

ЛАБОРАТОРИЯ КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Службой лабораторной диагностики в 2006 году выполнено на 69 800 анализов больше, чем в 2005 г., более 50% из них составляют газы крови и электролиты. В структуре исследований увеличение на 22–23% количества биохимических и гематологических исследований соответствует приросту госпитализированных в клинику больных (табл. 1). Уменьшение количества коагулологических исследований отражает снижение доли низкостандартизованных, малоинформативных и дублирующих тестов.

В 2006 г. расширен спектр лабораторных исследований, внедрены новые тесты для диагностики воспалительного ответа, эндокринной патологии, нарушений в системе гемостаза, в частности, определение в крови уровня ферритина, бактериальных эндотоксинов, гликозилированного гемоглобина, хорионического гонадотропина, трофобластического гликопротеина, предсердного натриуретического пептида, факторов свертывания (VIII, IX, XIII) и импедансная агрегатометрия.

Как и в предыдущие годы, лаборатория контролировалась Федеральным центром внешней оценки качества лабораторных исследований по разделам: биохимия крови, гемоцитометрия, определение гормонов, микроскопия осадка мочи и кала, микроскопия вагинальных препаратов, серодиагностика сифилиса, ИФА-выявление HbsAg, вируса гепатита С, коагулология.

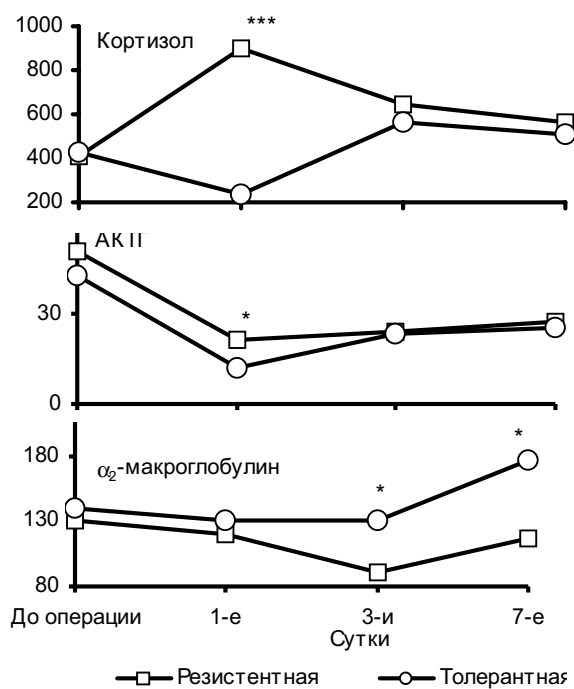
Получено свидетельство об участии лаборатории в системе внешнего контроля качества, без которого невозможно лицензирование лаборатории и участие в международных грантах.

Таблица 1

Количество и структура выполненных исследований			
Исследования	2005 г.	2006 г.	%
Биохимические	137 896	169 779	+23,1
Гематологические	86 748	106 148	+22,4
Химико-микроскопические	67 283	77 633	+15,4
Иммунологические	3 598	3 796	+5,5
Цитологические	958	2 061	+115,0
Коагулологические	74 390	56 357	–24,2
Микробиологические	20 989	17 885	–14,8
Всего	995 278	1 065 136	
В т. ч. газы крови и электролиты	603 416	631 477	

Научные исследования проводились в соответствии с планами Института и тематикой лаборатории, связанной с изучением биологической стратегии организма, патофизиологических процессов компенсации и повреждения при сердечно-сосудистой патологии и различных способах ее хирургической коррекции. Выполнены исследования по оценке интеграции нейроэндокринной, иммунной и монооксигеназной систем организма, направленной на восстановление гомеостаза в условиях антигенной нагрузки после хирургических вмешательств. Было выявлено, что в первые сутки после операции коронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения регистрируется 2 типа адаптационной стратегии (рис. 1).

У 57% больных обнаружено достоверное возрастание содержания кортизола в крови, в 2 раза превышающее исходный уровень (резистентная стратегия адаптации), при одновременном двукратном снижении уровня адренокортикотропного гормона (АКТГ). В то же время у 43% пациентов (2 группа больных) выявлена толерантная стратегия, характеризующаяся сниженным ответом гипофизарно-надпочечниковой



* $p < 0,05$; *** $p < 0,001$ различия достоверны между группами

Рис. 1. Гормоны гипофизарно-надпочечниковой системы и специфические протеины после операций АКШ.

системы, при этом уровень АКТГ в крови также уменьшался, что свидетельствовало о нарушении механизма отрицательной обратной связи. Лимитирующим фактором такой толерантной, пассивной стратегии адаптации может быть предрасположенность к воспалительной патологии.

При оценке активности воспалительного ответа по уровню вторичных медиаторов воспалительной реакции – острофазовых белков – нами не было выявлено различий между группами по концентрации С-реактивного белка, альфа1-антитрипсина и церулоплазмينا. В то же время в группе больных с толерантной стратегией адаптации был зарегистрирован достоверно более высокий уровень альфа2-макроглобулина, считающегося универсальным модулятором цитокинового ответа. Этот белок ускоряет клиренс небольших, биологически активных молекул различных классов, кроме того связывает и ингибирует все 4 класса протеиназ. Возрастание альфа2-макроглобулина в крови у больных с толерантной стратегией адаптации после хирургического вмешательства можно расценивать как компенсаторную реакцию, предупреждающую развитие воспалительной патологии у этих пациентов.

В элиминации различных антигенов, образующихся при травматическом воздействии на ткани во время хирургического вмешательства, ведущая роль принадлежит сопряженной функции иммунной и монооксигеназной систем, а тиреоидные гормоны усиливают функцию обеих систем.

В ранние сроки после операции (1-е–3-и сутки) у больных регистрировалась депрессия микросомального окисления в гепатоцитах, о чем свидетельствовало возрастание периода полувыведения антипирина (АП) и снижение его клиренса (рис. 2).

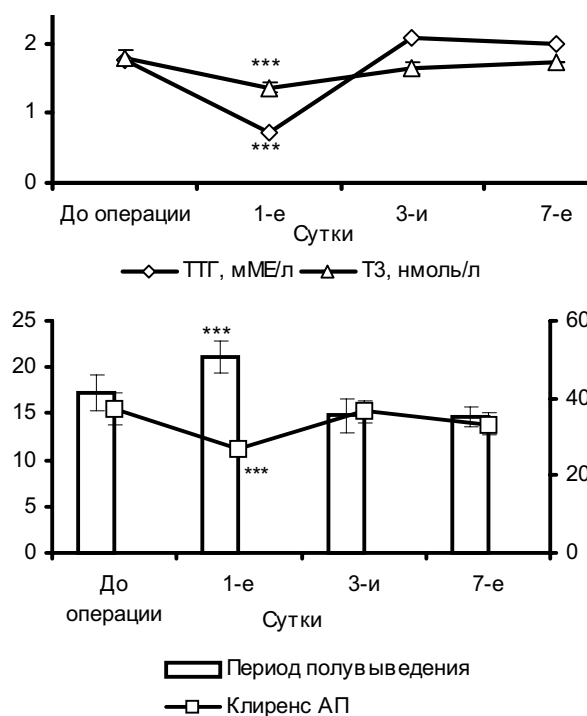
В это же время отмечалось снижение процессов деиодирования тироксина, о чем свидетельствовало уменьшение уровня трийодтиронина в крови при одновременном уменьшении секреции тиреотропного гормона гипофиза, что является признаком дисбаланса в тиреоидной системе, функционирующей в норме по механизму отрицательной обратной связи.

Возвращение к исходным значениям монооксигеназной активности на 3-и–5-е сутки послеоперационного периода отмечалось у 70% больных, также восстанавливался исходный баланс гормонов в гипофизарно-тиреоидной системе к 3–5-м суткам послеоперационного периода. Следовательно, раннее восстановление

баланса в тиреоидной системе после КШ может способствовать ограничению интенсивности воспалительной реакции и ее ингибирующего влияния на монооксигеназную систему печени.

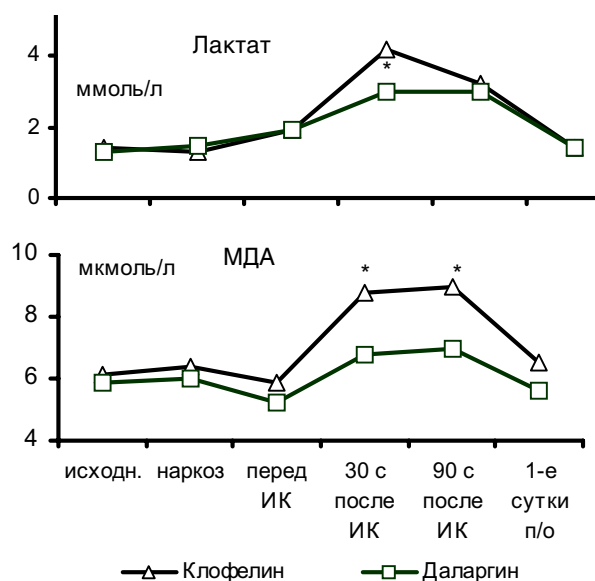
С целью изучения влияния даларгина и клофелина на показатели гипоксии и окислительного стресса в реперфузионном периоде исследовали динамику содержания лактата, малонового диальдегида (МДА) и холестерина в крови на этапах КШ. Было установлено, что операции АКШ с использованием в анестезиологическом обеспечении даларгина заканчиваются на более низких значениях лактата и МДА (рис. 3), что свидетельствует о снижении напряженности гликолитических и перекисных процессов в реперфузионном периоде.

Гипохолестеринемия, рассматриваемая нами как показатель напряженности адаптационных процессов в связи с многочисленными функциями в организме, в группе больных, получавших даларгин, была менее выражена как в реперфузионном периоде, так и в первые сутки после операции, $p < 0,01$ (рис. 4). Сохранение холестерина на фоне применения даларгина может рассматриваться как один из факторов, способствующих стабилизации клеточных мембран и повышению их устойчивости к перекисному повреждению.



*** $p < 0,001$ различия достоверны с показателями до операции

Рис. 2. Гипофизарно-тиреоидная система и функция монооксигеназ печени после операций АКШ.



* $p < 0,05$ различия достоверны между группами

Рис. 3. Влияние деларгина на динамику содержания в крови МДА и лактата на этапах КШ.

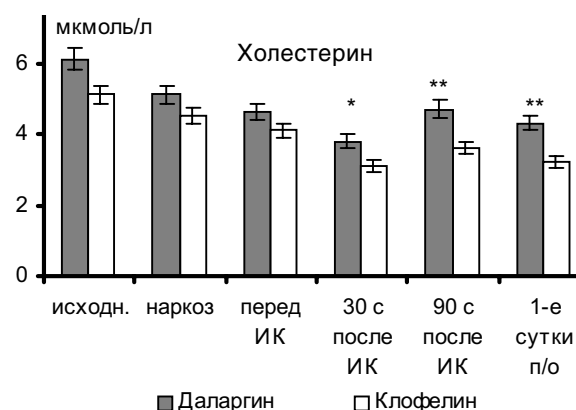
Группа гемостаза в 2006 г. работала над оптимизацией комплекса лабораторных критериев для экстренной и дифференциальной диагностики послеоперационных кровотечений. Были выявлены изменения антиХа-активности и показателей тромбоэластометрии в зависимости от типов клапанов и их позиции, что позволяет более дифференцированно подходить к антикоагулянтной терапии фраксипарином.

Группой бактериологических исследований проводился анализ структуры возбудителей инфекционных осложнений и основных фенотипов

Таблица 2

Структура возбудителей инфекционных осложнений и их резистентность

Возбудители	Годы	
	2005	2006
Синегнойная палочка (<i>P. aeruginosa</i>), %	8,2	5,6
Штаммы с панрезистентностью ко всем антибиотикам направленного действия, %	3	7
Бактерии кишечной группы (<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella spp.</i> , <i>Enterobacter spp.</i>), %	20	14
Штаммы с множественной устойчивостью (продуценты бета-лактамаз), %	69	81
Золотистый стафилококк (<i>S. aureus</i>), %	4,3	7,7
Штаммы с множественной устойчивостью к антибиотикам, %	65	33



* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ различия достоверны между группами

Рис. 4. Содержание холестерина в крови на этапах КШ.

резистентности преобладающих возбудителей. Было выявлено, что в 2006 г. практически не изменилась частота выделения грибов рода *Candida*, бактерий рода *Acinetobacter* и энтерококков, сохранился тот же фенотип их резистентности, что и в 2005 г., характеризующийся высокой чувствительностью грибов *Candida* к антимикотикам, низкой чувствительностью бактерий рода *Acinetobacter* к большинству антибиотиков. У бактерий рода энтерококков высокая чувствительность была выявлена только к ванкомицину и линезолиду. Что касается других возбудителей (табл. 2), то выявлена тенденция к снижению доли синегнойной палочки (*P. aeruginosa*) в развитии инфекционных осложнений, однако она стала более агрессивной; отмечалось увеличение числа штаммов, устойчивых ко всем противосинегнойным препаратам.

Такая же связь отмечалась и для бактерий кишечной группы, снижение частоты выделения которых сопровождалось возрастанием штаммов с множественной устойчивостью к антибактериальной терапии. Для золотистого стафилококка (*S. aureus*) выявлена обратная связь: при возрастании количества снизилась частота выделения штаммов с множественной устойчивостью к антибиотикам.

Проведен сравнительный анализ между колонизацией внутрисосудистых катетеров и развитием инфекций кровотока. Выявлено, что у детей первого года жизни после коррекции врожденных пороков сердца колонизация катетеров в 5% случаев служит причиной катетер-ассоциированной инфекции кровотока. Было установлено также, что у детей до года колонизация катетеров даже единичными колониями может быть одним из факторов риска катетер-ассоциированной инфекции кровотока.