

большем риске развития ПКТС, именно поэтому следует обращать внимание на изменения данного показателя.

У пациентов после проведенного АКШ, МКШ наблюдается наличие жидкости в обоих плевральных синусах, больше слева и больше по объему у пациентов с посткардиотомным синдромом, что требует периодического контроля уровня жидкости в плевральных синусах, своевременной и грамотной коррекции.

### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Тлеуберлин, Т. К.* Реабилитация пациентов после аортокоронарного шунтирования [Электронный ресурс] / Т. К. Тлеуберлин // *Medicine, Science and Education*. – 2023. – № 3. – Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/reabilitatsiya-patsientov-posle-aortokoronarnogo-shuntirovaniya>. – Дата доступа: 26.02.2024.

2. *Нуриманишин, А. Ф.* Периоперационные особенности ведения пациентов при маммарокоронарном шунтировании с применением робот-ассистированной хирургической системы Da Vinci / А. Ф. Нуриманишин, Р. Р. Богданов, А. А. Хусаенова // *Креативная хирургия и онкология*. – 2023. – Т. 13, № 1. – С. 27–32.

3. Электрокардиография при посткардиотомном синдроме [Электронный ресурс] / Л. Н. Иванова [и др.] // *Российский кардиологический журнал*. – 2021. – № 6. – Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/elektrokardiografiya-pri-postkardiotomnom-sindrome>. – Дата доступа: 07.03.2024.

УДК 616.12-073.7:616.8-052

*Н. Б. Кривелевич<sup>1</sup>, Т. В. Кожемякина<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

<sup>2</sup> Учреждение здравоохранения

«Гомельская университетская клиника –

областной госпиталь инвалидов Великой Отечественной войны»

г. Гомель, Республика Беларусь

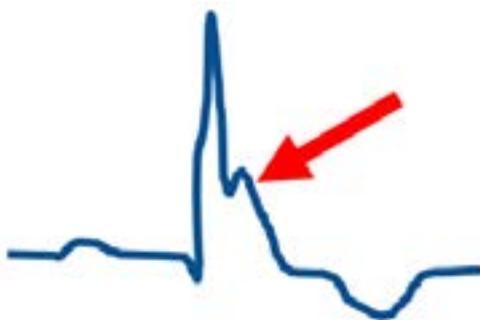
### ЗУБЕЦ ОСБОРНА НА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЕ У ПАЦИЕНТОВ С ПОРАЖЕНИЕМ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ (СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ)

#### *Введение*

На сегодняшний день электрокардиография (ЭКГ) является наиболее доступным диагностическим методом исследования. Часто врачи сталкиваются с изменениями на ЭКГ в виде элевации или депрессии сегмента ST, изменениями зубца Т. Инфарктоподобные изменения на электрокардиограмме встречаются при многих патологических состояниях – перикардите и миокардите, электролитных нарушениях, кардиомиопатиях, синдроме Бругада, синдроме ранней реполяризации желудочков, поражении желудочно-кишечного тракта, нарушении мозгового кровообращения и др. Переоценка значимости изолированных изменений на ЭКГ ведет к диагностическим

ошибкам, что в свою очередь определяет неверную тактику лечения и даже необоснованные инвазивные вмешательства.

Одним из инфарктоподобных изменений на ЭКГ является появление зубца или волны Осборна. Волна Осборна (Osborn wave) представляет собой поздний положительный зубец, следующий за комплексом QRS, либо зазубренность на нисходящем колене зубца R, маленький добавочный зубец r (r') (рисунок 1).



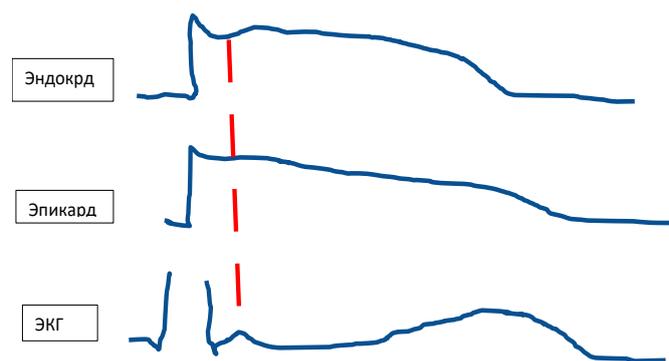
**Рисунок 1 – Зубец Осборна, обозначен стрелкой (рисунок авторов)**

Начальная часть сегмента ST расположена высоко (имеется подъем точки ишемии – J), что отражает нарушения реполяризации желудочков в виде «купола», «крючка для шляпы» [1].

Подобные изменения на ЭКГ впервые описаны в 1920–1922 гг. немецким терапевтом, основоположником кардиологии Фридрихом Краусом при патологических состояниях, сопровождающихся гиперкальциемией [2]. В дальнейшем, изучая в экспериментах на собаках влияние гипотермии на дыхательную и сердечно-сосудистую систему, американский педиатр, реаниматолог и изобретатель Джон Осборн (J. J. Osborn) в 1953 г. описал ЭКГ-конфигурацию желудочкового комплекса с подъемом точки J, которую сам назвал *current of injury* («ток повреждения») [3]. За выдающиеся заслуги в изучении гипотермии, описанные Джоном Осборном, «гипотермические зубцы» в 1955 г. получили его имя. Сам автор главной причиной возникновения «гипотермических зубцов» считал ацидемию и при нормализации рН крови описывал обратную динамику изменений на ЭКГ.

Зубец Осборна, по мнению ряда авторов, патогномоничен для гипотермии, однако описаны наблюдения зубцов Осборна и при других состояниях: при различных поражениях головного мозга, при идиопатической фибрилляции желудочков, остановке сердца, перикардите [4, 5].

В настоящее время достаточно подробно изучен механизм возникновения зубца Осборна. Считается, что определяющим фактором появления зубца Осборна является трансмуральный вольтажный градиент вследствие гетерогенности выходящего калиевого тока в желудочке, возникающего вследствие различных патологических состояний (рисунок 2).



**Рисунок 2 – Изменение потенциала действия в эндокарде и эпикарде при некоторых патологических состояниях и формирование волны J на ЭКГ (рисунок авторов)**

Причиной появления J-волны на ЭКГ является трансмуральная разность потенциалов в различных слоях миокарда желудочков – в области эндо- и эпикарда. Такой генез имеет синдром ранней реполяризации желудочков в виде приподнятой над изолинией точки J. Однако в условиях гипотермии и других патологических состояниях калиевые каналы остаются открытыми дольше. Это вызывает увеличение амплитуды и ширины выемки на потенциале действия под эпикардом, но не эндокардом. Также снижается скорость проведения, поэтому возбуждение эпикарда задерживается. В связи с этим J-волна выдвигается за пределы комплекса QRS, что и проявляется на ЭКГ в виде волны Осборна.

Волна Осборна имеет особое клиническое значение. Появление данного феномена на ЭКГ может свидетельствовать о нарушении общей гемодинамики, а также отражает электрическую нестабильность миокарда и может являться предиктором фатальных нарушений ритма, в том числе фибрилляции желудочков. Считается, что чем более выражена волна J на ЭКГ, тем более неблагоприятен прогноз для жизни пациента. Однако зубец J может претерпевать обратное развитие при положительной динамике состояния пациента. Аритмогенный генез синдрома Осборна изучен недостаточно. Предложено несколько механизмов: один из них связан со значительным ростом дисперсии реполяризации и механизмом re-entry, другим предполагаемым механизмом является триггерный автоматизм, который развивается на фоне переизбытка внутриклеточного кальция. Еще одной возможной аритмогенной причиной является дисфункция автономной нервной системы, которая наблюдается, например, при ишемии миокарда и при неврологических заболеваниях и может рассматриваться как возможный фактор развития желудочковых аритмий. Таким образом, аритмогенный эффект синдрома Осборна является гетерогенным и индивидуальным в каждом конкретном клиническом случае.

### *Случай из клинической практики*

Пациент К., 1966 г., находился на лечении в отделении анестезиологии и реанимации УЗ «Гомельская университетская клиника – областной госпиталь инвалидов Великой Отечественной войны» (06.02.2024 – 04.03.2024) с *диагнозом*: «Внутричерепное кровоизлияние в левую гемисферу головного мозга. Резекционная трепанация в левой теменно-височной области. Удаление внутричерепной гематомы». *Осложнение основного заболевания*: отек и дислокация головного мозга. *Фоновое заболевание*: артериальная гипертензия 3 ст., риск 4. *Сопутствующее заболевание*: хронический гастрит, язва антрального отдела желудка. Из анамнеза заболевания известно, что доставлен бригадой скорой медицинской помощи (СМП) без сопровождения. Со слов родственников резкое ухудшение состояния 06.02.2024 в 8.30–9.00, обнаружен ими лежащим на полу, вызвана СМП. Госпитализирован в реанимационное отделение. При поступлении состояние тяжелое, в оглушении, продуктивному контакту не доступен.

### *Лабораторные исследования*

*Общий анализ крови*: анемия (эритроциты  $2,9 \times 10^{12}$ , Hb 91 г/л), лимфоцитопения (9%), ускорение СОЭ 34 мм/ч.

*Общий анализ мочи*: протеинурия (белок 0,036 г/л), эритроцитурия (15–18 в поле зрения).

*Биохимический анализ крови*: повышение уровня мочевины (32,7 ммоль/л), СРБ (109,9 мг/л), билирубина (26,4 мкмоль/л), АСТ (65 Ед/л), креатинкиназы (2958,8 Ед/л), МВ-фракция (57 Ед/л). Гемостазиограмма – удлинение протромбинового времени (17 с).

### *Инструментальные методы исследования*

*Эзофагогастродуоденоскопия*: хронический смешанный гастрит. Язва антрального отдела.

*Трахеобронхофиброскопия (неоднократно)*: окклюзия правого главного бронха. Восстановление просвета правого главного бронха. Катаральный двусторонний эндобронхит 1 ст. Бронхосанация.

*Ультразвуковое исследование органов брюшной полости (УЗИ ОБП)*: гепатомегалия, диффузные изменения в паренхиме печени, поджелудочной железе, синусные кисты левой почки. Гидроперитонеум.

*Рентгенография органов грудной клетки (RgОГК)*: тень сердца – нормальная, талия сглажена. Корни легких малоструктурны, незначительно расширены и без четкости внешнего контура. Усиление легочного рисунка за счет сосудистого компонента – снижена пневмотизация легочной ткани, интерстициального характера в прикорневых зонах и в медиа-базальных отделах. Куполы диафрагмы четкие, синусы свободны. Через 2 дня в динами-

ке – двухсторонняя полисегментарная пневмония (деструкция в S6 правого легкого?). Пневмомедиастинум?

*Рентгенограмма черепа в 2 проекциях:* убедительных данных за костно-травматические изменения на уровне исследования не выявлено.

*Компьютерная томография (КТ) головного мозга:* на полученных томограммах срединные структуры головного мозга смещены вправо до 13 мм за счет зоны плотности крови в левой гемисфере 75×53×45 мм (около 45 см<sup>3</sup>). Компрессия левого бокового и 3 желудочков. Имеется обызвествление обычно расположенной шишковидной железы. Костно-деструктивных изменений со стороны костей свода и основания черепа не выявлено. Ретробульбарные пространства свободны. Заключение: внутримозговая гематома.

*Ряд электрокардиограмм (ЭКГ) с 06.02.2024 до 25.02.2024 (рисунок 3) – ритм синусовый с ЧСС от 62 до 89 уд./мин. ЭОС – нормальная. QT 0,34–0,36".*



**Рисунок 3 – Электрокардиограмма пациента К. с 06.02.2024 по 25.02.2024 г.  
Синусовый ритм с частотой сердечных сокращений 62–64 уд./мин**

С 26.02.2024 по 04.03.2024 г. у пациента появились изменения на ЭКГ в виде удлинения интервала QT и регистрации зубцов Осборна (рисунок 4) – ритм синусовый, ЧСС от 69 до 115 уд./мин. Синдром Осборна. Интервал QT 0,48–0,49".

При *эхокардиографическом исследовании* (ЭхоКГ от 07.02.2024) – систоло-диастолическая функция не нарушена. Полости сердца не расширены. Незначительная регургитация на трикуспидальном клапане (1 ст.). Аномальные хорды левого желудочка.

Ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий (БЦА) от 07.02.2024 – начальные признаки атеросклероза БЦА без гемодинамически значимых стенозов. Вертеброгенная непрямолинейность во 2 сегменте обеих позвоночных артерий. Нелинейный ход правой внутренней сонной артерии.



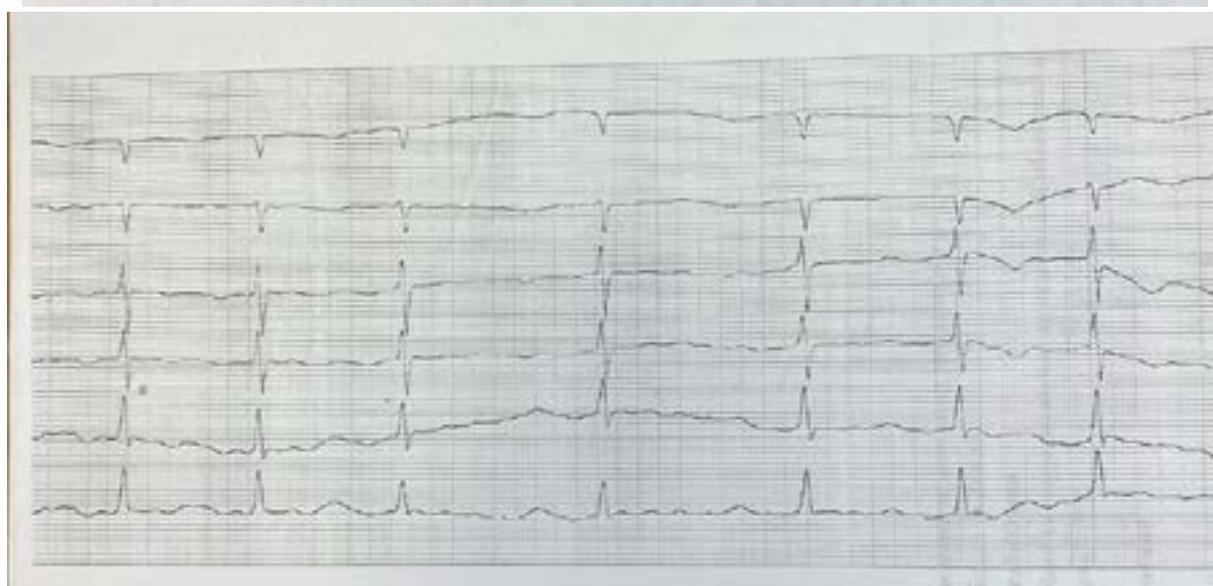
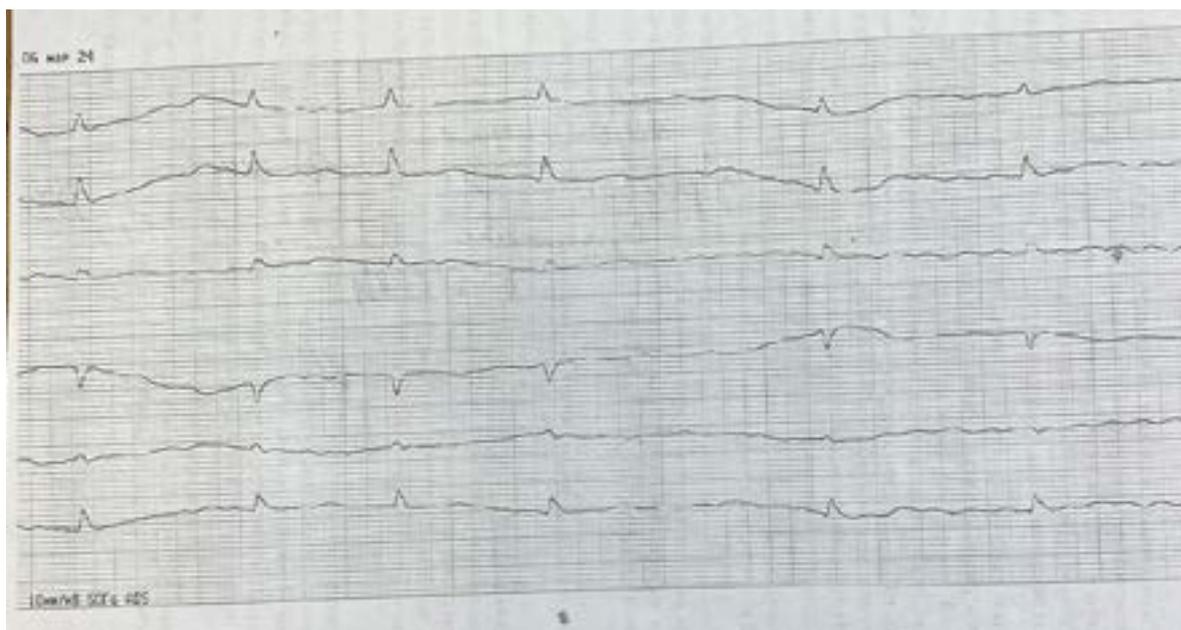
**Рисунок 4 – Появление зубцов Осборна и удлинение интервала QT у пациента К. (с 26.02.2024 по 04.03.2024 г.)**

*Лечение:* пирабактам, колистат, эмоксипин, цитиколин, глюкоза, инсулин, гепавил, пантаза, фуросемид, дексмететомидин, бифидумбактерин, СЗП, альбумин, эритроцитарная масса, калия хлорид, сульфат магнезии, рингер.

Несмотря на проводимую терапию, состояние прогрессивно ухудшалось, и пациент умер 04.03.2024 г. У данного пациента документально не зарегистрированы жизнеугрожаемые нарушения ритма. Однако нами замечено, что при клиническом ухудшении неврологического статуса пациента с 26.02.2024 на ЭКГ зарегистрированы зубцы Осборна и удлинение интервала QT.

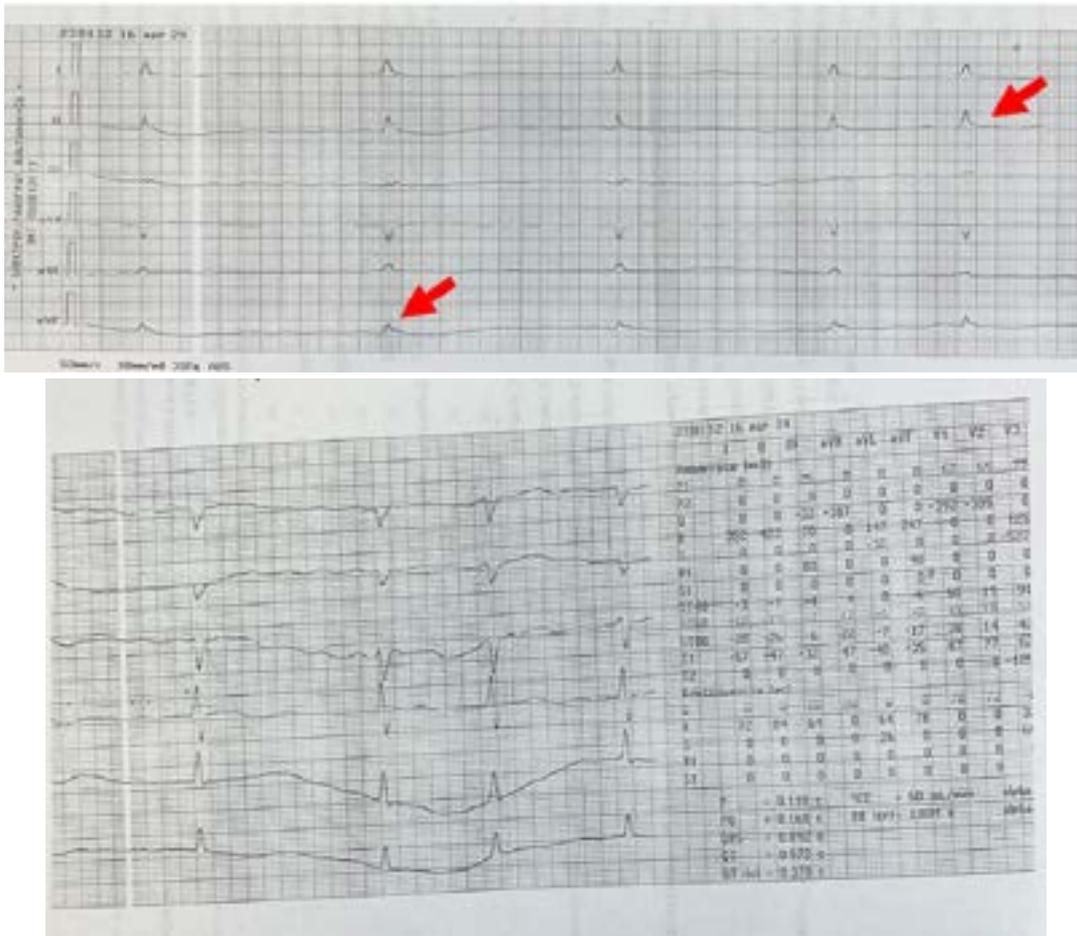
Аналогичная клиническая ситуация наблюдалась нами буквально через несколько дней после смерти предыдущего пациента.

Пациент М. поступил в отделение анестезиологии и реанимации УЗ «Гомельская университетская клиника – областной госпиталь инвалидов Великой Отечественной войны» с диагнозом инфаркта мозга, вызванного эмболией в бассейне правой средней мозговой артерии. В анамнезе у пациента постоянная форма фибрилляции предсердий (рисунок 5).



**Рисунок 5 – ЭКГ пациента М. Фибрилляция предсердий, средняя частота сокращения желудочков 53 уд./мин (брадисистолия), интервал QT 0,40 с**

Через несколько дней у пациента на ЭКГ появился зубец Осборна, удлинение интервала QT (рисунок 6). Общее состояние прогрессивно ухудшалось, пациент умер 11.03.2024.



**Рисунок 6 – Электрокардиограмма пациента М. Появление зубцов Осборна (показано стрелкой) и удлинение интервала QT (интервал QT 0,48–0,50 с)**

Данные клинические случаи отображают появление зубца Осборна не на фоне переохлаждения, а, по-видимому, вследствие поражения гипоталамо-гипофизарной регуляции и угнетения деятельности дыхательного, сосудодвигательного центров и центра терморегуляции.

### **Выводы**

Таким образом, зубец Осборна может рассматриваться как диагностический критерий выраженных центральных нарушений у пациентов с поражением нервной системы.

Степень выраженности зубца Осборна и значение интервала QT определяют прогноз: выраженное удлинение интервала  $QTc > 500$  мс и выраженная деформация комплекса QRS-T с формированием зубца Осборна существенно ухудшают жизненный прогноз и могут привести к жизнеугрожающим аритмиям.

Такая электрокардиографическая картина не является уж очень большой редкостью и зачастую становится причиной ошибочной постановки диагноза инфаркта миокарда или, наоборот, недооценки состояния пациента и

интерпретации данного электрокардиографического феномена как синдрома ранней реполяризации желудочков. Поэтому данный синдром необходимо держать в уме клиницисту при интерпретации ЭКГ не только у пациентов с переохлаждением, но и при другой патологии, в том числе поражении центральной нервной системы.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. ECG phenomenon called the J wave: history, pathophysiology, and clinical significance / I. Gussak [et al.] // J Electrocardiol. – 1995. – № 28. – P. 49–58.
2. Kraus, F. Uber die Durchtrankungsspannung / F. Kraus, S. G. Zondek // Klin Wochensh I. Jahrgang. – 1992. – № 36. – P. 1778–1779.
3. Osborn, J. J. Experimental hypothermia: Respiratory and blood pH changes in relation to cardiac function / J. J. Osborn // Am J Physiol. – 1953. – Vol. 175. – P. 389–398.
4. Kalla, H. Ventricular fibrillation in a patient with prominent J (Osborn) waves and ST segment elevation in the inferior electrocardiographic leads: a Brugada syndrome variant? / H. Kalla, G. X. Yan, R. Marinchak // J Cardiovasc Electrophysiol. – 2000. – № 11. – P. 95–98.
5. Idiopathic ventricular fibrillation and bradycardia-dependent intraventricular block / Y. Aizawa [et al.] // Am Heart J. – 1993. – Vol. 126, № 6. – P. 1473–1474.

УДК 616.12:577.175.328

*В. В. Кривенчук, Г. Д. Осипенко, Д. В. Осипенко*

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

### **СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРОЛАКТИНА У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ**

#### *Введение*

Операции на открытом сердце с использованием искусственного кровообращения являются одними из наиболее травматичных. Современные методы анестезии обеспечивают достаточный уровень анестезиологической защиты пациента и минимизируют вероятность возникновения нежелательных реакций на хирургическое вмешательство [1].

Измерение уровня операционного повреждения и ноцицепции во время общей анестезии является сложной задачей, поскольку на данный момент не существует прямого метода его определения [2].

В единичных публикациях продемонстрирована роль пролактина как перспективного эндокринного маркера для контроля над уровнем операционной травмы при кардиохирургических вмешательствах [2, 3]. Гормон имеет короткий период полувыведения (20 мин) и участвует в комплексе нейроэндокринно-метаболических реакций, характерных для экстремальных состояний различного генеза [1].