

Технические испытания образцов микролезвий на вкалывание и резание (данные В.Г. Гудочкова)

Лезвие	Усилие, грамм	
	вкалывание	резание
Металлическое с тефлоновым покрытием	7	51
	15	30
	11	23
	12	22
Алмазное	4	11
	4	10
	5	11
	3	10
	4	9

Испытания проводились на роговице глаз кролика. Были испытаны микролезвия типа «общехирургические».

Из данных таблицы видно, что при вкалывании и резании роговиц усилие на алмазное лезвие прилагается в 2-3 раза меньше, чем на металлическое. Еще большая разница усилий наблюдалась бы при испытании алмазных микролезвий с задней заточкой (рисунков, б).

Технология заточки микролезвий «расслаиватель» нами не освоена. Нужны специальные приспособления сложной конструкции – осцилляторы для радиальной заточки.

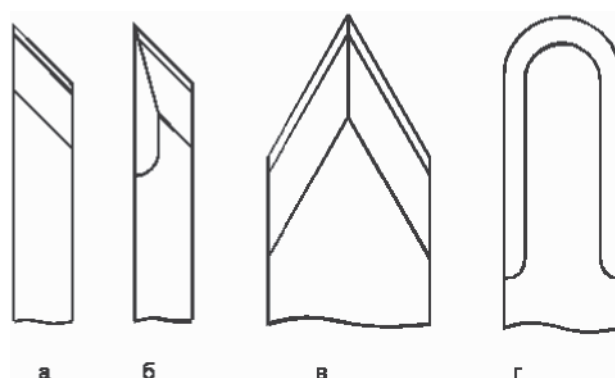
По неопубликованным данным офтальмологов МНИИМГ МЗ РФ, использование алмазных инструментов повысило качество операций, открыло новые возможности в лечении

больных, снизило продолжительность временной нетрудоспособности пациента на 10-15% при операциях по поводу глаукомы и катаракты и на 50% – при миопии и астигматизме.

Заключение

За рубежом и в ведущих клиниках страны ножи с алмазными микролезвиями успешно применяются при микрохирургических операциях в кардиологии, нейрохирургии, пластической хирургии и т.д.

В РС(Я) имеется реальная возможность расширенного применения алмазных ножей в микрохирургических операциях различной направленности. Для этого нужен интеграционный проект для разработки и выпуска новых типов алмазных микрохирургических ножей (инструментов) с привлечением специалистов академической науки (ИГАБМ СО РАН, ЯНЦ СО РАМН) и хирургов-практиков. Проект может финансироваться Министерством здравоохранения РС(Я) в рамках Федеральной национальной программы «Здоровье» в форме госзаказа на научно-техническую продукцию или в любой другой форме.



Типы алмазных микролезвий (см. в тексте)

Литература

1. А.с. № 852586 СССР. Способ размерной обработки алмаза / А.П. Григорьев, С.Х. Лифшиц, П.П. Шамаев. – 1981.
2. А.с. № 1081922 СССР. Способ обработки алмаза / А.П. Григорьев, С.Х. Лифшиц, П.П. Шамаев. – 1983.
3. А.с. № 1385403 СССР. Установка для обработки алмаза / А.П. Григорьев, В.В. Тарасов, П.П. Шамаев. – 1987.
4. А.с. № 1337045 СССР. Устройство для измерения усилий резания глазных тканей / С.Н. Федоров, С.А. Соловьев, С.В. Крутов. – 1985.
5. Шамаев П.П. Техника и методика безабразивного способа шлифования и полирования алмаза / П.П. Шамаев, А.П. Григорьев, А.Е. Белолюбский // Взаимодействие алмаза с переходными металлами (Сборник научных трудов). - Новосибирск, 1989. - С. 24-36.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Н.В. Махарова, Ф.Ф. Лютова

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЙ ЗУБЕЦ ОСБОРНА В ПРАКТИКЕ ВРАЧЕЙ ЯКУТИИ

Зубец Осборна — это диагностический электрокардиографический критерий выраженных нарушений общей гемодинамики, представляет собой хорошо выраженный поздний положительный зубец, следующий за комплексом QRS, либо зазубренность на нисходящем колене зубца R, маленький добавочный зубец г (г'). При этом начальная часть сегмента ST расположена высоко (имеется подъем точки J), что отражает нарушения ранней реполяризации желудочков в виде «купола», «горба верблюда», «крючка для шляпы» и т.д. [10].

В 1953 г. J.J.Osborn, изучая в экспериментах на собаках влияние гипотермии на дыхательную и сердечно-сосудистую систему, впервые описал ЭКГ-конфигурацию желудочкового комплекса с подъемом точки J, которую сам назвал «current of injury» («ток повреждения»), впоследствии названную «гипотермическим» зубцом Осборна. Зубец Осборна на ЭКГ является очень плохим прогностическим признаком появления жизнеугрожающих нарушений ритма, фибрилляции желудочков, асистолии, которые могут быть причиной смерти. Впоследствии зубец Осборна описан не только при переохлаждении, но и при субарахноидальном кровоизлиянии, гиперкальциемии, поражениях головного мозга после травм, стенокардии, остановке сердца, перикардите [9,11-13,16].

Доказано, что зубец Осборна в 80% случаев патогномичен при гипотермии (снижение температуры тела ниже 35°C) [8]. Действию холода подвергается значительный контингент населения Дальнего Востока и Якутии. По данным Якутской городской клинической больницы, пострадавшие от холода составляют в среднем 7,7% от общего количества госпитализированных больных, в декабре-январе их количество достигает 25-30%. Основными причинами смерти считают жизнеугрожающие нарушения ритма, поэтому знание ЭКГ-признаков как предиктора нарушений ритма при переохлаждении и гипотермии имеет теоретическое и практическое значение [1].

Выделяют легкую (34—35°C), умеренную (30—34°C) и тяжелую (ниже 30°C) гипотермию. Наиболее частыми

МАХАРОВА Наталья Владимировна – к.м.н., с.н.с. ЯНЦ СО РАМН; **ЛЮТОВА Фаина Федоровна** – к.м.н., доцент НИИ терапии СО РАМН (г. Новосибирск).

причинами гипотермии являются пребывание на холоде (особенно в состоянии алкогольного опьянения), частичное погружение в холодную воду, массивные переливания инфузионных растворов или крови. К факторам риска развития гипотермии относят: детский и пожилой возраст; комы при неврологических заболеваниях (субдуральная гематома, острые нарушения мозгового кровообращения, черепно-мозговая травма); уремия; гипотиреоидная (микседематозная) кома; диабетический кетоацидоз; гипергликемическая гиперосмолярная кома; лактацидемическая кома; недостаточность коры надпочечников; сепсис; тяжелые травмы; хирургические операции; гипопитуитаризм; дефицит тиамина; острые отравления (тетраэтилсвинец, этиловый спирт, фенолы, карболовая кислота, крезол, лизол, резорцин, гидрохинон, конопля индийская, семена полыни цитварной); прием лекарственных препаратов (амидопирин, реопирин, анальгин, бутадиион, бромиды, наркотические анальгетики группы опия, этилморфин, кодеин, кодтерпин, промедол, морфин, антигистаминные препараты, барбитураты, транквилизаторы, антидепрессанты, нейролептики) [5].

Клиническая картина зависит от температуры тела при поступлении. Возможно поражение любых органов. При температуре тела ниже 36°C начинается угнетение сознания, при 32,2°C прекращается дрожь, снижаются сухожильные рефлексы, при 28°C возникает кома, при 18°C — асистолия.

По мере понижения температуры тела амплитуда зубца Осборна увеличивается. При температуре ниже 30°C риск фибрилляции желудочков становится очень высоким, поэтому надо избегать ненужных манипуляций и резких перемещений пострадавшего. При температуре ниже 28°C усиливается брадикардия, продолжает снижаться АД.

К гипотермии особенно чувствительна нервная система. Снижение температуры тела на каждый 1°C сопровождается снижением церебрального кровотока в среднем на 7%. С другой стороны, в условиях гипотермии потребление кислорода мозгом уменьшается примерно вдвое при снижении температуры на каждые 10°C, обеспечивая таким образом большую устойчивость ЦНС к гипоксии. Однако резкое снижение обменных процессов в головном мозге вызывает заторможенность, угнетение центральной регуляции дыхания (в том

числе и вследствие снижения продукции CO₂ и уменьшения гиперкапнической регуляции дыхания), сознания. При температуре менее 27-26°C наступает кома, исчезают глубокие сухожильные и зрачковые рефлексы, крайне угнетаются дыхательный и сосудодвигательный центры [5].

Механизм возникновения зубца Осборна на ЭКГ объясняют ацидозом, аноксией, замедленной деполяризацией желудочков, ранней реполяризацией желудочков, различием эпикардиальных и эндокардиальных клеток на холод, ацетилхолин и другие воздействия, но ведущим фактором признается вольтажный градиент вследствие гетерогенности выходящего калиевого тока в желудочках. В 1996 г. G.X. Yan and C. Antzelevich, произведя одновременную запись трансмембранного потенциала действия в различных участках стенки желудочка (эпикардиальный, М-регион, эндокардиальный) и трансмуральной ЭКГ, получили в 17 из 20 случаев конфигурацию зубцов Осборна, форма и амплитуда которых достоверно коррелировали с изменением потенциала действия только эпикардиальных клеток [15].

На рис. 1 представлена полученная в экспериментальных условиях синхронная запись трансмембранного потенциала действия клеток субэпикарда (Epi) и субэндокарда (Endo) левого желудочка с одновременной регистрацией ЭКГ, где: А — при нормальной температуре (36°C) небольшая, но отчетливая выемка на потенциале действия под эпикардом проявляется на ЭКГ приподнятой точкой J (отмечена стрелкой) в месте соединения комплекса QRS и сегмента ST; В — снижение температуры до 29°C сопровождается увеличением амплитуды и ширины выемки на потенциале действия под эпикардом, но не под эндокардом, что проявляется выраженной волной J (отмечена стрелкой) на ЭКГ; С — согревание до температуры 34°C сопровождается параллельным уменьшением как амплитуды и ширины волны J, так и выемки на потенциале действия под эпикардом.

Изменения на ЭКГ, которые появляются при гипотермии, это: синусовая брадикардия, удлинение интервалов PQ и QT, смещение сегмента ST

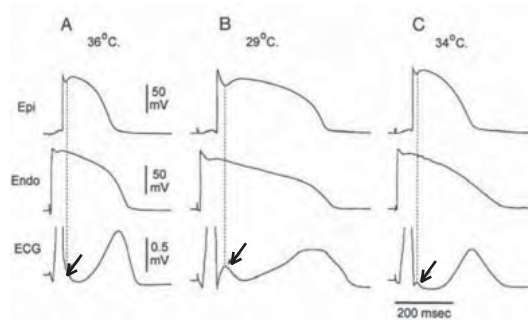


Рис. 1. Влияние гипотермии на форму потенциала действия и ЭКГ

выше изолинии, изменение морфологии зубцов Т и U, расширение комплекса QRS, появление зубца Осборна в отведениях II, III, aVF, aVR, V4-V6, нарушения ритма (фибрилляция предсердий, желудочковые аритмии, атриоventрикулярный и идиовентрикулярный ритмы, фибрилляция желудочков, асистолия).

До появления в отечественной литературе термина «зубец Осборна» описания ЭКГ-конфигураций желудочкового комплекса с подъемом точки J как предиктора жизнеугрожающих нарушений ритма усложняли дифференциальную диагностику. Так, в атласе М.С. Кушаковского и Н.Б. Журавлевой «Аритмии и блокады сердца», изданном в 1981 г., описывается электрокардиограмма (рис.2) мальчика 15 лет с ушибом головного мозга, где зафиксирована ЭКГ-конфигурация желудочкового комплекса с подъемом точки J. Изменения на ЭКГ связывают «с гипокальциемией в связи с угасанием электрической активности сердца» [3].

В монографии М.С. Кушаковского «Метаболические болезни сердца» (2000 г.) описаны подобные изменения на ЭКГ у человека, умирающего от переохлаждения (рис. 3) [4].

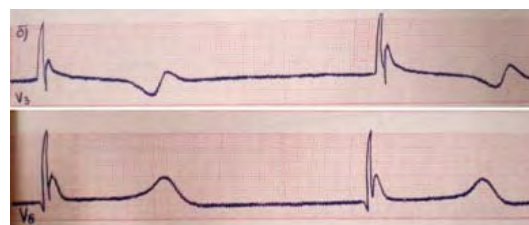


Рис. 2. На ЭКГ в отведениях V3 V6 ритм из АВ-соединения с ЧСС 24 уд в мин. Комплекс QRS типа RSR', зубец R' отражает раннее начало реполяризации. Сегмент ST удлиннен до 0,60 с., слияние волн Т и U

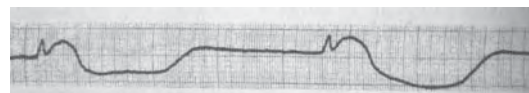


Рис.3. ЭКГ человека, умирающего от переохлаждения: резкая синусовая брадикардия, уплощение зубцов P, после зубца R характерная выраженная волна J, симулирующий подъем сегмента ST



Рис. 4. На ЭКГ: идиовентрикулярный ритм, ЧСС — 27–32 в 1 мин. Во всех отведениях регистрируется характерная волна соединения между комплексом QRS и сегментом ST (J-волна), удлинение QT. В течение суток больной умер в отделении реанимации

В отечественной литературе только в последние годы появились публикации с собственными наблюдениями об ЭКГ-конфигурациях желудочкового комплекса с подъемом точки J, которые были описаны как зубцы Осборна. Так, по данным скрининговых ЭКГ-обследований в Санкт-Петербургской психиатрической больнице №1 им. П.П.Кашенко за 2000 - 2005 гг., зубцы Осборна разной степени выраженности выявлены у 78 пациентов, у которых не было переохлаждения, а их появление объяснялось гипотермией, вызванной грубым органическим, токсическим, сосудистым поражением головного мозга. ЭКГ всегда сопровождалась ухудшением состояния за счет выраженной дисфункции и угнетения деятельности дыхательной и сосудодвигательных центров и центра терморегуляции [5-7].

В повседневной практической работе мы также наблюдали появление зубцов Осборна на ЭКГ, но в случаях

острого нарушения мозгового кровообращения, которые закончились смертью (рис.4). Выраженная деформация R-ST и удлинение QTc > 500 мс свидетельствовали о крайней тяжести состояния больных.

В зарубежной литературе публикаций и наблюдений с зубцом Осборна достаточно много, например описывается ЭКГ (рис. 5) мужчины 26 лет с переохлаждением [14].

Дифференциальная диагностика должна проводиться с клинко-электрокардиографическим синдромом Бругада, с которым также связывают высокий риск жизнеугрожающих аритмий и является одной из причин внезапной кардиогенной смерти у лиц моложе 50 лет в 4-12% случаев, для которого характерны: внезапная смерть у ближайших родственников молодом возрасте, фатальные желудочковые нарушения ритма. Для синдрома Бругада, в отличие от зубца Осборна, характерны ЭКГ изменения в правых грудных отведениях (V1-3), ЭКГ - картина блокады правой ножки пучка Гиса, сочетающаяся с вогнутым или выпуклым подъемом сегмента в виде «седла» или «свода» и положительным зубцом T [2]. Иногда зубец Осборна можно принять за ЭКГ-признаки синдрома ранней реполяризации желудочков (СРРЖ), для которого характерно вогнутое смещение сегмента ST над изолинией, наличие

точки или волны соединения на нисходящем колене R (или псевдозубец r), заостренный высокоамплитудный зубец T. СРРЖ может быть зарегистрирован на ЭКГ в III, aVF или в грудных отведениях, но этот признак постоянный в течение жизни. Иногда выраженный зубец Осборна имитирует подъем сегмента ST, который необходимо дифференцировать с острым инфарктом миокарда.

Таким образом, зубец Осборна — это диагностический критерий выраженных нарушений общей гемодинамики, в 80% случаев патогномничен для гипотермии и других тяжелых состояний. Сочетание зубца Осборна с удлинением интервала QT, которое само по себе является маркером тяжелых аритмий и внезапной смерти, является предиктором возникновения электрической нестабильности миокарда желудочков, приводящей к возникновению тяжелых желудочковых аритмий и смертельному исходу. Своевременная диагностика на ЭКГ зубца Осборна позволит определить степень и прогноз исхода, провести лечение в достаточном объеме в самые ранние сроки.

Литература

1. **Алексеев Р.З.** Прогноз и диагностика тяжелых отморожений / Р.З. Алексеев // Якутский медицинский журнал. - 2003. - №1. - С. 7-10.
2. **Ватутин Н.Т.** Синдром Бругада / Н.Т. Ватутин, Е.В. Складная // Кардиология. - 2003. - № 11. - С. 80 - 85.
3. **Кушаковский М.С.** Аритмии и блокады сердца / М.С. Кушаковский, Н.Б. Журавлева. - СПб.: Фолиант, 1981. - С. 310-311.
4. **Кушаковский М.С.** Метаболические болезни сердца / М.С. Кушаковский. - СПб.: Фолиант, 2000. - С. 76.
5. **Лиманкина И.Н.** Зубец Осборна в психиатрической практике / И.Н. Лиманкина // Вестник аритмологии. - 2006. - № 43. - С. 53-57.
6. **Мишук Н.Е.** Два наблюдения: необычная электрокардиограмма при нестандартных обстоятельствах / Н.Е. Мишук, С.Ю. Дмитриев, О.Е. Мороз // Медицина неотложных состояний. - 2006. - 4(5). - С. 10-13.
7. **Иванова Л.Н.** Клинические наблюдения синдрома Осборна / Л.Н. Иванова и [др.] // Медицина неотложных состояний. - 2007. - 3(10). - С. 10-13.
8. **Durakovic Z.** Q-T and JT dispersion in the elderly with urban hypothermia / Z. Durakovic, M. Misigoj-Durakovic, N. Corovic // Int J Cardiol. - 2001. - Vol. 80 (2-3). - p. 221-226.
9. **De Sweit J.** Changes simulating hypothermia in the

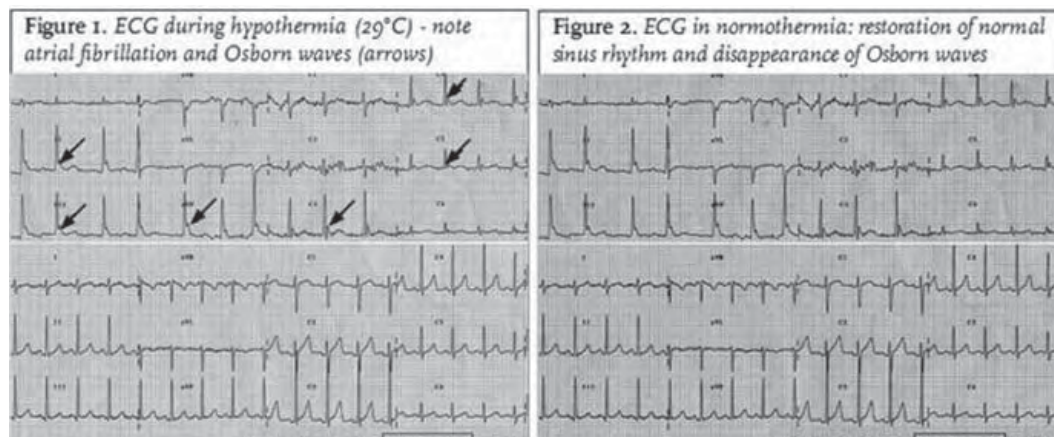


Рис. 5. Фибрилляция предсердий с ЧСС 110-120 в мин и характерные зубцы Осборна, АД130/80, ректальная температура 27,9°C. После согревания пациента ритм восстановился

electrocardiogram in subarachnoid hemorrhage / De Sweit J. // J Electrocardiol. - 1972. - № 5. - P. 93-95.

10. **Gussak I.** ECG phenomenon called the J wave: history, pathophysiology, and clinical significance / I. Gussak // J Electrocardiol. - 1995. - № 28. - P. 49-58.

11. **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 R // J Cardiovasc Electrophysiol. - 2000. - № 11. - P. 95-98.

12. **Marayama M.** Osborn waves associated with ventricular fibrillation in a patient with vasospastic angina / Marayama M. [et al.] // J Cardiovasc Electrophysiol. - 2002. - № 13. - P. 486-489.

13. **Martinez J.A.** Postoperative pericarditis and Osborn wave / J.A. Martinez // Medicina (B Aires). - 1998. - Vol. 58. - № 4. - P. 428.

14. **Olgers T.J.** The ECG in hypothermia: Osborn waves/ T.J. Olgers, F.L. Ubels // Netherlands Journal of Medicine. - 2006. - Vol. 64. - № 9. - P. 350-353.

15. **Yan G.X.** Cellular basis for the electrocardiographic J wave/ G.X. Yan, C. Antzelevitch // Circulation. - 1996. - № 93. - P. 372-379.

16. **Jain U.** Electrocardiographic J waves after resuscitation from cardiac arrest / U Jain [et al.] // Chest. - 1990. - Vol. 98. - P. 1294-1296.

Н.Г. Салахова, О.Н. Иванова

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА

Врожденные пороки сердца (ВПС) занимают одно из ведущих мест в структуре врожденной патологии и, по различным данным, составляют до 10% всех аномалий [5]. Этиологические факторы имеют генетический, инфекционный, гипоксический, токсический характер. Критическим сроком для возникновения ВПС являются 8-я – 12-я неделя внутриутробного развития, когда происходит активный органогенез.

В неонатальном периоде распознавание ВПС и, особенно, их топическая диагностика, затруднены из-за того, что основные симптомы в виде сердечных шумов и различной степени цианоза не являются специфическими. Многие пороки сердца в периоде адаптации могут быть «глухими», с минимальными вторичными проявлениями. Клиническая симптоматика их сходна с проявлениями СДР, внутричерепными кровоизлияниями и другими тяжелыми состояниями неонатального периода. У новорожденных физикальные данные, позволяющие судить о топике порока, скудны и часто не имеют большого диагностического значения. Основными клиническими признаками ВПС у новорожденных являются цианоз, приступы аноксии и сердечная недостаточность. Появление тотального цианоза кожи, слизистых оболочек губ, конъюнктивы считается диагностическим признаком тяжелого порока сердца при условии отсутствия других причин артериальной гипоксемии. Наряду с этими симптомами появляются вялость, беспокойство, отказ от груди, потливость, тахикардия. Аускультативные проявления при врожденных пороках сердца у новорожденных от-

мечаются только в 30-50% случаев [3]. Наиболее значимыми в диагностике ВПС на сегодняшний день являются эхокардиографическое и доплеровское исследования, а также периферическая ангиокардиография.

Основными моментами лечения критических состояний при ВПС являются: кислородотерапия (не всегда); коррекция метаболического ацидоза; коррекция гипогликемии; интубация, ИВЛ; инотропная терапия, дигоксин; мочегонные; температурный режим (кувез); парентеральное питание; простагландины, индометацин; аtriосептостомия; хирургия ВПС [1,4,6]. Закрытие артериального протока под действием индометацина происходит в 79% случаев [1,2].

Перинатальная кардиология – быстро растущая и динамично развивающаяся область кардиологии. В последние годы в ней достигнуты значительные успехи. Несмотря на это, многие вопросы теоретической и практической значимости, в том числе вопросы лечения некоторых заболеваний, в этой области кардиологии до сегодняшнего дня остаются нерешенными, а некоторые положения – спорными.

Целью настоящего исследования является анализ течения, диагностики, лечения и способов профилактики врожденных пороков сердца по материалам отделения новорожденных Перинатального центра ГУ РБ №1-НЦМ МЗ РС(Я).

Материалы и методы исследования

Нами изучено и обработано 464 истории развития новорожденных за период с 2004 по 2006 г. по данным отделения новорожденных Перинатального центра ГУ РБ №1-НЦМ.

В условиях отделения новорожденных этим детям проведено обследование: общий анализ крови, биохимический анализ крови, контроль сахара

крови, нейросонография, УЗИ брюшной полости, ЭКГ, ЭХОКГ, мониторирование ЧСС, ЧД, АД, SaO₂.

Изучался анамнез беременности и родов матерей новорожденных с ВПС. Проведен анализ течения, диагностики, лечения и исхода врожденных пороков сердца у младенцев.

Результаты и обсуждение

В структуре заболеваемости врожденные пороки сердца с 2004 по 2006г. стабильно стоят на 2-м месте после перинатальных энцефалопатий.

Приоритет в структуре ВПС занимают транзиторные нарушения переходного кровообращения: открытое овальное окно; открытый артериальный проток и их сочетание. Они составили 67% от общего числа выявленных пороков сердца. Цианотичные формы ВПС (стеноз легочной артерии, тетрада Фалло, транспозиции магистральных сосудов, артериальный ствол, аномалии трикуспидального клапана, Эбштейна) наблюдались в 8% случаев, ацианотичные (дефекты межжелудочковой перегородки, межпредсердной перегородки - вторичной части, межжелудочковой перегородки в сочетании с открытым овальным окном или открытым артериальным протоком) – в 92% случаев.

В 10 % случаев ВПС сочетался с другими пороками развития, такими как: дисплазия тазобедренного сустава, расщелина губы и неба, полидактилия, пороки развития ЦНС, атрезия ануса. У 3% детей была хромосомная патология (синдром Дауна).

Общее состояние новорожденных с врожденным пороком сердца оценено как: удовлетворительное – 46,5%, средней тяжести – 27,5, тяжелое – 26%. Проведенное статистическое исследование показало, что частота выявления ВПС с 2004 по 2006 г. увеличивается. Состояние здоровья женщин при этом остается примерно на одном уровне.

САЛАХОВА Наталья Георгиевна – врач-неонатолог ПЦ РБ №1-НЦМ; **ИВАНОВА Ольга Николаевна** – д.м.н., зав. кафедрой МИ ЯГУ.