

УДК 616-001.17-06:616.12
<https://doi.org/10.20538/1682-0363-2020-4-198-206>

Поражение сердца при ожоговой болезни (обзор литературы)

Ватутин Н.Т.^{1,2}, Игнатенко Г.А.¹, Тарадин Г.Г.^{1,2}, Ещенко Е.В.³, Гончарук М.С.^{1,2}, Куликова С.О.¹

¹ Донецкий национальный медицинский университет (ДонНМУ) имени М. Горького
Донецкая Народная Республика (Украина), 283003, г. Донецк, пр. Ильича, 16

² Институт неотложной и восстановительной хирургии (ИНВХ) имени В.К. Гусака
Донецкая Народная Республика (Украина), 283045, г. Донецк, пр. Ленинский, 47

³ Мирноградский центр первичной медико-санитарной помощи
Украина, 85323, г. Мирноград, ул. Соборная, 20

РЕЗЮМЕ

Обзор посвящен особенностям поражений сердечно-сосудистой системы при ожоговой болезни. Приведены эпидемиологические данные о распространенности термических поражений. Подробно рассмотрены патогенетические механизмы повреждения сердца в различные периоды ожоговой травмы, а также патоморфологические изменения миокарда. Выделены основные клинические проявления поражений сердца на фоне ожоговой болезни (сердечная недостаточность, миокардит, инфекционный эндокардит, нарушения ритма и проводимости сердца, инфаркт миокарда). Особое внимание уделено лабораторным и инструментальным методам исследования состояния сердца с обсуждением преимуществ и недостатков каждого метода. Рассмотрены основные терапевтические подходы ведения ожоговых больных с кардиальной патологией, а также возможности и эффективность использования современных методов лечения, направленных на улучшение выживаемости, выраженности сердечно-сосудистых нарушений и улучшение прогноза таких пациентов.

Ключевые слова: термические ожоги, ожоговая болезнь, сердце при ожоговой травме, сердечная недостаточность, патогенез, патоморфология, клиническая картина, диагностика, лечение.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии финансирования.

Для цитирования: Ватутин Н.Т., Игнатенко Г.А., Тарадин Г.Г., Ещенко Е.В., Гончарук М.С., Куликова С.О. Поражение сердца при ожоговой болезни (обзор литературы). *Бюллетень сибирской медицины*. 2020; 19 (4): 198–206. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2020-4-198-206>.

Cardiac disorders in burn injury

Vatutin N.T.^{1,2}, Ignatenko G.A.¹, Taradin G.G.^{1,2}, Eshchenko E.V.³, Goncharuk M.S.^{1,2}, Kulikova S.O.¹

¹ M. Gorky Donetsk National Medical University
16, Ilyicha Av., Donetsk, 283003, Donetsk People's Republic (Ukraine)

✉ Тарадин Геннадий Геннадьевич, e-mail: taradin@inbox.ru.

² V.K. Gusak Institute of Urgent and Recovery Surgery
47, Leninsky Av., Donetsk, 283045, Donetsk People's Republic (Ukraine)

³ Myrnohrad Center for Primary Health Care
20, Sobornaya Str., Myrnohrad, 85323, Ukraine

ABSTRACT

The presented review highlights the peculiarities of cardiovascular system damages in burn injury. The epidemiological data on the incidence of thermal injuries are reported. The pathogenic mechanisms of heart disorders during various periods of burn injury, as well as pathological changes in the myocardium are examined in detail. The main clinical manifestations of heart damage on the background of burn disease have been identified (heart failure, myocarditis, infectious endocarditis, cardiac arrhythmias and conduction disturbances, myocardial infarction). Special attention is paid to laboratory and instrumental methods for investigation of the heart with a discussion of the benefits and disadvantages of each method. The manuscript discusses the main therapeutic approaches for the management of burn patients with cardiac pathology, as well as the possibilities of using and the effectiveness of modern treatment methods aimed at improving survival, diminishing the severity of cardiovascular disorders and improving the prognosis of such patients.

Key words: thermic burns; burn injury; heart in burn trauma; heart failure; pathogenesis; pathomorphology; clinical picture; diagnosis; management.

Conflict of interest. The authors declare no apparent or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

Source of financing. The authors received no specific funding for this work.

For citation: Vatutin N.T., Ignatenko G.A., Taradin G.G., Eshchenko E.V., Goncharuk M.S., Kulikova S.O. Cardiac disorders in burn injury. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2020; 19 (4): 198–206. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2020-4-198-206>.

ВВЕДЕНИЕ

Термические поражения представляют собой серьезную медицинскую, социальную и экономическую проблему. Это связано с высокой частотой ожоговых травм в быту, на производстве и в период военных конфликтов, сложностью и длительностью лечения таких больных, частой инвалидизацией и высокой летальностью. В 2004 г. 11 млн человек во всем мире обратились за медицинской помощью по поводу ожогов. Риск ожогов имеет тенденцию повышаться при снижении социально-экономического статуса, и до 90% ожогов происходит в странах с низким или средним уровнем дохода [1, 2]. По данным Всемирной организации здравоохранения, в мире ежегодно регистрируется около 180 тыс. случаев летальных исходов, вызванных ожогами [1]. В Украине общая частота термических поражений также достаточно высока: 152 случая на 100 тыс. населения. В Российской Федерации за 2018 г. зафиксировано 251 480 ожогов, что составляет 171,2 случая на 100 тыс. населения [3].

При обширных и глубоких ожогах развивается клинически выраженная общая реакция организма, которая начинается с первых часов после получения

травмы и продолжается не только весь период существования ран, но и некоторое время после полного восстановления кожного покрова. Этот сложный комплекс взаимосвязанных патофизиологических изменений и клинических проявлений, возникающих в ответ на ожоговое поражение, именуется «ожоговая болезнь» [4].

Термическая травма сопровождается рядом отклонений и расстройств в деятельности организма в целом и со стороны сердца в частности. При обширных ожогах наблюдаются разнообразные по характеру морфологические изменения миокарда, снижается его сократительная способность, возникают различные нарушения ритма и проводимости, развивается сердечная недостаточность (СН). Так, по некоторым данным, при ожоговой болезни признаки миокардита выявляются у 20–40%, а аритмии и блокады сердца – примерно у 35% больных.

Повреждение сердца при ожоговой болезни на фоне существующих заболеваний сердечно-сосудистой системы может достигать значительной выраженности и быть не только причиной тяжелой СН, но и смерти пострадавших [5]. Так, наличие исходно у обожженных сердечно-легочной патологии

повышает риск развития инфаркта миокарда (ИМ) или смерти более чем в 6 раз. Тем не менее, несмотря на высокий уровень ожогов и при этом частое поражение сердца, особенности кардиальной патологии в литературе освещены весьма скудно, недостаточно представлены данные о патофизиологических событиях, современных методах диагностики и лечения.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Ожоговая болезнь имеет сложный многокомпонентный патогенез, отдельные звенья которого приобретают превалирующее значение в различные временные отрезки после получения ожога. В первые сутки после ожоговой травмы развиваются гиповолемия, гемодинамические сдвиги и нарушения микроциркуляции, затем наступает выраженная интоксикация (первые 1–2 нед) и в дальнейшем – инфекционные осложнения. В связи с этим в течении ожоговой болезни выделяют четыре периода: ожоговый шок (первые 3–5 сут), острая ожоговая токсемия (5–10 сут), септикотоксемия (с 11-х сут до полного заживления ран) и период реконвалесценции.

В первые часы ожоговой травмы, еще при отсутствии массивных сдвигов в водных пространствах организма, тяжесть состояния больного связана с болевым синдромом и психоэмоциональным стрессом, которые служат пусковым механизмом к нейроэндокринному ответу. Первичная реакция происходит на уровне спинальных нервно-рефлекторных дуг с раздражением симпатической нервной системы и выбросом в сосудистое русло катехоламинов, что приводит к спазму сосудов, повышению общего периферического сосудистого сопротивления, централизации кровообращения. Это, в конечном итоге, обуславливает возникновение гипоксии периферических тканей и ацидоза.

Это состояние усугубляется нарушением функции внешнего дыхания (уменьшением дыхательного объема и жизненной емкости легких), что, в свою очередь, обуславливает снижение насыщения крови кислородом и оксигенации тканей, накопление недоокисленных продуктов обмена, развитие респираторного и метаболического ацидоза. Одновременно происходит непродолжительное увеличение ударного и минутного объема сердца, повышение артериального давления (АД), которые в последующем, по мере нарастания гиповолемии, начинают снижаться.

Отмечается повышение свертываемости крови, возникают микротромбы, нарушается микроциркуляция, что усугубляет тканевую гипоксию и ацидоз, на фоне чего происходит паралитическое расширение капилляров, нарастают микроциркуляторные и электролитные нарушения. В дальнейшем

развивается патологическая деполяризация клеточных мембран кардиомиоцитов с нарушением их проницаемости. Через несколько часов после ожога развивается выраженный шок, обусловленный падением преднагрузки при развитии отека обожженных тканей [6].

Сразу же после ожога угнетается функция сердца за счет провоспалительного эффекта интерлейкина (IL) 1В и фактора некроза опухоли α (TNF α), который может блокироваться нокаутом CD14 или замедляться с помощью блокаторов нуклеарного фактора каппа В [7]. Через 2 сут после ожога развивается тахикардия с повышением сердечного выброса (СВ), а в миокарде – выраженное воспаление благодаря β -адренергическому воздействию [8]. Снижение фракции выброса правого желудочка [9], наблюдаемое после эндотоксемии, может нивелироваться за счет блокады тромбосана. Изначально после наблюдаемого увеличения общего сосудистого сопротивления в катаболическую фазу при системном воспалении и сепсисе наступает вазоплегия, что усугубляет кардиогенный и перераспределительный шок, приводя к мультиорганной недостаточности.

Установлено [10], что при ожоговой травме вследствие ацидоза в кардиомиоцитах повышается содержание цитозольного кальция, увеличивается секреция этими клетками провоспалительных цитокинов, активируются процессы апоптоза и аутофагии. Повреждение миокарда при ожоговой болезни приводит к нарушению его сократительной способности и развитию СН. Воспалительные цитокины (TNF α , IL-6) способствуют развитию диастолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ).

В момент термического воздействия на кожу происходит разрушение и повреждение огромного количества клеток с высвобождением массы различных биологически активных веществ – медиаторов воспаления (кининов, серотонина, гистамина, острофазовых белков, факторов комплемента и др.). Все они обладают вазоактивным действием и значительно увеличивают проницаемость сосудистой стенки. У ожоговых больных метаболический дисбаланс наряду с расстройствами эндокринной, респираторной систем и психоэмоционального статуса оказывают негативное влияние на сердечно-сосудистую систему [11].

Еще одним механизмом повреждения миокарда при ожоговой болезни является гиперпродукция активных форм кислорода и липидных радикалов. Избыток свободных радикалов вызывает нарушение проницаемости мембран кардиомиоцитов, изменение ионного гомеостаза, повреждение их генетиче-

ского аппарата и активацию программированных механизмов гибели клетки [12].

Дисбаланс кислотно-основного состояния и содержания электролитов (в частности, гипер- или гипокалиемия), характерный для ожоговой болезни, может приводить к возникновению различных нарушений проводимости и ритма сердца, включая жизнеопасные аритмии. В условиях деструкции тканей вследствие ожога, собственные белки пострадавшего приобретают свойства аутоантигенов. При этом антитела, которые вырабатываются в организме больного, взаимодействуют как с патологически измененными, так и с нормальными компонентами тканей, в частности с антигенными детерминантами кардиомиоцитов. Одним из механизмов развития аутоиммунной реакции является образование ассоциаций тканевых и микробных антигенов, в которых микробная часть выступает в качестве адъюванта. Все эти процессы могут приводить к развитию ожоговых миокардитов.

В период ожоговой токсемии и септикотоксемии вследствие присоединения бактериальной флоры возможно и инфекционное поражение сердца. При этом могут развиваться миокардиты, перикардиты и инфекционные эндокардиты (ИЭ).

ПАТОМОРФОЛОГИЯ

О поражении сердца при ожоговой болезни свидетельствуют и морфологические исследования. У умерших в первые дни ожоговой болезни на секции обнаруживаются признаки расстройства кровообращения, отек межочечной и периваскулярной ткани, очаги белковой и жировой дистрофии. При аутопсии в периоде септикотоксемии ожоговой болезни размеры сердца оказывались увеличенными в поперечном направлении, стенки его становились дряблыми, полости растянутыми и были заполнены массивными пестрыми сгустками крови. При гистологическом исследовании такого миокарда обнаруживались распространенные дистрофические изменения, особенно выраженные в стенке ЛЖ, небольшие поля повреждения и мелкоочаговые некрозы миоцитов.

Патоморфологические изменения сердца в период септикотоксемии характеризуются распространенными дистрофическими поражениями и отеком межочечной и периваскулярной ткани миокарда. У лиц молодого и среднего возраста повреждения такого характера чаще всего возникали на фоне сепсиса. У пожилых людей, ранее страдавших сердечными заболеваниями, обширные дистрофические поражения миокарда обнаруживались и без генерализации инфекции.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Существенное место в клинической картине поражения сердца при ожоговой болезни занимает СН. При небольших поражениях (до 10% общей площади поверхности тела, ОППТ) у пострадавших может наблюдаться лишь умеренная тахикардия и незначительное повышение АД. При более обширных и глубоких ожогах (свыше 10–15% ОППТ) в первом периоде ожоговой болезни нередко возникают одышка, приступы сердцебиения и боли в области сердца. Клинически выявляются акроцианоз, тахикардия и ослабление I тона у верхушки сердца. АД несколько повышается в эректильной фазе ожогового шока и снижается в торпидной. В некоторых (прогностически неблагоприятных) случаях уже в ранние сроки после термической травмы появляется стойкая артериальная гипотензия. У лиц, страдающих гипертонической болезнью, АД в период шока обычно понижается до нормальных цифр и нередко на протяжении всего последующего периода болезни остается на этом же уровне [4].

В периоде токсемии у пострадавших могут сохраняться одышка, сердцебиение и боли в области сердца. Часто на фоне тахикардии отмечаются систолический шум на верхушке, снижение АД, расширение границ сердца. В периоде септикотоксемии у обожженных часто развиваются миокардит, перикардит и эндокардит, что может быть одной из причин развития и прогрессирования СН. В этих случаях введение большого объема жидкости, используемое при лечении больных с ожогами, может усугубить их состояние за счет значительного увеличения пред- и постнагрузки.

Электролитный дисбаланс (гипер- или гипокалиемия), ишемия, ИМ, миокардит или фоновая патология сердца могут стать причиной различных нарушений ритма и проводимости у лиц с ожоговой болезнью. Эти изменения могут происходить в течение 6–8 ч после получения травмы, поэтому чем раньше будут начаты мероприятия, предупреждающие или компенсирующие их, тем больше вероятность благоприятного течения ожоговой болезни и меньшей частоты ее тяжелых осложнений [4].

Сравнительно редким, но весьма грозным осложнением ожоговой болезни является острый коронарный синдром, включая развитие ИМ. Описываются вазоспастические формы острой коронарной недостаточности при ожоговой болезни, в генезе которой рассматривают высвобождение эндогенного никеля, обладающего мощным вазоконстрикторным эффектом [13]. М. Caliskan и соавт. [14] продемонстрировали, что вазоконстрикция коронарных артерий и артериол возникает вследствие стрессовых факторов

и повышенной активности симпатического тонуса, характерных для ожоговых повреждений. В дальнейшем авторы обнаружили, что вазоконстрикция вызывает ухудшение систолической и диастолической функции ЛЖ, уменьшение резерва скорости коронарного кровотока, отражающее микровазальную дисфункцию при отсутствии обструкции или сужения просвета коронарных артерий [14].

В литературе также описаны случаи развития на фоне ожоговой травмы, стресс-индуцированной кардиомиопатии (такоцубо) с тяжелыми нарушениями гемодинамики. Результаты исследований подтвердили основную концепцию посттравматического поражения сердца как стресс-индуцированной кардиомиопатии и продемонстрировали потенциальную значимость стресса в ускорении смертельного исхода у пациентов с травмами и термическими ожогами.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Лабораторные тесты. Известно, что в течение первых 3–4 сут ожоговой болезни у пострадавших, как правило, наблюдается повышение калия в крови, что может быть причиной развития различных, в том числе и жизнеопасных, нарушений ритма и проводимости сердца.

Определение уровней тропонина используется в настоящее время в качестве стандартного биомаркера в диагностике ИМ и острого коронарного синдрома [15, 16]. При ожоговой болезни отмечается повышение в крови уровня маркеров повреждения миокарда, таких как сердечные тропонины и МВ-фракции креатинфосфокиназы. Степень их повышения отражает тяжесть повреждения миокарда. В этом контексте следует отметить, что повышение уровней тропонина возникает при воздействии широкого спектра некардиальных и кардиальных факторов, таких как физические упражнения на выносливость, сепсис и другие тяжелые заболевания, включая инсульт, тромбоэмболию легочной артерии [17], перикардит, миокардит, синдром такоцубо [18], острый коронарный синдром, острую СН, тахикардию и т.д. В качестве возможного механизма, ответственного за повышение уровня тропонина, предполагают, что TNF α повышает проницаемость клеточной мембраны в условиях стрессовых воздействий или воспаления [15].

В связи с вышеуказанными некардиальными причинами, многие авторы показали, что уровни тропонина могут быть увеличены при ожогах значительных размеров. Повышение уровня тропонина обычно происходит у пациентов с ожогами, поражающими $\geq 15\%$ ОППТ, и в течение первых 3 сут после травмы. В исследовании A. William и соавт. [15] ни

у одного пациента с ожогами $< 20\%$ ОППТ не было отмечено повышения уровня тропонина, несмотря на сопоставимые возрастные, весовые и половые характеристики с теми больными, у кого распространенность ожогов превышала 20% ОППТ. Были предоставлены данные проспективного исследования, обнаружившие корреляцию между повышенными уровнями тропонина Т и регионарными нарушениями движения стенки ЛЖ у пациентов с ожоговой площадью $> 20\%$ ОППТ. Ни у одного больного с выявленными региональными нарушениями движения стенок ЛЖ не было отмечено нормального уровня кардиального тропонина. Примечательно, что в экспериментальных исследованиях и у больных ожоговой болезнью выявлено снижение уровня тропонина после хирургической эскартомии (хирургического иссечения ожогового струпа) [15].

Концентрация мозгового натрийуретического пептида и его предшественника (NT-proBNP) в плазме крови отражает степень гемодинамической нагрузки на сердце. Есть предположения, что эти показатели могут быть использованы для оценки прогноза у обожженных больных, находящихся в крайне тяжелом состоянии. Так, уровень NT-proBNP тесно коррелирует с размером ожоговой поверхности, степенью задержки жидкости, тяжестью органной недостаточности и показателями смертности. Кроме того, определение уровня мозгового натрийуретического пептида в сыворотке крови считается достаточно простым и информативным методом выявления СН у пациентов с тяжелыми ожогами во время проведения реанимационных мероприятий при шоке.

Электрокардиограмма (ЭКГ). На ЭКГ могут определяться снижение вольтажа, синусовая тахикардия, различные нарушения ритма (фибрилляции и трепетание предсердий, экстрасистолия, наджелудочковая и желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков), нарушения проводимости и патологические изменения начальной и конечной части желудочкового комплекса. Нередко наблюдается увеличение дисперсии интервала QT, причем отмечается тесная корреляция этого показателя с тяжестью поражения сердца. Что касается variability сердечного ритма, определяемого при суточном мониторинге ЭКГ, установлено, что отклонение показателей от нормы у пациентов в ранний послеожоговый период является мощным предиктором смертельного исхода [19, 20]. При ожоговой травме наблюдается угнетение волновой структуры сердечного ритма и показателей общей мощности спектра [21]. S.Y. Joo и соавт. [20] выявили у пациентов с ожогами превалирование симпатической активности автономной

нервной системы в дневное время и снижение парасимпатической – ночью.

Эхокардиография, как трансторакальная, так и трансэзофагеальная (ТЭЭ), имеет важное диагностическое значение у тяжелых больных, поскольку позволяет оценить структуру и функцию миокарда, уточнить причины СН. По результатам систематического обзора, посвященного значимости применения ТЭЭ у 128 ожоговых больных, основными патологическими находками при применении этого метода являлись ухудшение систолической и диастолической функции ЛЖ, обнаружение вегетаций на клапанах сердца, легочной гипертензии, перикардиально-го выпота и правожелудочковой СН.

Преимущества ТЭЭ над трансторакальной эхокардиографией обусловлены возможностью более точной оценки функции клапанного аппарата, сократительной способности миокарда и, возможно, наиболее важным, мониторинга адекватности острого гемодинамического восстановления и преднагрузки в острую фазу реанимационных мероприятий. ТЭЭ особенно информативна в оценке структуры клапанного аппарата сердца для подтверждения или исключения ИЭ и его осложнений благодаря близости расположения высокочастотного ультразвукового датчика к сердцу. Учитывая восприимчивость ожоговых пациентов к локальным и общим инфекционным осложнениям, ИЭ может развиваться у любого больного независимо от площади ожогового поражения. Тем не менее необходимо тщательное обсуждение показаний для проведения ТЭЭ, учитывая относительную инвазивность метода, нередкое термическое поражение ротовой полости и глотки, несчастую, но существующую вероятность разрыва пищевода и риск бактериемии.

Коронарография используется у больных с клиникой острого коронарного синдрома или острого ИМ, которые, как уже отмечалось, могут развиваться на фоне ожоговой болезни.

ЛЕЧЕНИЕ

Помимо соответствующей обработки ожоговых ран, в период шока лечение ожоговой болезни включает в себя купирование болевого синдрома и возбуждения больного, устранение гиповолемии, восполнение объема циркулирующей крови, стабилизацию гемодинамики, коррекцию метаболических нарушений и борьбу с инфекцией [22].

Боль во время процедур усложняет ведение больных и приводит к использованию мощных методов лечения, таких как использование сильных опиоидов, кетамина и местной или общей анестезии. К сожалению, высокие дозы опиоидов имеют ряд серьез-

ных недостатков, в частности угнетение сознания и дыхания, риск развития делирия, артериальной гипотензии и нередко кишечной непроходимости. Таким образом, существует обоснованная необходимость в снижении доз опиатов, вводимых на протяжении всего лечения, и в то же время в обеспечении переносимого болевого порога [23]. Показано, что внутривенное введение лидокаина, начиная с болюсной дозы (1 мг/кг) и затем в виде непрерывной инфузии (180 мг/ч), практически не сопровождалось побочными эффектами и позволило на 25% снизить дозировку опиоидных анальгетиков [23].

Учитывая массивные объемы трансфузий растворов в этот период, рекомендуется проводить инотропную поддержку миокарда допамином в дозе 5–10 мг/кг/мин. В такой дозировке допамин улучшает сократимость миокарда и увеличивает СВ. При появлении признаков застойной СН следует сократить объем инфузионной терапии и назначить диуретики.

В лечении ожоговой токсемии основными задачами являются детоксикация, борьба с инфекцией и коррекция гомеостаза [22]. Необходимо проведение своевременной и адекватной коррекции кислотно-основного состояния и электролитного дисбаланса, возникающих у больных с тяжелой ожоговой травмой. При развитии жизнеопасных нарушений ритма и проводимости (фибриляция желудочков, желудочковая тахикардия, асистолия, электромеханическая диссоциация, некоторые формы наджелудочковых тахикардий) проводят активную антиаритмическую терапию и осуществляют неотложные реанимационные мероприятия. Плановая антиаритмическая терапия назначается в тех случаях, когда возникающая аритмия или блокада сердца существенно не влияет на состояние больного. Так, при синусовой тахикардии обычно применяют β-адреноблокаторы (пропранолол, бисопролол) или антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем).

Для терапии гемодинамически значимой синусовой брадикардии применяют атропин (0,5–2,0 мг), изопrenalин (2–20 мкг/мин внутривенно) или электрокардиостимуляцию.

Экстрасистолия обычно не требует активной антиаритмической терапии, поскольку прогноз при этой форме аритмии целиком зависит от основного процесса и степени органического поражения сердца. Антиаритмические препараты II и III классов, омакор используют для устранения экстрасистолий высоких градаций (парных, групповых, ранних), вызывающих нарушения гемодинамики у лиц с тяжелой кардиальной патологией (ИМ, миокардит, выраженная дисфункция ЛЖ).

Для устранения фибрилляции/трепетания предсердий применяют электрическую кардиоверсию или антиаритмические препараты (пропафенон, новокаинамид, амиодарон или соталол). При невозможности устранения фибрилляции предсердий для контроля частоты желудочкового ритма используют дигоксин, верапамил или β -адреноблокаторы. В связи с высоким риском тромбоэмболических осложнений, обсуждают вопрос о назначении антикоагулянтов.

Приступы атриовентрикулярной тахикардии купируют вагусными пробами, внутривенным введением аденозинтрифосфата (10–30 мг), аденозина (6–12 мг) или верапамила. Эффективны также чреспищеводная электрокардиостимуляция и электрическая кардиоверсия. Радикальным способом борьбы с этой аритмией считается радиочастотная катетерная абляция. Наиболее эффективным методом лечения острого коронарного синдрома и ИМ является urgentное чрескожное коронарное вмешательство с максимально быстрым восстановлением коронарного кровотока.

В последние годы активно изучается эффективность различных подходов к профилактике повреждения и дисфункции миокарда, возникающих вследствие ожогов. Рассматривается возможность применения с этой целью ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента, препаратов, модулирующих ионные каналы, противовоспалительных агентов, антиоксидантов, метаболических препаратов и кардиопротекторов. Активно дискутируется вопрос о назначении пропранолола взрослым больным, получившим термическую травму, с целью снижения гиперметаболического ответа [24–27].

Пропранолол успешно применяется для блокады эффектов эндогенных катехоламинов, которые участвуют в качестве первых медиаторов гиперметаболического ответа. На первых стадиях ожогового поражения уровень катехоламинов в крови повышен в 10 раз. Гипердинамический тип кровообращения, повышение уровня основного обмена и катаболизм белков скелетной мускулатуры в совокупности резко отрицательно действуют на организм больного. Эффекты пропранолола у ожогового больного включают понижение термогенеза, купирование или замедление тахикардии, уменьшение СВ и затрат энергии в состоянии покоя. Применяемая дозировка индивидуальна для каждого больного, однако снижение ЧСС на 20% вызывает уменьшение нагрузки на сердце и жировой инфильтрации (вторично к снижению периферического липолиза). Показано, что пропранолол усиливает внутриклеточную циркуляцию аминокислот, что приводит к уменьшению

атрофии мышечной ткани, тем самым увеличивая мышечную массу тела. Карведилол может обладать дополнительными преимуществами благодаря своим способностям блокировать α -адренорецепторы и удалять свободные радикалы [6].

Научно обоснованным является использование озонотерапии для лечения термических поражений. Медицинский озон обладает бактерицидным и анальгетическим действием, способствует улучшению микроциркуляции, нормализации иммунитета и оксидантно-антиоксидантного состояния крови и клеток. Имеются данные о том, что на фоне озонотерапии при тяжелой термической травме повышается функциональная активность миокарда и СВ, наблюдается антиаритмический эффект, уменьшается ишемия миокарда (с улучшением процессов реполяризации миокарда на ЭКГ), улучшаются гемодинамические показатели.

В ряде работ показано, что проведение раннего оперативного вмешательства (некротомия, некрэктомия, дермабразия с ксенопластикой, аутодермотрансплантация), оптимизация течения раневого процесса с использованием культуры фетальных эмбриональных человеческих фибробластов, стволовых клеток [28, 29], адекватная трансфузионная и антибактериальная терапия позволяют уменьшить количество осложнений ожоговой болезни и снизить летальность пациентов.

Показано благотворное влияние прослушивания музыки на течение ожоговой болезни. Так, по данным метаанализа [30], охватившего 17 рандомизированных контролируемых исследований и 804 пациента с ожоговой травмой, прослушивание музыки способствовало облегчению болевых ощущений, снижению тревожности и уменьшению частоты сердечных сокращений.

ПРОГНОЗ

Наиболее явные последствия термической травмы связаны с поражением кожных покровов. Тем не менее системные реакции, возникшие при ожоговой болезни, затрагивают многие органы и ткани, включая сердце, нередко обуславливая неблагоприятный исход в начале заболевания и оказывая отрицательное влияние в отдаленном периоде. Так, согласно данным J.M. Duke и соавт. [31], по сравнению с лицами без ожогов в анамнезе, пациенты, получившие термическую травму в возрасте старше 45 лет, в 1,46 раз чаще (95%-й доверительный интервал (95%-й ДИ): 1,36–1,56) и почти в 3 раза дольше (95%-й ДИ: 2,60–3,25) пребывали на стационарном лечении по поводу патологии сердечно-сосудистой системы.

Пациенты с ожогами в анамнезе чаще госпитализировались по поводу ишемической болезни сердца (1,21; 95%-й ДИ: 1,07–1,36), СН (2,29; 95%-й ДИ: 1,85–2,82), цереброваскулярной патологии (1,57; 95%-й ДИ: 1,33–1,84), а также имели более высокие показатели смертности от заболеваний сердечно-сосудистой системы (1,11; 95%-й ДИ: 1,02–1,20). Схожие данные были получены и среди детей, пострадавших от термической травмы в возрасте моложе 15 лет [32]. Так, по мнению L. Knowlin и соавт. [5], нарушения функций сердца у обожженных детей может сохраняться до двух лет после ожоговой травмы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Подводя итог, следует подчеркнуть, что своевременная диагностика поражения сердца при ожоговой болезни, лечение и профилактика его возникновения, включающая коррекцию электролитных нарушений, адекватную антибиотикотерапию, применение препаратов, воздействующих на сердечно-сосудистую систему, позволяет улучшить качество лечения и уменьшить смертность таких больных.

ЛИТЕРАТУРА

- Ожоги. Информационный бюллетень. Всемирная организация здравоохранения. URL: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/burns> (дата обращения: 06.03.2018).
- Greenhalgh D.G. Management of burns. *N. Engl. J. Med.* 2019; 380 (24): 2349–2359. DOI: 10.1056/NEJMr1807442.
- Социально значимые заболевания населения России в 2018 г. Статистический сборник 2018 г. Министерства здравоохранения Российской Федерации. URL: <https://www.rosminzdrav.ru/ministry/61/22/stranitsa-9>.
- Шабанов В.Э., Деменко В.В., Савин Ю.Н., Алексеев А.А., Крутиков М.Г., Бобровников А.Э. Клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи пострадавшим с термической в чрезвычайных ситуациях. М., 2015: 2–37.
- Knowlin L., Reid T., Williams F., Cairns B., Charles A. Burn mortality in patients with preexisting cardiovascular disease. *Burns.* 2017; 43 (5): 949–955. DOI: 10.1016/j.burns.2017.01.026.
- Culnan D.M., Capek K.D., Sheridan R.L. Etiology and prevention of multisystem organ failure. *Total Burn Care.* 2018; 30: 307–317. DOI: 10.1016/b978-0-323-47661-4.00030-7.
- Nielson C.B., Duethman N.C., Howard J.M., Moncure M., Wood J.G. Burns: pathophysiology of systemic complications and current management. *J. Burn Care Res.* 2017; 38 (1): e469–481. DOI: 10.1097/BCR.0000000000000355.
- Guillory A.N., Clayton R.P., Herndon D.N., Finnerty C.C. Cardiovascular dysfunction following burn injury: what we have learned from rat and mouse models. *Int. J. Mol. Sci.* 2016; 17 (1): 53. DOI: 10.3390/ijms17010053.
- Coz Y.A., Aguinaga M.M., Buch K.P., Disselkamp M.A. Hospital and intensive care unit management of decompensated pulmonary hypertension and right ventricular failure. *Heart Fail Rev.* 2016; 21 (3): 323–346. DOI: 10.1007/s10741-015-9514-7.
- Hur J., Yang H.T., Chun W., Kim J.H., Shin S.H., Kang H.J., Kim H.S. Inflammatory cytokines and their prognostic ability in cases of major burn injury. *Ann. Lab. Med.* 2015; 35 (1): 105–110. DOI: 10.3343/alm.2015.35.1.105.
- Leung B., Younger J.F., Stockton K., Muller M., Paratz J. Cardiovascular risk profile in burn survivors. *Burns.* 2017; 43 (7): 1411–1417. DOI: 10.1016/j.burns.2017.07.010.
- Szczesny B., Brunyánszki A., Ahmad A., Oláh G., Porter C., Toliver-Kinsky T., Sidossis L., Herndon D.N., Szabo C. Time-dependent and organ-specific changes in mitochondrial function, mitochondrial DNA integrity, oxidative stress and mononuclear cell infiltration in a mouse model of burn injury. *PLoS One.* 2015; 10 (12): e0143730. DOI: 10.1371/journal.pone.0143730.
- Culnan D.M., Sood R. Coronary vasospasm after burn injury: first described case series of a lethal lesion. *J. Burn Care Res.* 2018; 39 (6): 1053–1057. DOI: 10.1093/jbcr/irx032.
- Caliskan M., Turk E., Karagulle E., Ciftci O., Oguz H., Kostek O., Moray G., Haberal M. Coronary flow velocity reserve in burn injury: a prospective clinical cohort study. *J. Burn Care Res.* 2016; 37 (5): 400–408. DOI: 10.1097/BCR.0000000000000302.
- William A., Schneider H.G., Smith C., Cleland H. The incidence and significance of raised troponin levels in acute burns. *J. Burn Care Res.* 2018; 39 (5): 729–735. DOI: 10.1093/jbcr/irx020.
- Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., Chaitman B.R., Bax J.J., Morrow D.A., White H.D.; ESC Scientific document group. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur. Heart J.* 2019; 24 (3): 237–269. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy462.
- Ватутин Н.Т. Тромбоэмболия легочной артерии. Донецк, 2019: 193.
- Ватутин Н.Т., Тарадин Г.Г., Смирнова А.С., Эль-Хатиб М.А., Гриценко Ю.П., Борт Д.В., Картамышева Е.В., Гасендич Е.С. Синдром такоцубо: современное состояние проблемы. Обзор рекомендаций Ассоциации сердечной недостаточности Европейского общества кардиологов 2016. *Практична ангіологія.* 2016; 3 (74): 56–70.
- Loguidice M.J., Schutt R.C., Horton J.W., Minei J.P., Keeley E.C. Heart rate variability as a predictor of death in burn patients. *J. Burn Care Res.* 2016; 37 (3): e227–233. DOI: 10.1097/BCR.0000000000000260.
- Joo S.Y., Hong A.R., Lee B.C., Choi J.H., Seo C.H. Autonomic nerve activity indexed using 24-h heart rate variability in patients with burns. *Burns.* 2018; 44 (4): 834–840. DOI: 10.1016/j.burns.2017.12.012.
- Пугачев М.И., Ливарский А.П., Салухов В.В., Ивченко Е.В., Харитонов М.А., Шустов С.Б. Вариабельность сердечного ритма как индикатор состояния пациентов с тяжелой ожоговой травмой. *Военно-медицинский журнал.* 2017; 8: 24–33.
- Lundy J.B., Chung K.K., Pamplin J.C., Ainsworth C.R., Jeng J.C., Friedman B.C. Update on severe burn management for the intensivist. *J. Intensive Care Med.* 2016; 31 (8): 499–510. DOI: 10.1177/0885066615592346.

23. Abdelrahman I., Steinvall I., Elmasry M., Sjoberg F. Lidocaine infusion has a 25% opioid-sparing effect on background pain after burns: a prospective, randomised, double-blind, controlled trial. *Burns*. 2020; 46 (2): 465–471. DOI: 10.1016/j.burns.2019.08.010.
24. Nuñez-Villaveiran T., Sanchez M., Millan P., Garcia-de-Lorenzo A. Systematic review of the effect of propranolol on hypermetabolism in burn injuries. *Med. Intensiva*. 2015; 39 (2): 101–113. DOI: 10.1016/j.medin.2014.08.002.
25. Brown D.A., Gibbons J., Honari S., Klein M.B., Pham T.N., Gibran N.S. Propranolol dosing practices in adult burn patients: implications for safety and efficacy. *J. Burn Care Res*. 2016; 37 (3): 218–226. DOI: 10.1097/BCR.0000000000000240.
26. Guillory A.N., Herndon D.N., Silva M.B., Andersen C.R., Edgu-Fry E., Suman O.E., Finnerty C.C. Propranolol kinetics in plasma from severely burned adults. *Burns*. 2017; 43 (6): 1168–1174. DOI: 10.1016/j.burns.2016.10.019.
27. Manzano-Nunez R., Garcia-Perdomo H.A., Ferrada P., Ordoñez Delgado C.A., Gomez D.A., Foianini J.E. Safety and effectiveness of propranolol in severely burned patients: systematic review and meta-analysis. *World J. Emerg Surg*. 2017; 12: 11. DOI: 10.1186/s13017-017-0124-7.
28. Ahmadi A.R., Chicco M., Huang J., Qi L., Burdick J., Williams G.M., Cameron A.M., Sun Z. Stem cells in burn wound healing: A systematic review of the literature. *Burns*. 2019; 45 (5): 1014–1023. DOI: 10.1016/j.burns.2018.10.017.
29. Francis E., Kearney L., Clover J. The effects of stem cells on burn wounds: a review. *Int. J. Burns Trauma*. 2019; 9 (1): 1–12.
30. Li J., Zhou L., Wang Y. The effects of music intervention on burn patients during treatment procedures: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Complement Altern. Med*. 2017; 17 (1): 158. DOI: 10.1186/s12906-017-1669-4.
31. Duke J.M., Randall S.M., Fear M.W., Boyd J.H., Rea S., Wood F.M. Understanding the long-term impacts of burn on the cardiovascular system. *Burns*. 2016; 42 (2): 366–374. DOI: 10.1016/j.burns.2015.08.020.
32. Duke J.M., Randall S.M., Fear M.W., Boyd J.H., Rea S., Wood F.M. Long-term effects of pediatric burns on the circulatory system. *Pediatrics*. 2015; 136 (5): e1323–1330. DOI: 10.1542/peds.2015-1945.

Сведения об авторах

Ватутин Николай Тихонович, д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой госпитальной терапии, ДонНМУ им. М. Горького; руководитель отдела кардиохирургии и неотложной кардиологии, ИНВХ им. В.К. Гусака, г. Донецк. ORCID 0000-0003-4307-1522.

Игнатенко Григорий Анатольевич, д-р мед. наук, профессор, чл.-корр. НАМНУ, зав. кафедрой пропедевтической и внутренней медицины, ДонНМУ им. М. Горького, г. Донецк. ORCID 0000-0003-3611-1186.

Тарадин Геннадий Геннадьевич, канд. мед. наук, доцент, зав. кафедрой терапии ФИПО им. проф. А.И. Дядька, ДонНМУ им. М. Горького; ст. науч. сотрудник, отдел кардиохирургии и неотложной кардиологии, ИНВХ им. В.К. Гусака, г. Донецк. ORCID 0000-0003-3984-8482.

Ещенко Евгения Викторовна, врач-терапевт, Мирноградский центр первичной медико-санитарной помощи, г. Мирноград. ORCID 0000-0001-9180-7827.

Гончарук Максим Сергеевич, ассистент, кафедра госпитальной терапии, ДонНМУ им. М. Горького, г. Донецк. ORCID 0000-0001-6345-0138.

Куликова Светлана Олеговна, студентка, 6-й курс, 2-й лечебный факультет, ДонНМУ им. М. Горького, г. Донецк. ORCID 0000-0001-9252-2452.

(✉) **Тарадин Геннадий Геннадьевич**, e-mail: taradin@inbox.ru.

Поступила в редакцию 11.11.2019

Подписана в печать 30.04.2020