r=0,3$; $p=0,03$).

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, мембраносвязанный гемоглобин, почечная функция.

DYNAMICS OF LEVEL OF EMBRANE-BOUND HAEMOGLOBIN OF ERYTHROCYTES IN REPLY TO THE ISHEMIA IN THE PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE WITH VARIOUS NEPHRITIC FUNCTION

E.S. Chujko¹, G.M. Orlova¹, L.B. Koryakina², E.E. Kuznecova², V.G. Gorochova²
(¹Irkutsk State Medical University; ²Centre of Reconstructive and Restorative Surgery, RAMS)

Summary. In 64 patients with II-IV functional class of stenocardia the indicators of membrane-bound haemoglobin before and after ischemic test and nephritic function have been investigated. By means of the statistical analysis the interrelation between decrease of level of the adaptive answer erythrocytes, a functional class of a stenocardia and nephritic function has been defined.

Key words: ischemic heart disease, membrane-bound haemoglobin, nephritic function.

Результаты научных исследований последних лет убедительно демонстрируют существование тесной связи между почечной дисфункцией и кардиоваскулярной патологией. Ишемическое повреждение клеток у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС), вероятно, усугубляется нарушением их адаптивных свойств под влиянием почечной недостаточности. В связи с этим особый интерес представляет исследование клеточных механизмов адаптации к ишемии у больных ИБС с различной почечной функцией. Судить о функциональном состоянии эритроцитов можно на основании изучения содержания мембраносвязанного гемоглобина (МСГ) эритроцитов [1,2].

Цель исследования: изучить содержание мембраносвязанного гемоглобина эритроцитов и его динамику в ответ на ишемическую нагрузку у больных ИБС с различной почечной функцией.

Материалы и методы

В исследование включены 64 больных, подписавших добровольное информированное согласие. Все больные – мужчины. Средний возраст больных $55,3 \pm 2,4$ лет.

Диагноз стабильной стенокардии устанавливался по общепринятым критериям (ВНОК, 2008). По степени тяжести стенокардии больные распределены следующим образом: группа с функциональным классом (ФК) II – 22 (34,4%), с ФК III – 27 (42,2%), с ФК IV – 15 (23,4%). Существенных различий между группами по возрасту, длительности ИБС, проводимому лечению не отмечено. Все больные подвергнуты комплексному лабораторному обследованию с изучением нарушений функции сосудистого эндотелия, липидного спектра крови, реологических свойств крови и др.

Уровень МСГ определялся спектрофотометрическим методом в гемолизате (длина волны 536 нм) до и после 5-ти минутного пережатия плечевой артерии манжетой аппарата Короткова, чтоб его показатели превышали систолическое давление больного на 10 мм рт.ст. [6]. Рассчитывался также показатель Δ МСГ как отношение содержания МСГ после ишемии к уровню МСГ до ишемии.

Для оценки устойчивости эритроцитов к ишемии, кроме МСГ, спектрофотометрическим методом анализировалось содержание метгемоглобина (метНв) до ишемии, после ишемии и Δ метНв. Определялись также: 1) суммарный метаболический пул продуктов, сорбированных на мембране эритроцитов (ОП), отражающий степень повреждения мембраны эритроцитов; 2) содержание окисленных нуклеотидов (ОН) в мембране эритроцитов как показатель состояния обменных процессов в клетке. Эти параметры исследовали в супернатанте эритроцитов после осаждения суспензии эритроцитов трехлоруксусной кислотой и снятия ультрафио-

летовых спектров в интервале длин волн 210-300 нм. Кроме параметров, определенных до и после ишемической нагрузки, оценивались Δ ОП и Δ ОН.

Для расчета коэффициента устойчивости эритроцитов к ишемии (К) использована математическая модель, разработанная Ю.И. Пивоваровым и соавт. (2005), и выражающаяся формулой:

$$K = 0,25 * (\Delta \text{МСГ} + \Delta \text{метНв} + \Delta \text{ОП} + \Delta \text{ОН}) * 0,1 [5].$$

Почечная функция оценивалась путем расчета скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле Кокрофта-Голта и соотнесения результатов с классификацией хронических болезней почек по степени тяжести К-DOQI, (2002). По почечной функции больные распределены следующим образом: с СКФ выше 90 мл/мин – 22 (34,4%), СКФ 60-89 – 35 (54,75%), СКФ ниже 60 – 7 (10,9%). Наибольшая доля больных с СКФ ниже 60 мл/мин выявлена среди больных со стенокардией ФК IV. У больных с ФК IV определен и самый низкий средний уровень СКФ (рис. 1).

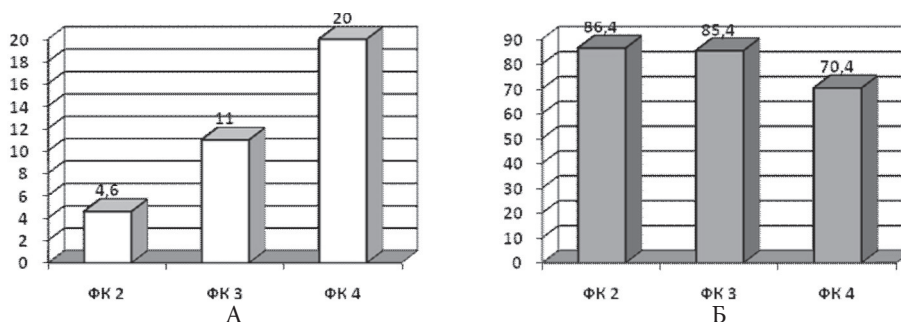


Рис. 1. Почечная функция у больных ИБС. Доля больных с СКФ ниже 60 мл/мин у больных со стенокардией разного ФК, % (А). Средний уровень СКФ у больных со стенокардией разного ФК, мл/мин (Б).

Полученные результаты подвергались математической обработке с использованием пакетов статистических программ «STATISTICA, версия 6.0» и «BIOSAT». Использовались параметрические методы статистического анализа: t-критерий Стьюдента. Нормальность распределения проверялась с помощью критерия Шапиро-Уилка. Так как распределение ряда параметров не подчинялось закону нормального распределения, в работе использовались непараметрические методы статистического анализа. При сравнении двух несвязанных групп использовался критерий Манна-Уитни. Качественные показатели сравнивались с помощью критерия χ^2 -квадрат. При сравнении изменений уровня мембраносвязанного гемоглобина и оценки почечной функции в разных группах больных использовался коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Уровень МСГ до ишемии в группах больных, распределенных как по ФК стенокардии, так и по почечной функции, значимо не различался, хотя имел тенденцию к снижению у больных с СКФ ниже 60 мл/мин (рис. 2).

Значимые различия были получены при анализе по-

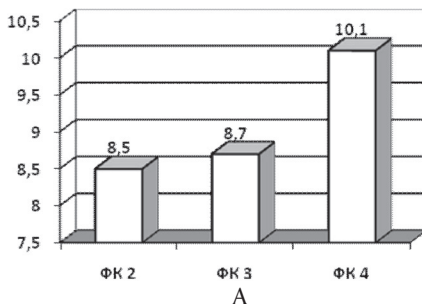
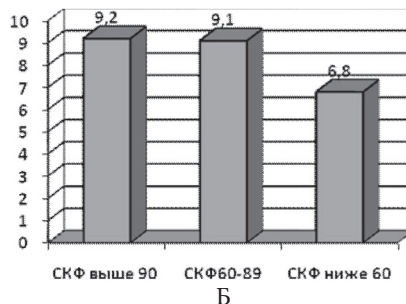


Рис. 2. Уровень МСГ эритроцитов до ишемии у больных ИБС, %. Уровень МСГ эритроцитов у больных стенокардией разного ФК (А). Уровень МСГ эритроцитов у больных ИБС с разной почечной функцией (Б), $p > 0,05$.



казателя ΔМСГ. Он отличается у больных с ФК IV по сравнению с больными с более легкими формами ИБС. Динамика уровня МСГ в ответ на ишемию имеет существенную зависимость и от почечной функции (рис. 3). У больных с СКФ ниже 60 мл/мин ΔМСГ значимо меньше, чем у больных с СКФ выше 60 мл/мин.

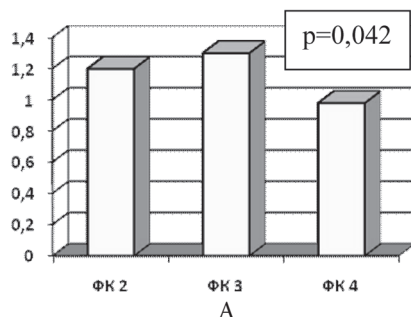
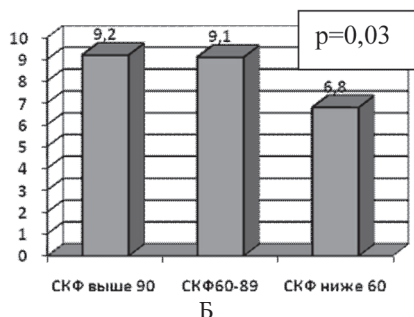


Рис. 3. ΔМСГ у больных с ИБС. ΔМСГ у больных ИБС разного ФК (А). ΔМСГ у больных ИБС с разной почечной функцией (Б).



Объяснить полученные результаты непросто. Известно, что мембраны эритроцитов человека играют ключевую роль в обеспечении и регуляции физиологической активности этих клеток. Специфические функции мембран обеспечивает сложная структурная организация, главным компонентом которой являются белки, достаточно хорошо изученные в норме и при патологии [4]. Вместе с тем в научной литературе не получил должного освещения вопрос о МСГ, об его изменениях в условиях гипоксии, свойственной ИБС, а при почечной недостаточности содержание МСГ вообще не изучалось. Ряд исследователей считает, что повышение содержания МСГ способствует нарушению структурно-функционального состояния липидного бислоя мембран эритроцитов [7]. Однако, по мнению S. Knutton и соавт. (1998), эритроцитарные мембраны с малым содержанием связанного с ними гемоглобина более подвержены дегидратации и разрушению липопротеиновой структуры [3]. В связи с этим незначительные изменения МСГ в ответ на ишемию свидетельствуют о слабой адаптивной реакции мембраны. Можно предположить, что почечная дисфункция со свойственной ей гипоксией, дефицитом энергообеспечения, активацией перекисного окисления липидов, окислительным стрессом вызывает структурно-функциональное повреждение эритроцитов. Эритроциты больных с почечной дисфункцией характеризуются сниженным адаптивным ответом на ишемическую нагрузку. Расчет коэффици-

ента устойчивости эритроцитов к ишемии, оценка корреляционной связи между К и ΔМСГ демонстрируют следующую зависимость: чем меньше изменяется содержание МСГ в ответ на ишемию, тем ниже устойчивость эритроцитов к ишемии ($r=0,27$; $p=0,02$). Аналогичная ассоциация определяется между К и СКФ ($r=0,3$; $p=0,03$).

Широкий анализ корреляционных зависимостей (табл. 1) обнаружил, что ΔМСГ связан с изменением уровня плазминогена крови. В группе больных с нормальной почечной функцией ΔМСГ имеет связь с вязкостью крови, агрегацией тромбоцитов. В группе больных с СКФ 60-89 мл/мин, кроме корреляции с вязкостью крови, выявляется положительная связь с уровнем малонового диальдегида (МДА) плазмы и с концентрацией общего холестерина, липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП). Аналогичные результаты обнаружены и при анализе корреляционных зависимостей в группе больных с СКФ ниже 60 мл/мин.

Вероятно, выявленные ассоциации позволяют говорить о сложных взаимообусловленных и взаимосвязанных обменных изменениях, реологических нарушениях и сниженной адаптивной реакции эритроцитов, характерных для ИБС и почечной дисфункции. Дальнейшие исследования в этом направлении представляют несомненный научный и практический интерес.

Таблица 1
Корреляционные связи ΔМСГ и различных лабораторных показателей у больных ИБС

Группы больных с разной почечной функцией	Показатель	r	p
Все больные (n=64)	ΔПлазминоген крови	-0,29	0,017
СКФ выше 90 мл/мин (n=22)	Вязкость крови	0,5	0,005
	Агрегация тромбоцитов	0,56	0,006
СКФ 60-89 мл/мин (n=35)	Вязкость крови	0,43	0,03
	ΔМДА	0,43	0,002
	Общий холестерин крови	-0,33	0,05
	ЛПОНП	-0,34	0,05
СКФ ниже 60 мл/мин (n=7)	Триглицериды крови	-0,71	0,05
	ЛПОНП	-0,46	0,05

Таким образом, почечная дисфункция снижает адаптивный ответ мембраны эритроцитов на ишемию (анализ по МСГ). Существуют сложные взаимосвязанные и взаимообусловленные ассоциированные воздействия почечной дисфункции, ишемии миокарда на структурно-функциональное состояние эритроцитов, возможно, реализуемое через дисфункцию эндотелия, изменение реологических свойств крови, обменные нарушения.

ЛИТЕРАТУРА

- Блюменфельд Л.А. Гемоглобин // Соросовский образовательный журнал. – 1998. – №4. – С.33-38.
- Громов П.С., Шандала А.М., Ковалев Л.И., Шишкин С.С. Изучение белков мембран эритроцитов человека методом

двумерного электрофореза // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1986. – №7. – С.28-30.

3. Кленова Н.А. Биохимические механизмы дезинтеграции эритроцитов человека в различных условиях функционирования: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Тюмень, 2003.

– 24 с.

4. Новицкий В.В., Рязанцева Н.В., Степная Е.А. Физиология и патофизиология эритроцита. – Томск, 2004. – С.35-52.

5. Патент № 2296992 от 18.07.2005. Способ определения состояния мембран эритроцитов. / Э.Э. Кузнецова, В.Г. Горохова, А.А. Рунович и др.

6. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M., et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis // Lancet. – 1992. – Vol. 340. – P.1111-1115.

7. Smith J.E. Erythrocyte membrane: structure, function and pathophysiology // Vet. Pathol. – 1987. – Vol. 24. №6. – P.471-476.

Информация об авторах: 664079, г. Иркутск, м/р Юбилейный, 100, кафедра госпитальной терапии, тел. (3952)407926, Чуйко Евгения Сергеевна – аспирант, e-mail: gorelova10000@rambler.ru; Орлова Галина Михайловна – заведующая кафедрой, д.м.н., профессор; Корякина Лариса Борисовна – к.м.н, с.н.с.; Кузнецова Эмма Эфраимовна – к.м.н, с.н.с.; Горохова Виктория Григорьевна – к.х.н, с.н.с.

© АНИСИМОВА Н.Ю., ГРОМОВА Е. Г., КУЗНЕЦОВА Л.С., АНДРЕЙЧИКОВ А.А., АНДРЕЙЧИКОВ А.В., КИСЕЛЕВСКИЙ М.В. – 2011
УДК 616.61-008.64

СОДЕРЖАНИЕ БАКТЕРИАЛЬНОГО ЭНДОТОКСИНА И ЦИТОКИНОВ В КРОВИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Наталья Юрьевна Анисимова¹, Елена Георгиевна Громова¹, Людмила Сергеевна Кузнецова¹,
Антон Александрович Андрейчиков¹, Александр Владимирович Андрейчиков²,
Михаил Валентинович Киселевский¹

(¹Российский онкологический научный центр имени Н.Н. Блохина РАМН, директор – д.м.н., акад. РАН и РАМН М.И. Давыдов; ²Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов)

Резюме. Предполагается, что у больных с острой и хронической почечной недостаточностью наблюдается нарушение механизмов, регулирующих секрецию провоспалительных цитокинов, которые, вероятно, ответственны за дисбаланс иммунной системы этих больных. Целью настоящей работы являлось изучение содержания липополисахарида (ЛПС), а также про- и противовоспалительных цитокинов в крови онкологических больных с почечной недостаточностью. Результаты проведенных нами исследований позволяют сделать вывод о том, что развитие почечной недостаточности у больных в послеоперационном периоде сопровождалось увеличением содержания в сыворотке ЛПС, ИЛ-6 при острой и ИЛ-8 при хронической форме течения.

Ключевые слова: онкологические больные, почечная недостаточность, цитокины, липополисахарид.

THE CONTENT OF BACTERIAL ENDOTOXIN AND CYTOKINES LEVEL IN BLOOD OF CANCER PATIENTS WITH RENAL INSUFFICIENCY

N.Y. Anisimova¹, E.G. Gromova¹, L.S. Kuznetsova¹, A.A. Andrejchikov¹, A.V. Andrejchikov², M.V. Kiselevsky¹
(¹N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center, RAMS; ²Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V.F. Voyno-Yasenetsky)

Summary. It is supposed that patients with acute and chronic renal insufficiency have an inadequate proinflammatory cytokines secretion. The mediators are responsible for an immune system disbalance of these patients. The purpose of the work was the estimation of the lipopolysaccharide (LPS) and pro- anti-inflammatory cytokines level in blood of cancer patients with renal insufficiency. As a result of the research it has been revealed that progress of renal insufficiency in the postoperative period was accompanied by increase in LPS, IL-6 (acute disease) and IL-8 (chronic disease).

Key words: cancer patients, renal insufficiency, cytokines, lipopolysaccharide.

Современная противоопухолевая терапия и течение основного заболевания нередко приводят к истощению функциональных резервов почек у онкологических больных, особенно на фоне развившихся инфекционно-воспалительных осложнений. Согласно имеющимся литературным данным, частота нефрологических осложнений у данной группы больных может достигать 25-30% [7,10]. Патогенез острой почечной недостаточности (ОПН) при сепсисе в значительной мере обусловлен бактериальными токсинами, в частности, эндотоксинами грамотрицательных микроорганизмов – липополисахаридами (ЛПС), которые приводят к микроциркуляторным нарушениям, вызывающим ишемическое поражение почечных клубочков и канальцев [15]. Кроме того, известно, что ЛПС является мощным индуктором высвобождения медиаторов воспаления, также неблагоприятно влияющих на выделительную функцию почек. Некоторые исследователи отводят медиаторам воспаления, продуцируемым иммунокомпетентными клетками, ведущую роль в развитии почечной недостаточности [5,16]. Повышение продукции провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 β , ФНО α , ИЛ-6) наблюдается не только при ОПН, но и при хрониче-

ской почечной недостаточности (ХПН) даже на фоне иммунодефицитных состояний. При этом лейкоциты онкологических больных с почечной недостаточностью более активно секретируют цитокины в ответ на стимуляцию ЛПС [8,12].

Таким образом, имеется достаточно оснований полагать, что у больных с ОПН и ХПН наблюдается нарушение механизмов, регулирующих секрецию провоспалительных цитокинов, которые, вероятно, ответственны за дисбаланс иммунной системы этих больных.

Целью настоящей работы являлось изучение содержания липополисахарида и цитокинов в крови онкологических больных с почечной недостаточностью.

Материалы и методы

Концентрацию ЛПС и содержание цитокинов исследовали в крови онкологических больных с осложнением ОПН (n=9) или декомпенсацией ХПН (n=8). В качестве группы контроля использовали параметры крови здоровых доноров (n=17). У всех больных и доноров было получено информированное согласие на забор крови для проведения научных исследований.