

## New Day in Medicine Hobый День в Медицине $\overline{NDM}$



# TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal







AVICENNA-MED.UZ





12(50)2022

#### Сопредседатели редакционной коллегии:

#### Ш. Ж. ТЕШАЕВ. А. Ш. РЕВИШВИЛИ

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ

А.А. АБДУМАЖИДОВ

А.Ш. АБДУМАЖИДОВ

Р.Б. АБДУЛЛАЕВ

М.М. АКБАРОВ

Х.А. АКИЛОВ

М.М. АЛИЕВ

С.Ж. АМИНОВ Ш.Э. АМОНОВ

Ш.М. АХМЕДОВ

Ю.М. АХМЕЛОВ

Т.А. АСКАРОВ

Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)

Е.А. БЕРДИЕВ

Б.Т. БУЗРУКОВ

Р.К. ДАДАБАЕВА

М.Н. ДАМИНОВА

К.А. ДЕХКОНОВ

Э.С. ДЖУМАБАЕВ

А.Ш. ИНОЯТОВ

С. ИНДАМИНОВ

А.И. ИСКАНДАРОВ

С.И. ИСМОИЛОВ

Э.Э. КОБИЛОВ

Д.М. МУСАЕВА

Т.С. МУСАЕВ

Ф.Г. НАЗИРОВ

Н.А. НУРАЛИЕВА

Б.Т. РАХИМОВ

Ш.И. РУЗИЕВ

С.А. РУЗИБОЕВ

С.А.ГАФФОРОВ

Ж.Б. САТТАРОВ

Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)

И.А. САТИВАЛДИЕВА

Д.И. ТУКСАНОВА

М.М. ТАДЖИЕВ

А.Ж. ХАМРАЕВ А.М. ШАМСИЕВ

А.К. ШАЛМАНОВ

Н.Ж. ЭРМАТОВ

Б.Б. ЕРГАШЕВ

Н.Ш. ЕРГАШЕВ

И.Р. ЮЛДАШЕВ

Д.Х.ЮЛДАШЕВА А.С. ЮСУПОВ

М.Ш. ХАКИМОВ

К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)

DONG JINCHENG (Китай)

КУЗАКОВ В.Е. (Россия)

Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)

В.А. МИТИШ (Россия)

В И. ПРИМАКОВ (Беларусь)

О.В. ПЕШИКОВ (Россия)

А.А. ПОТАПОВ (Россия)

А.А. ТЕПЛОВ (Россия)

Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)

А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)

Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV(Azerbaijan)

Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com

E: ndmuz@mail.ru Тел: +99890 8061882

## ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН новый день в медицине **NEW DAY IN MEDICINE**

Илмий-рефератив, матнавий-матрифий журнал Научно-реферативный,

духовно-просветительский журнал

#### УЧРЕДИТЕЛИ:

БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕЛИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»

Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского является генеральным научно-практическим консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных изданий, рецензируемых Высшей Аттестационной Комиссией Республики Узбекистан (Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

#### РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)

Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)

А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)

Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)

Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)

У.К. КАЮМОВ (Тошкент)

Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)

А.А. НОСИРОВ (Ташкент)

А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)

Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)

Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

12 (50)

декабрь



Received: 20.12.2022 Accepted: 29.12.2022 Published: 20.01.2023

#### УДК 616.381-002-031.81-089:616.381-072.1

## ИЗУЧЕНИЕ НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНО СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОСТРЫХ ПЕРИОДАХ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ

 $^{2}$ Холмуродов Б.Н.,  $^{2}$ Саидов С.М.,  $^{2}$ Шаропов О.М.,  $^{1}$ Хайитов Д.Х.

<sup>1</sup>Бухарский Государственный медицинский институт, <sup>2</sup>Бухарский филиал РНЦЭМП.,

#### ✓ Резюме

На протяжении острой стадии ожоговой травмы у обожжённых имелись изменения кровоснабжения миокарда, распространенного или очагового характера. Различные виды нарушения ритма и проводимости что мы связываем с генерализованными патофизиологическими нарушениями при острой стадии ожоговой травмы, приводящими к повреждению структуры и функции клеток миокарда.

Ключевые слова: ожоговая болезнь, электрокардиографические исследования.

#### КУЙИШ КАСАЛЛИГИНИНГ ЎТКИР ДАВРЛАРИДА ЮРАК ҚОН ТОМИР ТИЗИМИ ФУНКЦИЯСИНИ БУЗИЛИШЛАРИНИ ЎРГАНИШ

 $^{2}$ Холмуродов Б.Н.,  $^{2}$ Саидов С.М.,  $^{2}$ Шаропов О.М.,  $^{1}$ Хайитов Д.Х.

<sup>1</sup>Бухоро давлат тиббиёт институти, <sup>2</sup>РШТЁИМ Бухоро филиали

#### ✓ Резюме

Куйиш касаллиги билан беморларда юрак қон-томир тизими функциясини бузилишларини ўрганиш. Тадқиқот мақсади: куйиш касаллиги билан беморларда клиник ва инстументал усуллар ёрдамида юрак қон-томир системаси функциясини бузилишларини ўрганиш.

Натижа ва тахлиллар: Куйиш касаллиги билан 156 та беморларда юрак қон - томир тизими функцияси бузилишларини инструментал ва клиник усуллар ёрдамида ўрганиш давомида юрак миокард қаватидаги ўзгаришлар, ўчокли ва тарқалган характерда бўлиб ишемия натижасида келиб чиқиши тасдиқланди.

Калит сўзлар: куйиш касаллиги, электрокардиографик текширувлар.

## STUDY OF DISTURBANCE OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN ACUTE PERIODES OF BURN DISEASE

B.N. Kholmurodov<sup>2</sup>, S.M. Saidov<sup>2</sup>, O.M. Sharopov<sup>2</sup>, D.Kh.Khaitov<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Bukhara State Medical Institute, <sup>2</sup>Bukhara Branch of Republican Scientific Center for Emergency Medical Care

#### ✓ Resume

During the acute stage of burn injury in the burned, there were changes in the myocardial blood supply of a commonnor focal nature. Various types of rhythm and conduction disturbance that we associate with generaliazed pathophysiological disordes in the acute stage of burn injure, leading to damage to the structure and function of myocardial cells.

Keywords: burn disease, electrocardiographafic stadies.



#### Актуальность

т ермические поражения представляют собой серьезную медицинскую, социальную и экономическую проблему. Всемирной организации здравоохранения, в мире ежегодно регистрируется около 180 тыс. случаев летальных исходов, вызванных ожогами [1]. В Узбекистане общая частота термических поражений также достаточно высока: 159 случая на 100 тыс. населения. В Российской Федерации за 2018 г. зафиксировано 251 480 ожогов, что составляет 171,2 при ожоговой болезни происходят существенные случая на 100 тыс. населения [3]. гемодинамические расстройства, которые могут способствовать развитию сепсиса, полиорганной недостаточности и явиться причиной неблагоприятного исхода [1,4,6,9]. Как правило, тяжесть нарушений сердечно-сосудистой системы определяет исход ожоговой болезни, при этом во многих исследованиях показана взаимосвязь между степенью нарушения функций сердечно-сосудистой системы и исходом ожоговой болезни Нарушение кровообращения приводит к гипоперфузии раны, а также к снижению устойчивости к бактериальной инфекции в ране [3,8,10]. Физиологически миокарда вследствие термической травмы характеризуется изоволемической релаксацией, нарушением сократительной способности и снижением диастолического наполнения левого желудочка. Эти изменения проявляются, в первую очередь, снижением минутного объема кровообращения и скорости метаболизма, что приводит к компенсаторному увеличению частоты сердечных сокращений [2,5,7,9]. Действительно, частота сердечных сокращений при ожогах всегда повышена вследствие того, что изменение ритма сердца является универсальной приспособительной реакцией организма в ответ на воздействие внешней среды [7,9]. Однако частота сердечных сокращений отражает лишь конечный результат многочисленных регуляторных влияний на аппарат кровообращения и характеризует особенности сложившегося гомеостатического механизма. По этой причине исследование частоты сердечных сокращений у обожженных должно сопоставляться с тяжестью термической травмы и состоянием регуляторных систем, что, возможно, позволит лучше оценить некоторые звенья патогенеза заболевании. 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].

**Цель исследования.** Изучить нарушение функции сердечно сосудистой системы (ССС) на основе анализа клинического и электрокардиомониторного наблюдения сердечной деятельности у обожженных в состоянии разной степени тяжести в острой стадии (ожогового шока и токсемии) ожоговой травмы.

#### Материал и методы

За период 2014-2018 годов в отделении комбустио- логии Бухарского филиала РНЦЭМП 2136 больных. Из них у 156 пациентов выявлено нарушение функции ССС. Из них женщин 96 (61,5), мужчин 60 (38,5). Возраст больных колебался от 2 до 70 лет. Индекс Франка (ИФ) более60-90ед у 76(48,7) больных, ИФ более 90 ед у 80(51,3%) больных. У 55% ожоги пламенем, 43% кипятком, у 2% - электротравмами, а больные поступали в периоде ожогового шока 50(32%), в периоде токсемии 79(50,6) и септикотоксемии 27(17,4%.) При этом 38 больных имели признаки сердечно-сосудистой недостаточности. Основными критериями оценки служили данные клинического и электрокардио - мониторного наблюдения. Сердечная деятельность определялось и артериального давления, результатам ЭКГ, позволяющие выявлять нарушения ритма и проводимости, признаки перегрузки различных отделов сердца и признаки недостаточности кровоснабжения. Для оценки выраженности сердечно-сосудистой недостаточности учитывали поддерживающие дозы вазопрессоров в соответствии с показателями балльной шкалы.

У 111 больных (71,1%) на фоне тахикардии в острой стадии ожоговой травмы, зарегистрированы нарушения кровоснабжения миокарда, ритма, проводимости, признаки нагрузки на различные отделы сердца, у 45 больных - дистрофические изменения миокарда. Признаки снижения кровоснабжения или ишемии миокарда выявлены у 76 больных (48,7%) в возрасте от 14 до 75 лет, при этом пациенты до 45 лет составили почти 2/3, свыше 60 лет - только 1/3.

#### Распределение больных в зависимости от нарушений функции сердечно-сосудистой системы по данным ЭКГ

Виды нарушений	Количество нарушений
Синусовая тахикардия*	119
Синусовая аритмия (нестабильность ритма)	37
Экстрасистолия	17
Пароксизмальная тахикардия	4
Пароксизмальная мерцательная аритмия	1
Трепетание предсердий	1
Атриовентрикулярная блокада /замедление A-V	
проводимости	4
Нарушение внутрижелудочковой проводимости, блокада	25
Недостаточность кровоснабжения, ишемия миокарда	76
Перегрузка отделов сердца	35

Более чем у половины больных (43) недостаточность кровоснабжения была выявлена в 1-2 сутки ожогового шока. Признаки недостаточности кровоснабжения в стадии ожогового шока регистрировали как до развития тахикардии при сердечном ритме 60-85 уд./мин., так и при тахикардии 96-150 уд./мин.

В последующие сроки у подавляющего числа больных (67) снижение кровоснабжения или ишемия миокарда развивались на фоне тахикардии 92-150 уд/мин. Признаки снижения кровоснабжения или ишемии миокарда чаще носили распространенный характер (32 больных), реже были очаговыми (24 больных) с локализацией как в одном, так и в нескольких отделах сердца. У 20 больных при динамическом ЭКГ исследовании выявляли признаки снижения кровоснабжения как очагового, так и распространенного характера. Длительность гипоксических нарушений миокарда была от нескольких суток до 1-2 недель, что в ряде случаев требовало наблюдения кардиолога для исключения инфаркта миокарда.

Ишемические поражения миокарда очагового и диффузного характера выявляли и другие авторы, при этом было обнаружено, что сократительная способность желудочков сердца начинала снижаться с первых часов после травмы и достигала максимальной выраженности в стадии токсемии. Гиподинамия миокарда правого желудочка проявлялась в большей степени, что обусловлено повышенным сопротивлением кровотоку в системе легочной артерии.

На протяжении периода ожоговой болезни у 37 пациентов на фоне тахикардии мы выявили нестабильность сердечного ритма - синусовую аритмию по данным ЭКГ и электрокардиомониторного наблюдения. При этом ЧСС в течение суток колебалась в пределах 56-136 уд/мин со сменой тахикардии на "нормокардию". У 9 больных при частоте сердечных сокращений 56-88 уд/мин было зарегистрировано снижение кровоснабжения миокарда (у 6 из них - передне-перегородочной области), при этом у некоторых больных восстановление тахикардии сопровождалось улучшением кровоснабжения миокарда. Экстрасистолию наблюдали у 17 больных с 1 по 60 сутки при ожоговом шоке (7 больных), ДВС-синдроме (2), сепсисе и бактериемии (4), ТЭЛА мелких ветвей (1), проведении оперативных вмешательств (3). Эпизоды экстрасистолии у 11 больных были однократные, у 6 фиксировались 2-3 раза при ЭКГ в динамике.

По месту возникновения экстрасистолы были суправентрикулярные (9 больных), желудочковые (4), или и те, и другие (4). Экстрасистолы были как единичные, редкие, так и частые, встречались сложные формы желудочковой экстрасистолии (политопные, по типу бигеминии).

У 4 больных была выявлена пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия, в основе которой лежит монотопная экстрасистолия, с частотой ритма 165-210 уд/мин. Пароксизмы суправентрикулярной тахикардии встречались во всех стадиях ожоговой болезни, были кратковременными и купировались на фоне патогенетической терапии ожоговой болезни.

Приступы пароксизмальной мерцательной аритмии развились у пациентки на фоне сепсиса и тромбэндокардита на 30 и 68 сутки. Замедление атриовентрикулярной проводимости и атриовентрикулярная блокада 1 степени выявлены у 4 больных. При тахикардии 100-136 уд/мин. интервалы P-Q составляли 0,220,28 с. Как и нарушения ритма, нарушения проводимости были преходящими, сохраняясь при атриовентрикулярной блокаде максимально 4 суток.

Нарушения внутрижелудочковой проводимости, блокада ветвей ножек пучка Гиса, выявленные у 25 больных, были полными или неполными, но всегда преходящими. У 15 больных имелись признаки блокады правой ножки пучка Гиса, что могло быть связано с перегрузкой правых отделов сердца.

Признаки перегрузки различных отделов сердца выявлены у 34 больных, при этом только левых отде-



лов - у 7 больных, только правых - у 15, тех и других - у 12 больных. Указанные признаки свидетельствовали о нарушениях гемодинамики в большом и малом кругах кровообращения вследствие повышения легочного и/ или периферического сопротивления. Недостаточность сердечной деятельности, но показателю тахикардии, превышающей 130 уд/мин, выявлена у 28 больных и сопровождала ожоговый шок (12 больных), ЖКК (4 больных), ОДН, ТЭЛА, а также поражения самого сердца (миоперикардит, тромбэндокардит, инфаркт миокарда). Нестабильность гемодинамики, требующая применения вазопрессоров, имела место у 10 обожженных.

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.

Таким образом, проведенное кардиомониторное наблюдение и ЭКГ исследование выявили, что на протяжении в острой стадии ожоговой травмы у обожжённых имелись изменения кровоснабжения миокарда, распространенного или очагового характера. Различные виды нарушения ритма и проводимости, что мы связываем с генерализованными патофизиологическими нарушениями при острой стадии ожоговой травмы, приводящими к повреждению структуры и функции клеток миокарда. Необходимо отметить, что выявленные нарушения протекали динамично в зависимости от особенностей течения ожоговой болезни, у подавляющего числа больных были преходящими и не приводили к развитию острой сердечно-сосудистой недостаточности.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

- 1. Алексеев А.А. Современные принципы и методы лечения ожогов /А.А. Алексеев, С.В. Попов, В.А. Кузнецов //Комбустиология. 2004. №18.- С. 15-19.
- 2. Арьев Т.Я. Термические поражения /Т.Я. Арьев. /Л.: Медицина, 1966. 703 с.
- 3. Баевский Р.М. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения / Р.М. Баевский, Г.Г. Иванов. /М.: Медицина, 2000. 295 с.
- 4. Баевский Р.М. Кибернетический анализ процессов управления сердечным ритмом /Р.М. Баевский //Актуальные проблемы физиологии и патологии кровообращения. М.: Медицина, 1976. С. 161-175.
- 5. Матвеенко А.В. Определение тяжести состояния обожженных с помощью координатных сеток вероятности летального исхода /А.В. Матвеенко, И.В. Чмырев, С.А. Петрачков //Скор. мед. пом. 2013. №1 (14). С. 34-43.
- 6. Олимов Н.Х. Взаимосвязь возможного развития летального исхода с нарушением экстракардиальной регуляции сердечного ритма у больных с миокардитом / Н.Х. Олимов, М.М. Шоджонов //Вести. Авиценны. -2011. №2 (47). С. 78-81.
- 7. Abu-Sittah G.S. Cardiovascular dysfunction in burns: Review of the literature / G.S. Abu-Sittah [et al.] //Annals of Burns and Fire Disasters. -2012.- №1 (25). P. 26-37.
- 8. Adams H.R. Development of acute burn shock in resuscitated guinea pigs /H.R. Adams [et al.] //Circ. Shock. 1981. №8. P. 613-625.
- 9. Capes S.E. Stress hyperglycemia and increased risk of death after myocardial infarction in the patients with and without diabeties: systematic overview /S.E. Capes [et al.] //Lancet. 2000. № 9206 (355). P. 773-778.
- 10. Elgjo, G.I. Resuscitation with hypertonic saline dextran improves cardiac function in vivo ans ex vivo after burn injury in sheep / G.I. Elgjo [et al.] //Shock. 1998. №9. P. 37
- 11. 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.
- 12. 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.
- 13. 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.
- 14. 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.
- 15. 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

Поступила 20.12.2022