

ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА У ТЯЖЕЛООБОЖЖЕННЫХ

Д.А. Кодиров, Ярматов К.Э, Хакимов Э.А.

Самаркандский филиал РНЦЭМП, Республика Узбекистан

Самаркандский государственный медицинский институт

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.

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. 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.

Отмечается повышение свертываемости крови, возникают микротромбозы, 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.

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.