

у хворих на гепатит С, лікування яких ускладнилось за рахунок тиреоїдної патології.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Бабаченко И.В. Рекомбинантный ИЛ-2 — Ронколейкин — в терапии инфекционных заболеваний у детей / И.В. Бабаченко, Т.К. Стебунова, И.В. Ульянова // АДАИР. — 2005. — Vol. 6 (Suppl. 1). — P. 233.
2. Возианова Ж.И. Вирусные гепатиты в структуре хронической патологии печени // Сучасні інфекції. — 2007. — № 4. — С. 4–9.
3. Громашевська Л.Л. Рівень цитокінів ФНП- $\alpha$ , ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-6 та нітратів і нітритів у плазмі крові хворих на вірусні гепатити та цироз печінки // Сучасна гастроентерологія. — 2001. — №1. — С. 66–68.
4. Журкин А.Т. Вирусные гепатиты: Уч. пособие / А.Т. Журкин. — СПб, 2004. — 62 с.
5. Игнатова Т.М., Апросина З.Г., Серов В.В. Внепеченочные проявления хронического гепатита С // Терапевт. архив. — 1998. — № 11. — С. 9–16.
6. Игнатова Т.М., Апросина З.Г., Серов В.В. Внепеченочные проявления хронической HCV-инфекции // Росс. мед. журнал. — 2001. — № 2. — С. 13–18.
7. Игнатова Т.М. Качество жизни больных на противовирусной терапии // Гепатол. форум. — 2006. — № 2. — С. 4–8.
8. Лопаткина Т.Н. Хронический гепатит С: внепеченочные проявления, особенности клинического течения, диагностика // Информ. бюл. “Вирусные гепатиты”. — 2000. — № 2. — С. 5–6.
9. Попович А.М. Интерлейкин-2: опыт клинического применения / А.М. Попович, В.Н. Егорова. — К., 2007. — 39 с.
10. Руководство Европейской ассоциации по изучению заболеваний печени: лечение инфекции вирусного гепатита С // Сучасна гастроентерологія. — Ч. 1. — 2011. — № 6. — С. 7–17; Ч. 2. — 2012. — № 1. — С. 7–18; Ч. 3. — 2012. — № 2. — С. 7–16.
11. Чабан Т.В. Взаємозв'язок процесів ПОЛ/АОС, системи цитокінів, клітинного імунітету у хворих на хронічний гепатит С та їх корекція: Автореф. дис. ... докт. мед. наук (14.01.13 — Інфекційні хвороби). — Одеса, 2008. — 36 с.
12. EASL. Clinical Practice Guidelines: Management of hepatitis C virus infection / A. Craxi // J. Hepatol. — 2011. — Vol. 55, № 2. (Epub. ahead of. print).
13. Fan X.G. Determination of serum cytokines in individuals with HCV-infection / X.G. Fan, W.E. Liu, C. Li // Zhonghua Shi Yan He Lin Chuushang Bing Du Xue Za Zhi. — 2001. — Vol. 14 (12). — P. 145–147.
14. Kinetics of serum cytokines reflect changes in the severity of chronic hepatitis C presenting minimal fibrosis / M.G. Neuman, J.P. Behamou, I.M. Malkiewicz et al. // J. Viral Hepat. — 2002. — Vol. 9. — P. 134–140.
15. Elevated levels of interleukin — 8 in serum are associated with hepatitis C virus infection and resistance to interferon therapy / S.J. Polyak, K.S. Khabar, M. Rezeig, O.R. Gretch // J. Virol. — 2001. — Vol. 75. — P. 6209–6211.

## СОДЕРЖАНИЕ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ ГЕПАТИТОМ С С РАЗВИТИЕМ ЦИТОКИНИНДУЦИРОВАННЫХ ТИРЕОПАТИЙ

И.А.Боброва

У больных гепатитом С с развитием цитокининдуцированных тиреопатий изучено содержание провоспалительных цитокинов ІЛ-8 и TNF- $\alpha$  в динамике противо-

вирусной терапии. Установлены тенденции их изменений в зависимости от состояния щитовидной железы.

## CONTENTS OF PROINFLAMMATORY CYTOKINES IN PATIENTS WITH HEPATITIS C WITH THE DEVELOPMENT OF CYTOKINE-INDUCED THYROPATHY

I.A. Bobrova

The amounts of proinflammatory cytokines ІЛ-8 and TNF- $\alpha$  were studied dynamically in the process of antiviral therapy in patients with cytokine-induced thyropathy on hepatitis C. The trends of their changes in depending condition of thyroid gland were found.

УДК 616.152.11:616.12-089

А.О. Остапенко, В.С. Якушев

## ПОКАЗНИКИ КИСЛОТНО-ЛУЖНОГО СТАНУ КАРДИОХІРУРГІЧНИХ ХВОРИХ

ДЗ “Запорізька медична академія післядипломної освіти”, м. Запоріжжя, Кафедра лабораторної діагностики та загальної патології

Аорто-коронарне шунтування (АКШ) в умовах штучного кровообігу (ШК) призводить до цілого ряду змін в нервово-гуморальній регуляції та метаболізмі [6], які є основою системної запальної відповіді (СЗВ) та як наслідок розвитку синдрому поліорганної недостатності [7]. Зокрема, збільшується вміст лактату, малонового діальдегіду (МДА), зменшується вміст антитромбіну ІІІ, стимулюється фібриноліз, зростає викид в кров цитокінів, а також формується низька реактивність нейтрофілів [5, 8]. Проте, враховуючи ці дані, пов'язані з розвитком СЗВ при АКШ, механізм його є невиясненим [4]. Важливим в розумінні механізмів розвитку СЗВ при АКШ є кислотно-лужний стан (КЛС) [1, 3] та водно-мінеральний обмін [2, 3], особливо на найбільш ранніх стадіях після операції.

Метою дослідження було вивчення показників КЛС та концентрації  $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Ca^{2+}$  у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) протягом 24 годин після проведення АКШ в умовах ШК.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Дослідження, проведене на 20 хворих ІХС 3–4 функціонального класу, післяінфарктним кардіосклерозом та недостатністю кровообігу І–ІІІ функційного класу по NYHA яким виконано АКШ.

Клінічна характеристика хворих подана в табл. 1.

Таблиця 1

**Клінічна характеристика хворих**

Характеристика	Кількість
Чоловіки	17 (84,2%)
Жінки	3 (15,8%)
Середній вік	56,5±5,8
Післяінфарктний кардіосклероз	6 (31,6%)
III функційний клас ІХС	13 (63,2%)
IV функційний клас ІХС	7 (36,8%)

Усім хворим виконана стандартна селективна коронарографія на апараті “Tompon” (Бельгія). Згідно даним коронарографії на фоні критичних стенозів дифузне ураження дистального русла коронарних артерій виявлене у 75% хворих.

Пацієнтам була проведена планова хірургічна ревааскуляризація міокарду з накладенням від 1 до 4 аорто- та маммарокоронарних шунтів. Об’єм хірургічного втручання визначався характером ураження судинного русла та станом резерву локальної та загальної скорочувальної функції лівого шлуночка.

Тривалість ШК склала 108±58 хв, тривалість зажиму на аорті 83±53 хв. Операції виконувались в умовах комбінованої анестезії та ІВЛ. Для проведення ШК використовували апарат “Stokert” (Німеччина), одноразові оксигенатори “Edwards vital” (США).

**РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

В усіх хворих до АКШ, також через 2 год. після реперфузії та через 1 добу після операції досліджували активність МБ-фракції креатинфосфокінази (МБ-КФК), показники перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), фракції гемоглобіну. Показники КЛС та обміну електролітів визначали в артеріальній та венозній крові за допомогою аналізатора AVL-800 (Данія) (табл. 2).

До початку операції показники КЛС та газового складу були близькі до нормальних. Аналізуючи показники через 2 год після реперфузії можна зробити висновок, що має місце субкомпенсований метаболічний ацидоз, достовірне зниження бікарбонатів ( $\text{HCO}_3^-$ ), порівняно з відповідним показником крові до операції. Метаболічний ацидоз підсилювався лактатцедемією. Фракції гемоглобіну достовірно не від-

Таблиця 2

**Показники кислотно-лужного стану на етапах лікування (M±m)**

Показник	До операції	Через 2 год після реперфузії	Через 1 добу після АКШ
pH	7,363±0,294	7,314±0,002	7,427±0,297
pCO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	41,6±2,08	39,4±0,4	38,9±1,5
pO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	43,1±1,4	85,7±1,4	40,2±1,2
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ммоль/л	23,5±0,7	19,5±0,3	21,0±0,5
ABE, ммоль/л	-4,0±0,16	-6,15±0,3	-1,8±0,1
Sat, %	64,9±1,8	93,8±2,4	71,2±1,2
FO <sub>2</sub> Hb, %	58,7±2,3	92,3±2,1	76,6±3,0
Fmet Hb, %	0,72±0,01	1,21±0,02	0,8±0,03
FCO Hb, %	0,78±0,01	0,76±0,03	0,74±0,03
FHHb, %	27,8±0,6	18,8±1,0	26,1±1,0

Таблиця 3

**Показники електролітів на етапах лікування (M±m)**

Показник	Калій	Натрій	Кальцій іонований
	ммоль/л		
До операції	3,6±0,05	132,1±2,1	1,07±0,03
Через 2 год після реперфузії	6,2±0,8	136,3±1,3	0,7±0,02
Через 1 добу після аорто-коронарного шунтування	3,7±0,1	141,6±1,1	0,8±0,07

різнялись від вихідних відповідних показників. Показник  $pO_2$  зростав в середньому на 36,6%. Насичення гемоглобіну киснем було на 21,3% вище, ніж до реперфузії. Зростали показники  $FO_2$  Hb та Fmet Hb 36,6% та 59,1% відповідно. Через добу після операції спостерігали нормалізацію основних показників КЛС.

Дослідження показників ПОЛ через 2 год після реперфузії показало наростання вмісту МДА на 35% по відношенню до початкових показників та нормалізацію через 1 добу після АКШ.

При дослідженні катіонів та аніонів, важливо відмітити розвиток дефіциту іонованого кальцію, його концентрація в сироватці крові становить 65,4% від початкової концентрації (табл. 3).

Аналіз цієї частини результатів свідчить про те, що АКШ супроводжується гіперкаліємією та гіпокальціємією на фоні незначного росту вмісту натрію.

Підвищена концентрація калію в крові, по перше, вказує на його вихід з тканин як наслідок пошкодження клітинних структур. Це, в свою чергу, веде до посилення транспорту іонів водню внутрішньо-клітинно та розвитку внутрішньо-клітинного ацидозу. З іншого боку, гіперкаліємія може бути пов'язана із застосуванням в ході операції кустадіолу, який в своєму складі містить калій. Різко виникаючий дефіцит іонованого кальцію, можливо пов'язаний з наслідками ШК під час АКШ та призводить до відповідних порушень, пов'язаних з його роллю в регуляції обмінних та фізіологічних процесів. Ми вважаємо, що це є специфікою, так як той же кустадіол містить кальцій та не корегує його дефіцит.

Таким чином, АКШ в умовах штучного кровообігу в самий ранній післяопераційний період характеризується пошкодженням клітин міокарду в умовах активації процесів ПОЛ, зниженням газотранспортної ємкості еритроцитів в умовах анемії при збереженні початкової сатурації. Результатом цього є підвищений вихід калія з тканин до крові, що супроводжується внутрішньо-клітинним ацидозом. Усі ці патогенетичні порушення здійснюються на тлі виразної гіпокаліємії. Виявлені порушення можуть мати велике значення в розвитку системної запальної відповіді та як наслідок розвитку синдрому поліорганної недостатності при АКШ.

## ВИСНОВКИ

1. АКШ в умовах штучного кровообігу протягом 24 г післяопераційного періоду супроводжу-

ється гіперферментемією МБ-КФК, тропоніну та міоглобіну.

2. Перша доба післяопераційного періоду після АКШ супроводжується зниженням  $pO_2$  крові, підвищенням МДА та зниження концентрації гемоглобіну.

3. АКШ сприяє розвитку гіперкаліємії та гіпокальціємії.

Враховуючи вищезазначене, в подальших дослідженнях вважаємо за доцільне вивчення інших показників метаболізму, особливо на найбільш ранніх стадіях після операції.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Айан М. Анализ газов артериальной крови понятным языком / М. Айан, М. Хеннеси, Алан Дж. Джапп. — М.: Практич. медицина, 2009. — 537 с.
2. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс. Краткое руководство / М.М. Горн, У.М. Хейц, П.Л. Свирниген. — СПб, 2000. — 32 с.
3. Горячковский А.М. Клиническая биохимия / А.М. Горячковский. — Одесса: Астропринт, 1998. — 570 с.
4. Дементьева И.И. Клинические аспекты состояния и регуляции кислотно-основного гомеостаза / И.И. Дементьева. — М., 2002.
5. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований / Г.И. Назаренко, А.А. Кишкун. — М.: Медицина, 2005. — 544 с.
6. Сергеева Г.И. Биохимические аспекты цереброваскулярных нарушений при операциях коронарного шунтирования / Г.И. Сергеева, Л.Г. Князькова, Т.А. Могутова // Клин. лаб. диагностика. — 2005. — № 9. — С 64.
7. Сумин С.А. Неотложные состояния / С.А. Сумин. — М.: Фарм. мир, 2000. — 464 с.
8. Cummins B. Cardiac-specific troponin-I — radioimmunoassay in diagnostics of acute myocardial infarction / B. Cummins, M. Auckland, P. Cummins // Am. Heart. J. — 1987. — № 113. — P. 1333—1344.

## ПОКАЗАТЕЛИ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

А.О. Остапенко, В.С. Якушев

Изучены показатели кислотно-основного состояния и водно-минерального обмена кардиохирургических больных с целью выявления их влияния на развитие системного воспалительного ответа на наиболее ранних стадиях после аорто-коронарного шунтирования.

## INDEXES OF THE ACID-BASIC STATE OF CARDIAC SURGERY PATIENTS

A.O. Ostapenko, V.S. Yakushev

The indexes of the acid-basic state and water-mineral exchange of cardiac surgery patients are studied with the purpose of exposure of their influence on development of system inflammatory answer for the most early stages after the aorto-coronary by-passing.