

2. Cheng M.H., Yao Y.M. Effects of esmolol and fentanyl on the hemodynamic and catecholamine response to tracheal intubation in hypertensive patients // *Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*. 2003. Vol. 15, No. 7. P. 435–437.
3. Hood D.D., Dewan D.M., James D. et al. The use of nitroglycerine in preventing the hypertensive response to tracheal intubation in severe preeclampsia // *Anesthesiol.* 1983. Vol. 59, Supp 1.3a. P. 423.
4. Hussain A.M., Sultan S.T. Efficacy of fentanyl and esmolol in the prevention of haemodynamic response to laryngoscopy and endotracheal intubation // *J. Coll. Physicians. Surg. Pak*. 2005. Vol. 15, No. 8. P. 454–457.
5. Jacque J.J., Gold M.J., Grosnoff D.B. et al. Esmolol bolus before anesthetic induction for tachycardia-hypertension...? // *Anest. Analg.* 1989. Vol. 8. P. S134.
6. Singh S., Smith J.E. Cardiovascular changes after the three stages of nasotracheal intubation // *British J. Anest.* 2003. Vol. 91, No. 5. P. 667–671.
7. Ugur B., Ogurlu M., Gezer E. et al. Effects of esmolol, lidocaine and fentanyl on haemodynamic responses to endotracheal intubation: a comparative study // *Clin. Drug. Investig.* 2007. Vol. 27, No. 4. P. 269–277.

Поступила в редакцию 05.03.2013.

PREVENTING HYPERDYNAMIC RESPONSE OF CARDIOCIRCULATORY SYSTEM DURING INTUBATION OF TRACHEA

A. Yu. Novikov¹, G.A. Smirnov¹, A.M. Mikhailenko¹, I.E. Golub², L.V. Sorokina²

¹Primorsky Krai Regional Clinical Hospital No. 1 (57 Aleutskaya St. Vladivostok 690091 Russia), ²Irkutsk State Medical University (1 Krasnogo Vosstaniya St. Irkutsk 664000 Russian Federation)

Summary – The hyperdynamic response of cardiocirculatory system is known to incur danger for patients with deficiency in systemic and coronary circulation waiting for reparative surgeries on abdominal aorta. 38 aortobifemoral bypass surgery case follow-ups have allowed to assess efficiency of prevention of hyperdynamic response of cardiocirculatory system to laryngoscopy and intubation of trachea with infusion of ultra-short acting beta-blocker esmolol (at calculated dose of 1.5 mg/kg infused 5 minutes before the anaesthetic induction). As reported, esmolol has prevented tachycardia at the moment of laryngoscopy and intubation of trachea that is indicative of its priority compared to the traditional methods of induction of anaesthesia. **Key words:** anaesthetic support, esmolol, arterial hypertension, rhythm disturbance.

Pacific Medical Journal, 2013, No. 3, p. 16–18.

УДК 616.12-005.4-089.819.843-06:616-002.3-085.37

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЦИТОКИНОТЕРАПИИ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У ПАЦИЕНТОВ С КОРОНАРНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

А.А. Силаев¹, Е.П. Турмова², Е.В. Маркелова², Р.М. Громовой², И.Е. Голуб³, Е.В. Шкорик¹, А.А. Хелимский¹

¹Приморская краевая клиническая больница № 1 (690091, г. Владивосток, ул. Алеутская, 57),

²Тихоокеанский государственный медицинский университет (690950, г. Владивосток, пр-т Острякова, 2),

³Иркутский государственный медицинский университет (664003, г. Иркутск, ул. Красного восстания, 1)

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, аортокоронарное шунтирование, инфекционно-воспалительные осложнения, ронколейкин.

Обследовано 80 пациентов с ишемической болезнью сердца до и после аортокоронарного шунтирования. Перед операцией в случаях с последующим развитием послеоперационных воспалительных осложнений в крови регистрировался низкий уровень Т-лимфоцитов, увеличение содержания клеток с рецептором к интерлейкину-2, снижение концентрации IgG. При использовании рекомбинантного интерлейкина-2 нормализовалось содержание лейкоцитов, увеличивался абсолютный уровень лимфоцитов, нормализовалось количество Т- и В-клеток, определялось увеличение уровня IgA, снижение – IgM. Цитокино-терапия способствовала сокращению частоты послеоперационных инфекционно-воспалительных осложнений и уменьшению длительности пребывания больных в стационаре.

Сердечно-сосудистые заболевания лидируют в структуре причин общей смертности во всех развитых странах мира. В России их доля составляет 55,4%. В США ежегодно фиксируется 1,2 млн коронарных событий (примерно 1 случай острого коронарного синдрома на 26 с и 1 смерть на 1 мин.) [1, 2]. Основной причиной подобных осложнений является атеросклероз коронарных артерий. Имеются сообщения, что по мере прогрессирования ишемической болезни сердца (ИБС) и увеличения степени выраженности стеноза коронарного русла (более 50%) отмечаются нарушения нормального функционирования иммунной системы, наблюдается уменьшение количества Т-лимфоцитов

с одновременной активацией гуморального иммунитета и угнетением фагоцитарной активности [8, 13, 14]. Несмотря на прогресс оперативного лечения коронарного атеросклероза и применение адекватной антибиотикотерапии, проблема послеоперационных инфекционно-воспалительных осложнений остается актуальной, поскольку кардиохирургия является одной из наиболее дорогостоящих и высокоспециализированных областей медицины. По данным литературы, частота инфекционно-воспалительных осложнений после кардиохирургических операций с искусственным кровообращением составляет от 4,9 до 30,8% [2, 4]. Течение гнойных осложнений у больных кардиохирургического профиля обычно тяжелое, так как в инфекционный процесс нередко вовлекаются обширные пространства: перикард, средостение, плевральные полости, что может привести к генерализации инфекции вплоть до сепсиса и к летальному исходу. Летальность при этих осложнениях составляет от 5,5 до 80% [2, 4]. Хирургическая операция оказывает неблагоприятное воздействие на иммунную систему, способствуя развитию иммунодефицита [2, 3, 10, 15]. Иммунодепрессивным эффектом обладают анестезия, искусственная вентиляция легких, операционная травма, кровопотеря, переливание аллогенной крови [2, 4, 15]. Под их влиянием происходит угнетение фагоцитоза, гуморального и клеточного иммунитета, что является

Турмова Екатерина Павловна - канд. мед. наук, ассистент кафедры патологической физиологии ВГМУ; e-mail: eturmova@mail.ru

основой развития инфекционно-воспалительных осложнений [3, 4, 15]. При кардиохирургических вмешательствах возникают значительные отклонения в состоянии центральной гемодинамики, нарушения скоординированной работы нервной, эндокринной и иммунной систем, что существенно истощает резервные возможности организма [4, 10].

В данной ситуации для индукции эффективного противoinфекционного иммунитета и элиминации патогена необходима иммуностимуляция, например, за счет использования препарата рекомбинантного интерлейкина-2 (ИЛ-2) человека. Регуляторное влияние этого цитокина связано с его способностью стимулировать адаптивный иммунитет, с протекцией апоптоза лимфоцитов и нейтрофилов, предотвращением функциональной анергии Т-клеток, усилением продукции антител активированными В-лимфоцитами, нормализацией баланса про- и противовоспалительных цитокинов, стимуляцией продукции интерферона- γ натуральными киллерами и Т-хелперами 1-го типа, восстановлением функциональной активности клеток моноцитарно/макрофагального ряда и Т-цитотоксических лимфоцитов [6, 7, 9, 12]. ИЛ-2 повышает активность работы механизмов врожденного и антигенспецифического иммунитета, что в совокупности способствует более быстрой элиминации патогенных микроорганизмов [7, 8]. Доказано, что на фоне курсового применения рекомбинантного ИЛ-2 не происходит экспансии регуляторных Т-клеток и усиления в связи с этим проявлений иммунной недостаточности [5].

Цель работы: проанализировать клинко-иммунологическую эффективность применения рекомбинантного интерлейкина-2 у пациентов с коронарным атеросклерозом после аортокоронарного шунтирования (АКШ).

Материал и методы. Проведено обследование 80 пациентов с ИБС на фоне атеросклероза коронарных артерий, находившихся на лечении в кардиохирургическом отделении Приморской краевой клинической больницы № 1. Диагноз был подтвержден клиническими, лабораторными и инструментальными методами. Были сформированы равнозначные группы – по 40 пациентов в каждой:

1-я группа – с гладким течением послеоперационного периода,

2-я группа – с развитием воспалительных процессов различного характера (экссудативный плеврит, пневмония, перикардит, медиастинит, нагноение послеоперационной раны).

Материалом для исследования служила кровь пациентов. Мониторинг иммунного статуса проводился перед операцией и на 10-е сутки после АКШ. Контрольную группу составили 50 здоровых доноров краевой станции переливания крови.

13 пациентам 2-й группы в схеме комплексной послеоперационной терапии (антикоагулянты, противовоспалительные и антибактериальные препараты, дезинтоксикация) применен рекомбинантный ИЛ-2 (ронколейкин). Использована следующая схема

введения ронколейкина: по 500 000 МЕ внутривенно капельно в 400 мл физ. раствора с добавлением альбумина в течение 4 часов в 1-е сутки после операции и по 500 000 МЕ подкожно на 3-и сутки после АКШ. Двукратное введение рекомбинантного цитокина с интервалом 48 часов (согласно инструкции по применению ронколейкина, рег. номер 000122/01–2000) применялось многими исследователями для устранения проявлений иммунной недостаточности и ликвидации дисбаланса систем иммунореактивности при обширных оперативных вмешательствах, тяжелой механической травме, обширных ожогах, когда неадекватная работа систем генерации воспаления наряду с кровопотерей, шоком, гипоксией и эндотоксикозом оказывается значимым компонентом патогенеза полиорганных дисфункций и развития инфекционно-воспалительных осложнений [7, 11]. Для определения клинической эффективности ронколейкина после АКШ анализировали частоту возникновения осложнений, продолжительность пребывания больных в стационаре после операции, а также проводили оценку влияния препарата на показатели иммунного статуса.

Имунофенотипирование клеток осуществлялось микроскопическим методом с использованием моноклональных антител к рецепторам кластеров дифференцировки (Cluster of Differentiation – CD). Определение иммуноглобулинов основных классов (IgM, IgA, IgG) выполнялось методом иммуноферментного анализа. Математическая обработка показателей проводилась параметрическими и непараметрическими методами по критериям Стьюдента и Манна–Уитни.

Результаты исследования. При дополнительном применении ронколейкина в стандартной схеме послеоперационного лечения частота инфекционно-воспалительных осложнений была ниже, чем без использования цитокинотерапии (28 против 56% соответственно). При этом было зафиксировано, что на фоне применения ронколейкина у пациентов 2-й группы происходило некоторое снижение времени пребывания в стационаре (с $25,4 \pm 1,3$ до $21,6 \pm 1,2$ дня – в среднем на 3 суток).

Анализ иммунного статуса пациентов перед АКШ показал, что при гладком течении послеоперационного регистрировалось значительное повышение абсолютного и относительного содержания клеток CD22⁺, CD25⁺ и CD95⁺ с рецептором-активатором апоптоза по сравнению с показателями здоровых доноров. Значение отношения CD25⁺/CD95⁺ в 1-й группе перед операцией было также значимо выше его уровня у здоровых ($0,95 \pm 0,05$ против $0,72 \pm 0,08$).

У больных 2-й группы по сравнению с пациентами без осложнений перед операцией регистрировался более низкий уровень абсолютного числа лимфоцитов, наблюдалось снижение количества CD3⁺- и особенно CD4⁺-клеток (абсолютный уровень последних был ниже показателей здоровых). В то же время отмечалось увеличение относительного содержания клеток CD8⁺ (при статистической достоверности различий с контролем), регистрировалось более выраженное снижение иммунорегуляторного индекса по сравнению с таковым в

1-й группе ($1,05 \pm 0,09$ против $1,18 \pm 0,02$). Уровень CD25⁺-клеток здесь был существенно выше, чем в группе без осложнений после АКШ (табл. 1).

На 10-е сутки после операции у больных без осложнений большинство показателей иммунного статуса также достоверно превышало соответствующие величины у здоровых доноров, но при этом наблюдалась тенденция к постепенному уменьшению напряженности иммунной системы по сравнению с показателями до операции. Наблюдалось снижение относительного содержания лимфоцитов по сравнению с контрольным уровнем, практически нормализовался уровень CD8⁺-клеток, наметилась тенденция к нормализации уровня В-лимфоцитов и к снижению абсолютного содержания клеток CD25⁺. Выявлено достоверное снижение относительного уровня CD95⁺-клеток по сравнению с уровнем до операции (табл. 2).

Мониторинг показателей иммунного статуса у пациентов 2-й группы позволил установить сохранение, а по ряду показателей – даже углубление дисрегуляции в работе иммунной системы к 10-м суткам после АКШ. Отмечался лейкоцитоз ($11,38 \pm 0,9 \times 10^9/\text{л}$ против $9,61 \pm 0,64 \times 10^9/\text{л}$ в 1-й группе и $6,45 \pm 0,03 \times 10^9/\text{л}$ у здоровых доноров), выявлена более выраженная относительная лимфопения, абсолютный уровень CD4⁺-клеток стал ниже показателей контроля. В отличие от показателей больных с гладким течением послеоперационного периода наблюдалось увеличение абсолютного количества В-лимфоцитов, регистрировалось достоверное увеличение уровней CD25⁺- и CD95⁺-клеток по сравнению с уровнем до операции и у пациентов 1-й группы (табл. 2).

При анализе содержания иммуноглобулинов основных классов у пациентов в зависимости от характера послеоперационного периода перед и после АКШ достоверных различий не выявлено. Однако у пациентов 2-й группы до операции уровень IgG был достоверно ниже, чем у здоровых ($8,87 \pm 0,33$ против $10,71 \pm 0,15$ г/л).

При использовании ронколейкина происходило снижение уровня лейкоцитов (до $9,13 \pm 0,64 \pm 109/\text{л}$

Таблица 1

Содержание иммунокомпетентных клеток до АКШ в зависимости от характера течения послеоперационного периода

Клетки	Количество клеток (M±m)					
	1-я группа		2-я группа		Контроль	
	%	абс., в мкл	%	абс., в мкл	%	абс., в мкл
Лимфоциты	29,89±3,19	2,22±0,23	24,05±1,96	1,63±0,15 ²	30,9±1,20	1,99±0,19
CD3 ⁺	59,93±3,64	1,24±0,12	67,08±3,12	1,08±0,11 ¹	66,9±2,41	1,37±0,10
CD4 ⁺	32,81±2,27	0,76±0,12	37,85±3,41	0,62±0,06 ¹	38,90±1,52	0,85±0,09
CD8 ⁺	31,00±2,84	0,69±0,08	38,04±3,84 ¹	0,61±0,08	28,00±2,00	0,65±0,08
CD22 ⁺	27,00±3,79 ¹	0,50±0,08 ¹	36,40±3,18 ¹	0,57±0,07 ¹	13,40±0,50	0,30±0,03
CD25 ⁺	27,00±3,22 ¹	0,57±0,09 ^{1, 2}	35,60±1,07 ¹	0,58±0,10 ¹	9,00±0,20	0,15±0,06
CD95 ⁺	31,25±3,80 ¹	0,60±0,07 ¹	35,00±3,42 ¹	0,56±0,08 ¹	12,50±1,00	0,30±0,02

¹ Различие с контролем статистически значимо.

² Различие со 2-й группой статистически значимо.

Таблица 2

Содержание иммунокомпетентных клеток после АКШ в зависимости от характера течения послеоперационного периода

Клетки	Количество клеток (M±m)			
	1-я группа		2-я группа	
	%	абс., в мкл	%	абс., в мкл
Лимфоциты	23,90±2,51 ^{1, 2}	2,10±0,17	16,41±1,82 ¹	1,93±0,22
CD3 ⁺	59,00±4,46	1,11±0,10	61,12±4,64	1,10±0,13
CD4 ⁺	34,12±3,75	0,67±0,07	32,85±3,42	0,57±0,07 ¹
CD8 ⁺	29,42±5,87	0,64±0,12	31,54±4,34	0,55±0,08
CD22 ⁺	25,55±4,34 ¹	0,48±0,06 ^{1, 2}	37,44±5,05 ¹	0,73±0,11 ¹
CD25 ⁺	27,33±3,71 ^{1, 2}	0,53±0,08 ^{1, 2}	47,00±4,31 ^{1, 3}	0,79±0,11 ¹
CD95 ⁺	23,10±2,88 ^{1, 2, 3}	0,50±0,10 ²	45,57±4,62 ^{1, 3}	0,75±0,02 ^{1, 3}

¹ Различие с контролем (табл. 1) статистически значимо.

² Различие со 2-й группой статистически значимо.

³ Различие с дооперационным периодом (табл. 1) статистически значимо.

Таблица 3

Содержание иммунокомпетентных клеток после АКШ во 2-й группе больных в зависимости от схемы терапии

Клетки	Количество клеток (M±m) при лечении			
	с ИЛ-2		без ИЛ-2	
	%	абс., в мкл	%	абс., в мкл
Лимфоциты	26,83±1,26	2,00±0,15 ²	20,33±2,40 ¹	1,34±0,14 ¹
CD3 ⁺	61,50±2,08	1,12±0,17	54,00±1,88	1,05±0,15
CD4 ⁺	33,47±2,87	0,59±0,06 ¹	30,33±1,55 ¹	0,48±0,05 ¹
CD8 ⁺	32,71±3,55	0,53±0,10	28,00±2,46	0,36±0,02 ¹
CD22 ⁺	33,55±3,93 ¹	0,66±0,12 ¹	28,33±3,87 ¹	0,48±0,02 ¹
CD25 ⁺	36,87±4,22 ¹	0,72±0,12 ¹	39,33±2,17 ¹	0,68±0,01 ¹
CD95 ⁺	37,44±6,05 ¹	0,69±0,14 ¹	30,00±2,94 ¹	0,64±0,06 ¹

¹ Различие с контролем (табл. 1) статистически значимо.

² Различие со схемой лечения без ИЛ-2 статистически значимо.

против $11,60 \pm 0,18 \pm 109/\text{л}$ у лиц без цитокинотерапии), увеличение абсолютного уровня лимфоцитов (табл. 3). В подгруппе пациентов, не получавших рекомбинантного интерлейкина-2, к 10-м суткам после АКШ уровень CD4⁺CD8⁺-лимфоцитов был ниже, чем в контроле,

тогда как в подгруппе пациентов с применением ронколейкина достоверной разницы с контролем не определялось, регистрировалась тенденция к увеличению абсолютного количества всех иммунокомпетентных клеток (CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD22⁺). Не было также зарегистрировано различий в содержании клеток CD25⁺ и CD95⁺ и в соотношении CD25⁺/CD95⁺.

У пациентов с воспалительными осложнениями к 10-м суткам после АКШ цитокиноterapia способствовала увеличению концентрации IgA (4,01±0,39 против 2,13±0,19 г/л при стандартной терапии) и снижению концентрации IgM (1,05±0,11 против 1,79±0,19 г/л).

Обсуждение полученных данных. У пациентов с ИБС наблюдалась усиленная пролиферация CD25⁺- и CD95⁺-клеток, что косвенно свидетельствовало о недостатке ИЛ-2. К 10-м суткам после АКШ при наличии послеоперационных инфекционно-воспалительных осложнений происходило усугубление дефицита ИЛ-2, что подтверждалось дальнейшим увеличением количества CD25⁺- и CD95⁺-клеток. Патогенетическим проявлением недостатка ИЛ-2 является нарушение стимуляции пролиферации Т-лимфоцитов и повышение их апоптотической активности, о чем свидетельствовали относительная лимфопения и снижение абсолютного уровня Т-хелперов у пациентов 2-й группы к 10-м суткам после АКШ.

Прослеживалось модулирующее влияние ронколейкина на содержание основных иммунокомпетентных клеток при развитии послеоперационных осложнений. При этом при использовании ронколейкина не зафиксировано избыточной пролиферации клеток CD25⁺ и CD95⁺ и увеличения отношения CD25⁺/CD95⁺, что подтверждает данные литературы о том, что рекомбинантный ИЛ-2 не способствует увеличению количества Т-регуляторных лимфоцитов (CD4⁺CD25⁺-клеток) и не приводит к формированию Т-клеточной анергии.

Объективными критериями лечебного эффекта препарата служили усиление процессов репарации, сокращение сроков госпитализации и уменьшение в связи с этим стоимости лечения пациентов.

Таким образом, цитокиноterapia ронколейкином обеспечивает благоприятную динамику не только клинической картины, но и иммунологических показателей. Иммунорегулирующее действие рекомбинантного интерлейкина-2 обеспечивает сбалансированность клеточного и гуморального компонентов иммунитета после АКШ. Эти механизмы способствуют более быстрой элиминации патогенных микроорганизмов и позволяют значительно повысить эффективность проводимого лечения.

Литература

1. Гинцбург А.Л., Лиходед В.Г., Бондаренко В.М. Экзогенные и эндогенные факторы в патогенезе атеросклероза. Рецепторная теория атерогенеза // Российский кардиологический журнал. 2010. № 2. С. 92–96.
2. Бокерия Л.А., Белобородова Н.В. Инфекция в кардиохирургии. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2007. 582 с.
3. Волков А.М. Прогнозирование и профилактика гнойно-септических осложнений после коронарного шунтирования:

автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2002. 23 с.

4. Дергачев А.В., Лаптева И.М., Спринжук М.В. и др. Бронхолегочные осложнения в кардиохирургии // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2009. № 2. С. 64–70.
5. Желтова О.И., Старостина Н.М., Черных Е.Р. Иммунные нарушения при хронических рецидивирующих инфекциях и возможности их коррекции // Материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием / под ред. В.А. Козлова, С.В. Смирновой, В.Т. Манчука. М., 2011. С. 196–198.
6. Кетлинский С.А., Симбирцев А.С. Цитокины. СПб.: Фолиант, 2008. 552 с.
7. Козлов В.К. Ронколейкин: биологическая активность, иммунокорректирующая эффективность и клиническое применение. СПб.: Изд-во С.Пб. ун-та, 2002. 82 с.
8. Лутай М.И., Голикова И.П., Деяк С.И. и др. Системное воспаление у пациентов с ишемической болезнью сердца: взаимосвязь с клиническим течением и наличием факторов риска // Украинский мед. журн. 2006. № 2. С. 80–83.
9. Маркелова Е.В., Костюшко А.В., Красников В.Е. Патогенетическая роль нарушений в системе цитокинов при инфекционно-воспалительных заболеваниях // Тихоокеанский медицинский журнал. 2008, № 3. С. 24–29.
10. Назаров П.Г. Реактанты острой фазы воспаления. СПб.: Наука, 2001. 423 с.
11. Останин А.А., Черных Е.Р. Эффективность цитокинотерапии ронколейкином в комплексном лечении хирургических инфекций: пособие для врачей. СПб.: Изд-во СПб. ун-та, 2002. 28 с.
12. Столов С.В., Мазуров В.И., Зарайский М.И. Цитокиновая активность в крови и сосудистой стенке у больных ИБС // Медицинская иммунология. 2006. Т. 8, № 2–3. С. 406.
13. Foteinos G., Qingbo Xu. Immune-mediated mechanisms of endothelial damage in atherosclerosis // Autoimmunity. 2009. Vol. 42, No. 7. P. 627–633.
14. Hofer I.E., Timmers L.L., Piek J.J. Growth factor therapy in atherosclerotic disease – friend or foe // Current Pharmaceutical Design. 2007. Vol. 13, No. 17. P. 1803–1810.
15. Weissman C. Pulmonary complications after cardiac surgery // Semin. Cardiothorac. Vasc. Anesth. 2004. Vol. 8, No. 3. P. 185–211.

Поступила в редакцию 20.04.2012.

ASSESSING EFFICIENCY OF CYTOKINE THERAPY DURING POST-OPERATIVE PERIOD IN PATIENTS WITH CORONARY ATHEROSCLEROSIS

A.A. Silaev¹, E.P. Turmova², E.V. Markelova², R.M. Gromovoy², I.E. Golub³, E.V. Shkorik¹, A.A. Khelinskiy¹

¹ Primorsky Krai Regional Clinical Hospital No. 1 (57 Aleutskaya St. Vladivostok 690091 Russian Federation), ² Pacific State Medical University (2 Prospekt Ostryakova Vladivostok 690950 Russian Federation), ³ Irkutsk State Medical University (1 Krasnogo Vosstaniya St. Irkutsk 664000 Russian Federation)

Summary – The authors have examined 80 patients with ischemic heart disease before and after coronary artery bypass surgery. Before surgery, the cases associated with further post-operative inflammatory complications were characterised by low level of T-lymphocytes, in-cresed content of cells with receptor to interleukine-2, and decreased IgG concentration in blood. The application of recombinant interleukine-2 has normalised the content of leucocytes, increased the absolute level of lymphocytes, and normalised the quantity of T- and B-cells, increased IgA level and decreased IgM level. The cytokine therapy allows reducing the number of post-operative inflammation and infection-related complications and reducing the hospital length of stay.

Key words: ischemic heart disease, coronary artery bypass surgery, inflammation and infectious complications, Ronkoleukin.

Pacific Medical Journal, 2013, No. 3, p. 18–21.