

нико-лабораторных критериев, также отобранных с помощью ИНС. Система прогнозирования с использованием «искусственных нейронных сетей» позволяет более точно предсказать развитие гнойно-септических осложнений острого деструктивного панкреатита, что в свою очередь облегчает выбор адекватной лечебной тактики.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Боровиков, В. П. STATISTICA — статистический анализ и обработка данных в среде WINDOWS / В. П. Боровиков, И. П. Боровиков. — М. : ФИЛИНЪ, 1998. — 608 с.
2. Нейронные сети. STATISTICA Neural Networks: Пер. с англ. — М. : Горячая линия — Телеком, 2001. — 182 с.
3. Нестеренко, Ю. А. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита / Ю. А. Нестеренко, В. В. Лаптев, С. В. Михайлузов. — М. : Бином-Пресс, 2004. — 304 с.
4. Абдоминальный сепсис у хирургических больных / В. С. Савельев [и др.] // *Анналы хирургии*. — 2000. — № 6. — С. 11–18.
5. Деструктивный панкреатит: алгоритм диагностики и лечения (Проект составлен по материалам IX Всероссийского съезда хирургов, состоявшегося 20–22 сентября 2000 г. в г. Волгограде) / В. С. Савельев [и др.] // *Consilium Medicum*. — 2000. — Т. 2, № 6.
6. An artificial neural network as a model for prediction of survival in trauma patients: validation for a regional trauma area / S. M. DiRusso [et al] // *J. Trauma*. — 2000. — Vol. 49, № 2. — P. 212–223.
7. Surgical treatment of severe acute pancreatitis: timing of operation is crucial for survival / P. Gotzinger [et al] // *Surg. Infect (Larchmt)*. — 2003. — Vol. 4, № 2. — P. 205–211.
8. Hanley, J. A. The meaning and use of the area under a receiver operating characteristic (ROC) curve / J. A. Hanley, B. J. McNeil // *Radiology*. — 1989. — Vol. 143, № 1. — P. 29–36.
9. Comparison between logistic regression and neural networks to predict death in patients with suspected sepsis in the emergency room / F. Jaimes [et al] // *Crit. Care*. — 2005. — Vol. 9, № 2. — P. 150–156.
10. Jonson, C. H. Pancreatic Diseases / C. H. Jonson, C. W. Imrie // Springer. — 1999. — 253 p.

Поступила 17.05.2007

УДК: 616.12-008.313:616-089

### ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ АРИТМИЙ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ (обзор литературы)

И. М. Савченко, Е. И. Топольцева

Гомельский государственный медицинский университет

Нарушения ритма — частое осложнение у больных при тяжелой хирургической патологии, ассоциирующееся с высоким уровнем смертности, увеличением сроков госпитализации и повышением стоимости лечения. Причины и механизмы развития аритмий на фоне хирургической патологии не достаточно изучены и порой противоречивы. Знание этиологии и патогенеза развития аритмий у данной категории больных позволит уменьшить риск развития аритмий, а также повысить эффективность проводимого лечения.

Ключевые слова: аритмия, хирургическая патология, механизм развития аритмии.

### REASONS AND MECHANISMS OF THE DEVELOPMENT ARRHYTHMIAS IN SURGICAL CRITICALLY ILL PATIENT. (literature review)

I. M. Savchenko, E. I. Topoltseva

Gomel State Medical University

The rhythm disturbances is the most frequently complication after general surgery and is associated with significant morbidity, longer hospital stay, and higher costs. The studies about reason

and mechanism of the development arrhythmias on background of surgical pathology is not enough, and, sometimes, inconsistent. The knowledge of arrhythmogenesis beside given categories patient will reduce risk of the development arrhythmias, and raise efficiency of the treatment.

Key words: arrhythmia, surgical pathology, mechanism of the development arrhythmias.

Нарушения ритма — наиболее часто встречающаяся патология, осложняющая течение основного заболевания в хирургической практике. Как частный случай, не потерял своей актуальности холецистокардиальный синдром. Проявления этого синдрома могут быть разнообразны: развитие кардиалгии с типичной клинической картиной стенокардии или острого коронарного синдрома, а также безболевая форма с нарушениями ритма на фоне приступа интенсивной желчной колики при ЖКБ.

Развитие аритмий у больных при тяжелой хирургической патологии повышает уровень смертности, по данным различных исследований, от 20,4 до 37,5%, увеличивает продолжительность госпитализации и требует повышения затрат на лечение пациентов [5, 13].

Частота развития аритмий зависит от возраста пациента, преморбидного фона, тяжести общего состояния, основной патологии, а также проводимого оперативного лечения. Наиболее изучены нарушения ритма, развивающиеся у пациентов кардиохирургического профиля. По данным литературы, частота развития нарушений ритма у данной категории больных составляет от 10 до 65%, обычно на 2 или 3 день после операции [6]. В некардиальной торакальной хирургии частота встречаемости нарушения ритма составляет от 9 до 29% [1]. У больных, оперированных по поводу некардиоторакальной патологии, аритмии, по данным литературы, возникают реже — от 1,8 до 8,8% [5, 11].

Среди нарушений ритма больший клинический интерес представляют наджелудочковые и желудочковые аритмии, эктопический ритм.

#### ***Факторы риска развития аритмий у хирургических больных***

Выделяют следующие факторы риска развития нарушений ритма у хирургических больных: возраст, травма грудной клетки, шок, катетеризация легочной артерии [13], фибрилляция предсердий в анамнезе, гипертензия, предсердная экстрасис-

толия на предоперационной ЭКГ [4]. Возраст является наиболее сильным фактором риска развития аритмий. В исследовании Seguin Ph. и соавт. [13] 71% больных, у которых развились нарушения ритма, были старше 60 лет, это подтверждается другими исследованиями [4, 6]. Результаты влияния пола как фактора риска противоречивы. В некоторых исследованиях не выявлено достоверной зависимости между развитием аритмии и полом [1, 9]. В то же время в исследовании Reinelt P. и соавт. выявлено увеличение риска развития аритмии преимущественно у лиц мужского пола [11].

Не однозначны также результаты исследований о применении кардиоваскулярных средств в предоперационном периоде как факторе риска развития аритмии в постоперационном периоде. В исследовании Seguin Ph. и соавт. доказано влияние терапии блокаторами кальциевых каналов с целью лечения артериальной гипертензии (верапамил и дилтиазем) на развитие постоперационной предсердной аритмии. При терапии остальными препаратами (сердечные гликозиды,  $\beta$ -блокаторы, ингибиторы АПФ, диуретики, нитраты, ингаляции  $\beta$ -адреномиметиков, и др. антиаритмические препараты) достоверного повышения риска развития аритмии не выявлено [13]. Однако в исследовании Reinelt P. и соавт. достоверного различия между развитием постоперационной аритмии и предоперационным лечением кардиоваскулярными или антиаритмическими препаратами не было выявлено [11]. В то же время Sedrakyun A. и соавт. выявили снижение риска развития постоперационных предсердных тахикардий на фоне предоперационного профилактического приема блокаторов кальциевых каналов и  $\beta$ -блокаторов. Применение препаратов дигиталиса в этом исследовании вызывало увеличение риска развития предсердных тахикардий в 3 раза по сравнению с контрольной группой [12].

Дисфункция миокарда, развивающаяся на фоне сепсиса и септического шока, способствует развитию нарушений ритма [5, 13]. Кроме того, системная воспалительная

реакция сама по себе может индуцировать развитие аритмии [3].

Аритмия является классическим осложнением катетеризации центральных вен и особенно легочной артерии [13].

Травма грудной клетки является достоверным фактором риска развития аритмий, что доказано несколькими исследованиями. Риск развития аритмии составляет около 3% и коррелирует с тяжестью травмы. Механизм развития аритмии при травме грудной клетки связывают с контузией сердца и трикуспидальной недостаточностью [13]. Кроме этого, к развитию аритмий, согласно исследованиям Knotzer и соавт., предрасполагает гипоксия [5]. В остальных исследованиях достоверной зависимости между уровнем  $PaO_2$  и развитием аритмии не выявлено [6, 13].

#### **Механизм развития аритмий**

Развитие аритмий у больных с тяжелой хирургической патологией связывают с транзитной электрофизиологической нестабильностью миокарда. Это обусловлено наличием метаболических, ишемических и нейрогуморальных изменений, наблюдающихся у этой категории больных. Кроме того, у пациентов, находящихся в критическом состоянии, часто наблюдаются различные заболевания сердца, и следовательно, они наиболее подвержены развитию аритмий.

Наиболее вероятными механизмами развития нарушений ритма в настоящее время считаются: возникновение аномального автоматизма (появление эктопического водителя ритма), триггерная активность с наличием ранних или поздних постдеполяризаций, а также циркуляция импульса по типу re-entry [9].

Re-entry — наиболее частый механизм возникновения аритмии. Это происходит при распространении волны возбуждения в одном направлении с одновременной блокадой движения импульса в смежном направлении. Впоследствии импульс возвращается в заблокированную область и успешно возбуждает этот регион, способствуя постоянной циркуляции волны возбуждения, а не угасанию импульса. Таким образом, для возникновения аритмии по типу re-entry необходимо соблюдение 3 основных условий: наличие двух путей проведения импульса вокруг анатомически или электрофизиологически невозбудимого уча-

стка; однонаправленный блок на одном из двух путей проведения импульса; медленная электропроводимость, позволяющая восстановление возбудимости в прежде заблокированной области. Такие условия могут возникать при наличии зоны инфаркта с сохранением электропроводимости в периинфарктной зоне, а также при функциональных изменениях на фоне вторичных нарушений электролитного баланса или ишемии.

Появление аномального автоматизма связано с нарушением 4 фазы деполяризации и снижением максимального диастолического потенциала до 60–40 мВ (в норме 80–90 мВ) и спонтанному образованию импульса в клетках, не проявляющих функцию автоматизма в норме. Возникновение этого феномена возможно на фоне ишемии [8], когда пораженный миокард особенно чувствителен к нарушению деполяризации. Аномальный автоматизм может возникать при поражении синусно-предсердного узла [14]. Клетки атриовентрикулярного узла и системы Гиса-Пуркинье также могут стать источником эктопического ритма при подавлении функции синусного узла под действием лекарственных препаратов, симпатической импульсации или метаболических нарушений.

Триггерная активность является результатом ранних (во 2 или 3 фазе потенциала действия) или задержанных (непосредственно после окончания потенциала действия) постдеполяризаций. Ранние постдеполяризации играют важную роль в развитии аритмий torsades de pointes (полиморфной желудочковой тахикардии). Механизм развития ранних постдеполяризаций связан с задержкой инактивации каналов, обеспечивающих ток ионов внутрь клетки во 2 фазу деполяризации (фазу плато). В результате происходит поступление ионов кальция и натрия внутрь клетки в 3 фазу деполяризации, и следовательно, возникновение колебаний мембранного импульса и появление ранней постдеполяризации. При определенных условиях амплитуда колебаний может достигать порогового уровня и вызвать преждевременный импульс, т. е. триггерную активность. Появлению ранних постдеполяризаций способствуют условия, которые продлевают потенциал действия (удлинение интервала QT в электрокардиограмме), например, замедление ЧСС (потенциал

действия обратно пропорционален ЧСС), антиаритмические препараты (хинидин, прокаинамид и соталол) и нарушения электролитного равновесия (гипокалиемия, гипокальциемия, гипомагниемия).

С другой стороны, возникновение постдеполяризации может быть результатом повышения содержания кальция внутри клетки. Классическим примером этого является дигиталисная интоксикация. Сердечные гликозиды блокируют Na/K насос, что приводит к повышению внутриклеточного Na, и, вторично, накоплению кальция внутри клетки посредством Na/Ca обмена. Другим примером нарушения ритма, связанного с постдеполяризационной триггерной активностью, является действие катехоламинов с увеличением ЧСС [14]. Ишемия также сопровождается повышением внутриклеточного уровня кальция и может провоцировать триггерную активность.

#### **Роль метаболических нарушений и ишемии в аритмогенезе**

Нарушения метаболизма и ишемия являются характерными изменениями для больных, находящихся в критическом состоянии. Их влияние на развитие аритмий является комплексным и не обязательным фактором развития аритмий в экспериментах *in vitro*. Нарушение ритма возникает при сопутствующих нарушениях электропроводности, нарушениях обмена ионов через мембраны клеток, а также при синергической или противоположной направленности эффектов другой патологии. Тем не менее знание электрофизиологических эффектов этих нарушений позволяет клинически оценить вероятность развития аритмий у пациентов в критическом состоянии.

Наиболее широко в современной литературе описаны специфические изменения электролитного состава крови.

**Гипокалиемия** приводит к гиперполяризации мембраны во время потенциала покоя (смещение в более отрицательную сторону) и, следовательно, снижению электропроводности. Кроме того, уменьшение уровня калия может повысить автоматизм [10]. Тем не менее наиболее важным эффектом гипокалиемии является задержка реполяризации и удлинение потенциала действия, которое может привести к возникновению ранних постдеполяризаций и инициировать возникновение аритмии.

**Гиперкалиемия**, с другой стороны, сопровождается следующими проявлениями. Во-первых, происходит увеличение проницаемости мембран для калия, что приводит к уменьшению потенциала покоя. Во-вторых, укорачивается потенциал действия, снижается автоматизм и замедляется электропроводность [10]. На фоне гиперкалиемии возможно расширение интервала QRS. Выраженная гиперкалиемия требует немедленной коррекции, т. к. может привести к летальному исходу в результате нарушения функции сердца. По мнению авторов, необходимо поддержание уровня калия на верхней границе нормы, т.к. это уменьшает длительность потенциала действия и предотвращает развитие ранних постдеполяризаций и усиления автоматизма [9].

**Гипокальциемия** вызывает удлинение интервала QT и таким образом может провоцировать возникновение ранней постдеполяризации и инициировать аритмии. Удлинение интервала QT при острой гипокалиемии — непосредственная причина развития полиморфной желудочковой тахикардии [7], хотя значительно реже, чем при гипокалиемии или гипомагниемии. С другой стороны, **гиперкальциемия** уменьшает продолжительность QT. Несмотря на это, повышение уровня внутриклеточного кальция обуславливает токсичность наперстянки, катехоламинов или ишемии и может вызвать поздние постдеполяризации и инициировать аритмии. Увеличение концентрации внеклеточного кальция не провоцирует аритмии [10].

**Гипомагниемия**, хотя и встречается редко изолированно, приводит к удлинению интервала QT и провоцирует развитие *torsades de pointes*. **Гипермагниемия** обычно не связана клинически с нарушениями ритма, хотя может вызывать снижение проводимости в атриовентрикулярном узле и желудочках [10].

При определении клинической значимости нарушений электролитного состава крови необходимо в первую очередь учитывать соотношение концентраций различных ионов. Например, кальций используется для лечения жизнеугрожающих гиперкалиемий; его эффективность связывают с влиянием на потенциал покоя, сдвигающийся в отрицательную сторону при гиперкальциемии. Аналогично магний ис-

пользуется для устранения torsades de pointes (сокращает потенциал действия и подавляет развитие ранних постдеполяризации) [2]. Необходимо также отметить, что дефициты магния и калия часто сосуществуют и поэтому при коррекции гипокалиемии необходимо дополнительно введение ионов магния.

В основе **ишемии** миокарда у критических больных лежат такие заболевания, как патология коронарных артерий, нарушения гемодинамики или гипоксия. Рассмотрим несколько возможных механизмов развития аритмии на фоне ишемии:

1. Повреждение сократительного миокарда на фоне ишемии миокарда сопровождается накоплением адреналина, нестерифицированных свободных жирных кислот и лактата. Результатом этих изменений является уменьшение выхождения калия, проявляющееся гиперполяризацией мембраны во время потенциала покоя и появлением ранних или поздних постдеполяризации.

2. Развитие частичной деполяризации клеточной мембраны на фоне ишемии связывают со снижением запасов АТФ и открытием АТФ-зависимых калиевых каналов. При этом происходит снижение сократительной способности миокарда и уменьшение потенциала покоя с формированием эктопической активности, особенно в клетках, обладающих физиологическим автоматизмом.

3. Изменение рефрактерности, различной по силе и продолжительности на разных участках миокарда в зависимости от глубины ишемии, приводит к гетерогенности миокарда по электрофизиологическим параметрам и формированию кругов re-entry.

Таким образом, влияние ишемии как аритмогенного фактора не является однозначным. Ишемия может приводить к различным электрофизиологическим эффектам, результатом которых является возникновение триггерной активности, нарушение автоматизма или появление аритмий по механизму re-entry [15].

Кроме нарушения электролитного равновесия и ишемии в патогенезе нарушения ритма у больных в критическом состоянии играют роль нарушения кислотно-основного равновесия, а также повышение уровня катехоламинов [15]. Стимуляция  $\beta$ -адренорецепторов при активации симпатической нервной системы или введение катехоламинов извне может привести к повышению

автоматизма или возникновению триггерной активности. Возможна также реализация механизма re-entry, особенно на фоне ишемии.

Таким образом, при впервые возникшей аритмии у больного с тяжелой хирургической патологией необходимо проведение исследований с целью выявления возможных ее причин. Классическими лабораторными и инструментальными методами исследования в этом случае являются оценка концентрации электролитов, кислотно-основного состояния и насыщение крови кислородом, а также электрокардиограмма в 12 отведениях с пристальным вниманием к интервалу QT. Необходимо контролировать положение внутрисосудистых катетеров, т. к. случайная неправильная установка катетера может закончиться механически индуцированной аритмией. Исследование сердечных энзимов не обязательно с началом каждой аритмии, но должно быть целевым с учетом клиники и типа аритмии. Например, полиморфная желудочковая тахикардия при нормальной продолжительности интервала QT — часто результат ишемии. Мономорфная желудочковая тахикардия обычно возникает на фоне уже существующих изменений (например, постинфарктный кардиосклероз) и редко является признаком острой ишемии. Однако после проведения классических исследований не всегда удается установить точную причину нарушения ритма, что подталкивает исследователей к поискам новых методов исследований. Введение дополнительных методов, позволяющих установить непосредственную причину нарушения ритма у данного больного, даст возможность определить дальнейшую тактику лечения и повысит эффективность проводимого лечения.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Clinical and echocardiographic correlates of symptomatic tachydysrhythmias after noncardiac thoracic surgery / D. Amar [et al.] // *Chest*. — 1995. — № 108. — P. 349–354.
2. Magnesium suppression of early afterdepolarizations and ventricular tachyarrhythmias induced by cesium in dogs / D. S. Bailie [et al.] // *Circulation*. — 1988. — № 77. — P. 1395–1402.
3. C-Reactive protein elevation in patients with atrial arrhythmias: Inflammatory mechanisms and persistence of atrial fibrillation / M. K. Chung [et al.] // *Circulation* — 2001. — № 104. — P.2886–2891.

4. Postoperative atrial fibrillation in cancer surgery: preoperative risks and clinical outcome / H. R. Gibbs [et al.] // *J. Surg. Oncol.* — 1992. — № 50. — P.224–227.
5. Tachyarrhythmias in a surgical intensive care unit: A case controlled epidemiologic study / H. Knotzer [et al.] // *Intensive Care Med.* — 2000. — № 26. — P. 908–914.
6. *Maisel, W. H.* Atrial fibrillation after cardiac surgery / W. H. Maisel, J. D. Rawn, W. G. Stevenson // *Ann. Intern. Med.* — 2001. — № 135. — P.1061–1073.
7. Torsades de pointes induced by hypocalcemia in a postoperative patient with thyrotoxicosis / K. Mineoi [et al.] // *Jpn. Heart J.* — 1992. — № 33. — P.735–738.
8. *Peters, N. S.* Arrhythmogenic mechanisms: Automaticity, triggered activity, and reentry // *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside. Third Edition* / N. S. Peters, C. Cabo, A. L. Wit. — Philadelphia: WB Saunders, 1999. — P. 345–356.
9. Ramaswamy, K. Ischemia, metabolic disturbances, and arrhythmogenesis: Mechanisms and management / K. Ramaswamy, M. H. Hamdan // *Crit. Care Med.* — 2000. — Vol. 28. — № 10. — P. 151–157.
10. *Rardon, D. P.* Electrolytes and the heart / *Hurst's The Heart. Eighth Edition* / D. P. Rardon, C. Fisch. — New York: McGraw-Hill, 1994. — P. 759–774.
11. Incidence and type of cardiac arrhythmias in critically ill patients: A single center experience in a medical-cardiological ICU / P. Reinelt [et al.] // *Intensive Care Med.* — 2001. — № 27. — P. 1466–1473.
12. Pharmacologic prophylaxis for postoperative atrial tachyarrhythmia in general thoracic surgery: Evidence from randomized clinical trials / A. Sedrakyan [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2005. — № 129 — P. 997–1005.
13. Incidence and risk factors of atrial fibrillation in a surgical intensive care unit / Ph. Seguin [et al.] // *Crit. Care Med.* — 2004. — Vol. 32, № 3. — P. 722–726.
14. Mechanisms of cardiac arrhythmias and conduction disturbances / *Hurst's The Heart. Ninth Edition* / Schlant R. C. [et al.]. — New York: McGraw-Hill, 1998. — P. 825–872.
15. Electrophysiologic effects of acute ischemia and reperfusion and their role in the genesis of cardiac arrhythmias. / *Cardiac Arrhythmia: Mechanisms, Diagnosis, and Management* / D. W. Whalley [et al.]. — Baltimore: Williams & Wilkins, 1995. — P. 109–130.

Поступила 14.03.2007

УДК 616.315–007.254–089

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ (ПО МАТЕРИАЛАМ ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ)

Н. М. Тризна, В. И. Санников, И. А. Адамчик, В. Н. Ядченко

Гомельский государственный медицинский университет  
Гомельская областная клиническая больница

Проведен ретроспективный анализ результатов оперативных вмешательств по поводу врожденных расщелин губы и неба (ВРГН) по данным медицинской документации отделения челюстно-лицевой хирургии и стоматологии Гомельской областной клинической больницы. Показано, что тактика хирургического лечения пациентов с ВРГН изменилась и характеризуется отказом от одномоментных операций и выполнением двухэтапных оперативных вмешательств, позволяющих достигать оптимальных эстетических и функциональных результатов. Подчеркнута необходимость совершенствования системы диспансеризации, в основу которой должна быть положена скоординированная и четко отлаженная работа врачей различных специальностей.

Ключевые слова: врожденные расщелины губы и неба, раннее хирургическое лечение.

## SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH CLEFT LIP AND PALATE BY DATA GOMEL REGIONAL CLINICAL HOSPITAL

N. M. Trizna, V. I. Sannikov, I. A. Adamchik, V. N. Yadchenko

Gomel State Medical University  
Gomel Regional Clinical Hospital

Retrospective review of surgical repair results in patients with cleft palate and lip has been conducted on the base of Gomel Regional Hospital. The obtained results revealed a change in