

КУЙИШ ТРАВМАСИНИНГ ЮРАК-ҚОН ТОМИР ТИЗИМИГА ВА УНИНГ ФУНКЦИОНАЛ ХОЛАТИГА ТАЪСИРИНИ ЎРГАНИШ



Ярматов Комил Эркинович¹, Қодиров Дилшод Асатуллаевич¹, Янгиев Бахтиёр Ахмедович¹,
Хақимов Эркин Абдухалилович^{1,2}, Хайитов Улугбек Хўжамқулович², Хайитов Лазиз Милионерович²,
Некбаев Хасан Сайфуллаевич¹

1-Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий марказининг Самарқанд филиали,
Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2- Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ОЖГОВОЙ ТРАВМЫ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ И ЕЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ

Ярматов Комил Эркинович¹, Қодиров Дилшод Асатуллаевич¹, Янгиев Бахтиёр Ахмедович¹,
Хақимов Эркин Абдухалилович^{1,2}, Хайитов Улугбек Хўжамқулович², Хайитов Лазиз Милионерович²,
Некбаев Хасан Сайфуллаевич¹

1- Самарқандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Самарқанд;

2- Самарқандский государственный медицинский университети, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

STUDY OF THE EFFECT OF BURN INJURY ON THE CARDIOVASCULAR SYSTEM AND ITS FUNCTIONAL STATE

Yarmatov Komil Erkinovich¹, Kodirov Dilshod Asatullaevich¹, Yangiev Bakhtiyor Akhmedovich¹,
Khakimov Erkin Abduhalilovich^{1,2}, Khaitov Ulugbek Khuzhamkulovich², Khaitov Laziz Milionerovich²,
Nekbaev Khasan Sayfullaevich¹

1-Samarkand branch of the Republican Scientific Center of Emergency Medicine,
Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2- Samarkand State Medical University, Uzbekistan, Republic of Uzbekistan, Samarkand

3-

e-mail: info@sammu.uz, erkinxakimov@mail.ru

Резюме. Олиб борилган изланишлар натижасида куйиш касаллигида юрак қон томир тизимининг зарарланиши ва унинг келиб чиқиш механизлари, эпидемиологик кўрсаткичларининг кенг ёритилган шарҳи ифодаланган. Куйиш травмасининг турли даврларида юрак зарарланишининг патогенетик механизлари, шунингдек миокарддаги патоморфологик ўзгаришлар батафсил кўриб чиқилган. Куйиш касаллиги фонида юрак зарарланишларининг асосий клиник манзаралари (юрак етишмовчилиги, миокардит, юқумли эндокардит, юрак ритми ва ўтказувчанлигининг бузилиши, миокард инфаркти) баён қилинган. Ҳар бир усулнинг афзалликлари ва камчиликларини муҳокама қилиш билан юрак ҳолатини баҳолашнинг лаборатория ва инструментал усулларига алоҳида эътибор берилган. Юрак патологияси бўлган куйган беморларни даволашда асосий терапевтик ёндашувлар, шунингдек, соғайиш, юрак-қон томир касалликларининг оғирлигини ва бундай беморларнинг прогнозини яхшилашга қаратилган замонавий даволаш усулларида фойдаланиш имкониятлари ва самарадорлиги кўриб чиқилган.

Калим сўзлар: куйиш касаллиги, куйиш травмасида юрак етишмовчилиги, миокардит, эндокардит, аритмия, экстрасистолия, эхокардиография, аутодермапластика.

Abstract. As a result of the conducted research, a widely publicized review of the mechanisms of damage to the cardiovascular system and its origin, epidemiological indications as a result of burn disease is presented. In different periods of burn injury, the pathogenetic mechanisms of heart damage, as well as pathomorphological changes in the myocardium, are considered in detail. Against the background of burn disease, the main clinical manifestations of heart lesions are distinguished (heart failure, myocarditis, infectious endocarditis, cardiac arrhythmias and conduction, myocardial infarction). When discussing the advantages and disadvantages of each method, special attention is paid to laboratory and instrumental methods for studying the state of the heart. The main therapeutic approaches to the treatment of burn patients with heart pathology are considered, as well as the possibility and effectiveness of using modern treatment methods aimed at improving recovery, severity of cardiovascular diseases and prognosis in such patients.

Долзарблиги. Катта майдонли чуқур куйиш жароҳатлари натижасида организмда клиник жиҳатдан аниқ умумий жавоб реакцияси ривожланади, бу ҳолатлар жароҳатланишдан кейинги дастлабки соатлардан бошланиб, нафақат куйиш жароҳатлари мавжудлиги даврида, балки терининг тўлиқ тикланганидан кейин ҳам бир мунча вақт давом этади. Куйиш травмасига жавобан юзага келадиган ўзаро боғлиқ патофизиологик ўзгаришлар ва клиник кўринишларнинг бу мураккаб мажмуаси "куйиш касаллиги" деб аталади [Шабанов В. Е. ва бошқ., 2015].

Куйиш травмаларда бутун организмнинг фаолиятида, айниқса юрак қон томир тизимида бир қатор патологик ўзгаришлар билан бирга келади. Катта майдонли куйиш травмаларида миокарднинг турли морфологик ўзгаришлари кузатилади, унинг контрактиллиги пасаяди, турли ритм ва ўтказувчанлик бузилиши содир бўлади, юрак етишмовчилиги (ЮЕ) ривожланади.

Шундай қилиб, баъзи маълумотларга кўра, куйиш касаллиги даврида миокарддаги патологик белгилар 20-40% гача кузатилиб, юрак ритмининг бузилишлари ва юрак блокадалари тахминан –35% беморларда аниқланади.

Юрак-қон томир тизимининг мавжуд касалликлари куйиш касаллиги фонида юракнинг зарарланиши сезиларли даражада кузатилиб, нафақат оғир ЮЕ сабаби, балки жабланганларнинг ўлимига ҳам сабаб бўлиши мумкин [Ноулин Л. ва бошқ., 2017]. Шундай қилиб, дастлаб куйиш жароҳатланиши даврида ўпка-юрак патологиясининг мавжудлиги миокард инфаркти (МИ) оқибатида ўлим хавфини 6 мартадан кўпроқ оширади. Шунга қарамай, куйишнинг юқори даражасига ва шу билан бирга юракнинг тез-тез зарарланишига қарамай, юрак патологиясининг хусусиятлари адабиётларда жуда кам ёритилган, патофизиологик ҳолатлар, диагностика ва даволашнинг замонавий усуллари ҳақида маълумотлар етарли даражада тақдим этилмаган.

Миокарддаги яққол дисфункция ва компенсацион механизмларнинг камайиши фонида жарроҳлик аралашувлар операциядан олдин эҳтиёткорлик билан тайёргарликни ва кенг қамровли клиник ва инструментал текширувни талаб қилади. Оғир куйган беморларда беҳушлик ва жарроҳлик пайтида юракни тўхтатиш ҳолатлари тасвирланган ва улар бошқа жарроҳлик беморларига қараганда 10 барабар тез-тез кузатилади. Оғир куйиш травмасидан ўлим сабаблари орасида юрак етишмовчилиги иккинчи ўринда туради (Yoshioka F. et al., 1982).

Куйиш жароҳатлари юрак-қон томир тизимида жуда тез ва кескин таъсир кўрсатади. Экспе-

риментал тадқиқотларда, куйиш жароҳатланишидан кейинги дастлабки дақиқалардан бошлаб гемодинамик бузилишлар асосан қон томир етишмовчилиги билан эмас, балки юрак мушагининг контрактиллиги бузилиши билан ифодаланади.

Куйиш травмасида миокард етишмовчилиги механизмларини ўрганиш натижасида маълум бир депрессантларни аниқланди, улар биринчи дақиқаларда юрак мушакларининг қисқаришига, миокарддаги гидролитик ферментларнинг фаоллашишига, калий миқдорининг кўпайишига ҳамда оғир патологик ўзгаришларга олиб келади.

Юрак мушагидаги ва қон плазмасидаги ионлар мувозанатининг бузилиши, кўпинча миокарднинг зарарланишига олиб келиши мумкин (Портной В.Ф. ҳаммуал., 1982). Ўткир токсемия даврида куйганларнинг қонида юракка тўқимасига қарши ўзига хос антитаначалар аниқланди, бу гипопропротеинемия ва гипоксия билан бирга миокардга бевосита таъсир қилиб ва унинг қисқариш кучини камайтиради. Ўткир токсемия даврида жароҳатланган хайвон қон зардобдаги токсинлар миокарднинг қисқариш кучининг пасайишига, коронар қон оқимининг пасайишига ва хайвоннинг изоляция қилинган юрагида ритм бузилишига олиб келади. Р.И. Лившиц ҳаммуал. (1986) томонидан ўрта молекуляр пептидларнинг миокардга кардиодепрессив таъсири кузатилган.

Септикотоксемиянинг оғир ва узоқ муддатли даврида миокард функциясига кўплаб омиллар ҳам таъсир қилади: инфекция, интоксикация, гипопропротеинемия, электролитлар мувозанатининг ўзгариши, углевод ва энергия алмашинувининг бузилиши, бошқа органлар ва тизимлардаги патологик ўзгаришлар ва ниҳоят, жабрланувчининг узоқ муддатли мажбурий ҳолати туфайли ҳаракатсизлик (Мороз А.М. ҳаммуал., 1984).

Токсемия даврида юрак соҳасидаги қисувчи оғриқ, куйиш травмаси оғриғига қараганда тез-тез кузатилади. Бу оғриқларни коронаролитик воситалар билан бартараф этиб бўлмайди. Бу уларнинг патогенетик давоси эмас, балки томирларнинг периваскуляр шиш билан сиқилиши билан изоҳланади. Юракда санчикли оғриқ куйишнинг септикотоксемия даврига кузатилади. Қайта тикланиш даврида юракдан оғриқ, нафас қисилиши одатда жисмоний фаолликнинг ошиши билан боғлиқ бўлиб, дам олгандан сўнг йўқолиши кузатилади.

Касаллик биринчи куни аускультацияда юрак тонларининг бугуқлашиши қайд этилади; токсемия ва септикотоксемия даврида юрак тонлари сусайиши ва пасайиши кузатилиши миокарддаги дистрофик ўзгаришлардан дарак беради

(Пятак О.А. ҳаммуал., 1980). Кўп ҳолларда беморларда юрак чўққисидаги систолик шовкин эшитилади, бу табиатан вақтинчалик кўринишда бўлади. Шовкиннинг пайдо бўлиши юрак мушаги таранглигининг бузилиши ва унинг бўшлиқларининг кенгайиши билан боғлиқ. Куйиш жароҳатланишида юракдаги энг кўп учрайдиган ўзгаришлар тахикардия ҳисобланади. Юрак уриши тезлигининг ошишиб бориши куйиш шоки клиникаси бўлган беморларда кузатилади. Бунда тахикардиянинг асосий сабаби нейро-рефлектор механизмлар бўлиб, кейинчалик қон айланишининг бузилиши кўшилади. Оғир куйиш билан жабрланган беморлар вақти-вақти билан пароксизмал тахикардия хужумларини бошдан кечирishi мумкин.

Куйиш шоки давридаги кузатиладиган тахикардияни органларнинг етарли қон оқимини сақлашга қаратилган компенсацион механизмлардан бири деб ҳисоблаш мумкин. Бироқ, бу миокарднинг захира кучларини йўқ қилади. Бундан ташқари, гипоксия шароитида яққол тахикардия миокард зарарланишининг ривожланиши учун замин яратади, бу унинг контрактиллигининг кескин ёмонлашиши билан намоён бўлади (Редин В.А. ҳаммуал., 1981).

Куйишнинг ўткир токсемия даврида тахикардия доимий кузатиладиган белгилардан бири бўлиб ҳисобланади. Бунинг сабаблари хилма-хил ва экстракардиал (дистрофия, яллиғланиш) омиллардан иборат. Юрак уриш тезлигининг ошишига кўшимча равишда, экстрасистолия, пароксизмал тахикардия каби ритмик бузилишлар сабаб бўлиши мумкин (Пятак О.А. ҳаммуал., 1980).

Шунга ўхшаш юрак ритмининг бузилиши септикотоксемия даврига ҳам хосдир. Бундан ташқари, оғир куйган беморларда тахикардия энг кичик жисмоний зўриқиш билан кескин ортади (ётоқда тана бурилиши, ҳожатга ўтириш ва ҳоказо). Реконвалесценция ва тикланиш даврида ҳам тахикардия кичик жисмоний зўриқишда ҳам қайд этилади (Вихриев Б.С., Бурмистров В.М., 1986), бу эса миокардда давом этаётган функционал етишмовчиликни ифодалайди.

Узоқ йиллар мабойнида бир қатор олимлар оғир куйиш шокига хос бўлган қон босимининг доимий пасайишини кўриб чиқдилар (Шуруев А.С. ҳаммуал., 1983).

Шуни таъкидлаш керакки, куйиш жароҳати билан қон босими даражаси юракнинг функционал ҳолатини тўлиқ изоҳлай олмайди, чунки унинг қиймати нафақат чап қоринча қисқариш кучига, балки қон ҳажми ва қон томир даражасига ҳам боғлиқ. Кўпроқ ҳолларда миокарднинг контрактил функциясини юракнинг қисқариш даражаси ва дақиқали ҳажмли жараёни билан баҳолаш мумкин, бу эса ўз навбатида умумий қон томир

қаршилиги билан мураккаб динамик алоқада бўлади.

Куйиш травмасида, дақиқали қон ҳажмининг пасайиши айланувчи қон ҳажмининг пасайишидан олдинроқ содир бўлишига эътибор қаратилади (Портной В.Ф. ҳаммуал., 1982). Айланувчи умумий қон ҳажмини тўлдириш юракнинг дақиқали ҳажмини тиклашга олиб келмайди. Кўринишдан, куйиш жароҳатланишидан кейинги дастлабки босқичларда юракдан отилиб чиқувчи қон ҳажмининг пасайиши миокарднинг контрактиллигининг пасайишига боғлиқ.

Асосан тахикардия туфайли дақиқали ҳажмининг ошиши септикотоксемия даврида ҳам кузатилади, бу миокарднинг контрактиллиги пасайганлигини кўрсатади (Воздвиженский С.И., Окатьев В.С., 1980).

Юракдан чиқувчи қон ҳажм кўрсаткичларини нормаллаштириш фақат тикланиш даврида қайд этилади. Бироқ, оғир куйиш жароҳати бўлганларда узоқ вақт давомида дақиқали ҳажмга эга бўлиб, бу юрак учун янада тежамкор тарзда – зарба ҳажмини ошириш орқали сақланади (Пелисов М.Г., 1980).

Шундай қилиб, муаллифлар томонидан олинган маълумотларнинг номувофиқлиги миокарднинг контрактил функцияси ҳақида аниқ ҳулоса чиқаришга имкон бермайди. Амалий нуқтаи назардан, ўнг қоринчанинг контрактил функциясини ўрганишнинг алоҳида аҳамиятини таъкидлаш керак, чунки инфузион терапия пайтида у катта юкга эга бўлади. Шок даврида юрак қоринчаларининг иш шароитлари бир хил эмас. Чап қоринча оз қон отиш ҳажми билан ишлайди, ўнг қоринча эса ўпкада қоннинг кўпайиб кетиши ва ўпка артериясида босимнинг ошиши туфайли катта зўриқиш кузатилди.

Юракнинг контрактиллигининг пасайиши кўп жиҳатдан миокарднинг биоэлектрик фаоллигининг бузилишига боғлиқ. Куйган беморларда ўтказилган электрокардиографик тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ЭКГ ўзгаришлари куйишдан кейин биринчи соатларда (экспериментал маълумотларга кўра, биринчи дақиқаларда) ва юрак мушакларидаги морфологик ўзгаришлардан олдин содир бўлади (Смирнов В.И., 1981).

Бир қатор ҳолларда, айниқса оғир куйиш травмаси билан, кўзгалувчанлик ва артериал ўтказувчанликнинг бузилиши (катталашган, кенгайтирилган Р тўлқини ва унинг вектори ўнгга силжиши) мавжуд бўлиб, бу юракнинг ўнг қисмларининг ортиқча зўриқишини кўрсатади. Брадикардия, экстрасистолия, атриовентрикуляр ва интравентрикуляр ўтказувчанликнинг бузилиши, қоринча комплекси тишлари баландлигининг кескин пасайиши, Т тўлқинининг инверсияси, С-Т сегментининг изолинга нисбатан тебранишлари

прогноз учун нокулай белгилар ҳисобланади (Кочетыгов Н.И. ҳаммуал., 1980).

Ўткир токсемия даврида, шокда бўлгани каби, ЭКГ ўзгариши доимий синус тахикардияси, тишларнинг қисқариши ва С-Т сегментининг изолинияга нисбатан силжиши билан характерланади. Бу ўзгаришлар токсик миокард шикастланиши, гипоксия, дистрофик ўзгаришларни кўрсатади (Пятак О.А. ҳаммуал., 1980).

Септикотоксемия даврида ЭКГ кўрсаткичлари олдинги даврлардаги ўзгаришлардан кам фарқ қилади. Беморларда синус тахикардияси, юрак уришининг пасайиши, юракнинг электр ўқининг чапга силжиши, қоринча комплексининг терминал қисмидаги ўзгаришлар - С-Т сегментининг изолиниядан силжиши, Т тишларининг текисланиши бор, бу миокарддаги органик ўзгаришларни кўрсатади (Пятак О.А. ҳаммуал., 1980).

Қайта тиклаш даврида миокарднинг биоэлектрик фаоллиги тўғрисида келишув мавжуд эмас. Бир қатор муаллифларнинг таъкидлашича, электрокардиограмма кўрсаткичлари тикланиш даврида нормаллашади. Бошқа муаллифлар, аксинча, тикланиш даврида электрокардиограмма камдан-кам ҳолларда нормал ҳолатга қайтишига ишонч билдиришади. Куйиш жароҳати олганларда ҳали ҳам ритм бузилиши, тишлардаги ўзгаришлар ва С-Т оралиғи, юракнинг электр ўқининг силжиши ва миокарддаги морфологик ўзгаришлар бўлган бошқа касалликлар мавжуд бўлади (Яковлев Б.А., Пелисов М.Г., 1985).

Маълумотларнинг номувофиқлиги, бизнинг фикримизча, асосан термик жароҳатланишнинг оғирлигини баҳолашда ягона мезонларнинг етишмаслигига боғлиқ. Кўпгина тадқиқотчилар куйиш чуқурлигига қараб беморларни ажратишмаганлиги ёки улар юзаки куйишларни ҳисобга олмаган ҳолда фақат чуқур жароҳатларни ажратиши, бу эса чуқур куйишлар билан биргаликда куйиш касаллигини кучайтиради. Фақат сўнгги йилларда Франк индекси куйиш жароҳатланишининг оғирлигини баҳолаш учун ишлатилган. Бу бизга тадқиқот ва даволаш натижаларини солиштириш имконини беради. Ушбу кўрсаткичнинг қиймати кўплаб муаллифлар томонидан тан олинган (Вихриев Б.С., Бурмистров В.М., 1986).

Куйиш касаллиги мураккаб кўпкомпонентли патогенезга эга бўлиб, унинг индвидуал алоқалари куйишдан кейин турли вақтларда устунлик қилади. Куйиш жароҳатланишидан кейинги биринчи кунда гиповолемия, гемодинамик силжишлар ва микроциркуляция бузилиши ривожланади, кейин оғир интоксикация (дастлабки 1-2 ҳафта) ва кейинги юкумли асоратлар пайдо бўлади. Шу муносабат

билан куйиш касаллиги пайтида тўртта давр мавжуд: куйиш шоки (дастлабки 3-5 кун), ўткир куйиш токсемияси (5-10 кун), септикотоксемия (11 кундан бошлаб жароҳатни тўлиқ даволашгача) ва тикланиш давригача давом этади.

Куйиш жароҳатларида ацидоз туфайли кардиомиоцитларда цитозол калций миқдори ортади [Hur J. et al., 2015], бу хужайралар томонидан яллиғланиш цитокинларнинг секрецияси кучаяди, апоптоз ва аутофагия жараёнлари фаоллашади. Куйиш касаллигида миокарднинг зарарланиши унинг контрактиллигини бузилишига ва ЮЕ ривожланишига олиб келади. Яллиғланиш цитокинлари (TNF α , IL-6) чап қоринча (ЧҚ) диастолик кучсизлиги ривожланишига олиб келади.

Терига термик таъсир натижасида турли хил биологик фаол моддалар – яллиғланиш воситалари (кининлар, серотонин, гистамин, ўткир фазали оксиллар, тўлдирувчи омиллар ва бошқалар) массаси чиқарилиши билан жуда кўп хужайралар йўқ қилинади ва зарарланади. Уларнинг барчаси вазоактив таъсирга эга ва қон томир деворининг ўтказувчанлигини сезиларли даражада оширади. Куйган беморларда метаболик мувозанат эндокрин, нафас олиш тизимлари ва психоэмоционал ҳолатнинг бузилиши билан бирга юрак-қон томир тизимига салбий таъсир кўрсатади [Leung B. et al., 2017].

Куйиш касаллигида миокард зарарланишининг яна бир механизми актив кислород турлари ва липид радикалларининг кўпайиши ҳисобланади. Эркин радикалларнинг кўплиги кардиомиоцит мембраналарининг ўтказувчанлигини бузилишига, ион гомеостазининг ўзгаришига, уларнинг генетик хусусиятларининг зарарланишига ва дастурлаштирилган хужайра ўлим механизмларининг фаоллашишига олиб келади [Szczyzny B. et al., 2015].

Куйиш касаллигига хос бўлган кислота-асос ҳолати ва электролитлар таркибидаги номутаносиблик (хусусан, гипер - ёки гипокалемия) ўтказувчанлик ва юрак ритмининг турли хил бузилишларига, шу жумладан ҳаёт учун хавфли аритмияларга олиб келиши мумкин. Шу билан бирга, беморнинг танасида ишлаб чиқариладиган антигенлар патологик ўзгарган ва нормал тўқима компонентлари билан, хусусан кардиомиоцитларнинг антигенитик детерминантлари билан ўзаро таъсир қилади. Аутоенсибилизацияни ривожлантириш механизмларидан бири бу тўқима ва микробиологик антигенларнинг бирлашмаларини шакллантиришдир, бунда микроб қисми ёрдамчи восита вазифасини бажаради. Бу жараёнларнинг барчаси куйишдан кейинги миокардитининг ривожланишига олиб келиши мумкин.

Куйиш касаллигида юрак зарарланиши (ЮЗ) клиник кўринишида муҳим ўринни эгаллайди. Кичик жароҳатлар билан (тана юзасининг

умумий майдонининг (ТЮУМ) 10% гача) жароҳатланганлар фақат тахикардия ва қон босимининг биров кўтарилиши мумкин. Кейинчалик кенг ва чуқур куйишлар билан (ўткир нафас йўллариининг 10-15% дан ортиғи) нафас қисилиши, юрак уриши ва юрак соҳасидаги оғрик кўпинча куйиш касаллигининг биринчи даврида пайдо бўлади. Акроциноз, тахикардия ва юрак чўққисида тонларнинг заифлашиши клиник жиҳатдан аниқланади. Куйиш шокининг эректел фазасида қон босими (ҚБ) биров кўтарилади ва торпид фазасида пасаяди. Баъзи (прогностик жиҳатдан ноқулай) ҳолатларда доимий артериал гипотензия термик травмадан кейинги дастлабки босқичларда пайдо бўлади. Гипертензия билан оғриган одамларда травма даврида қон босими одатда мўътадил рақамларга тушади ва кўпинча касалликнинг кейинги даврида бир хил даражада қолади [Шабанов В.Э. ҳаммуал., 2015].

Лаборатория тадқиқотларидан маълумки, куйиш касаллигининг дастлабки 3-4 кунда ўлим ҳолатларини таҳлили давомида, қонда калий миқдорининг кўпайишигалиги, бу турли хил, шу жумладан ҳаёт учун хавфли, юрак ритми ва ўтказувчанлик бузилишларининг ривожланишига сабаб бўлиши мумкин.

Тропинин даражасини аниқлаш ҳозирги вақтда ИМ ва ўткир коронар синдром диагностикасида стандарт биомаркер сифатида қўлланилади [William A. ҳаммуал., 2018; Thygesen K. ҳаммуал., 2019]. Куйиш касаллигида, қонда юрак тропонинлари ва креатин фосфокиназанинг МВ фракциялари каби миокард зарарланишининг белгилари даражаси ошади. Уларнинг ўсиш даражаси миокард шикастланишининг оғирлигини акс эттиради. Шу нуқтаи назардан, шуни таъкидлаш керакки, тропин даражасининг ошиши чидамлилик машқлари, сепсис ва бошқа жиддий касалликлар, шу жумладан инъсулт, ўпка эмболияси каби юракка боғлиқ ва юрак омилларининг кенг доирасига таъсир қилганда содир бўлади [Ватутин Н.Т., ҳаммуал. 2019]. Тропинин даражасининг ошиши учун жавобгар бўлган механизм сифатида стресс ёки яллиғланиш остида TNF α хужайра мембранасининг ўтказувчанлигини оширади [William A. ҳаммуал., 2018]. Электрокардиограммада (ЭКГ) кучланишнинг пасайиши, синус тахикардияси, турли ритм бузилишларини (аритмия фибрилляция ва юрак титираши, экстрасистол, суправентрикуляр ва қоринча тахикардияси, қоринча фибрилляцияси), ўтказувчанликнинг бузилиши ва қоринча комплексининг бошланғич ва охири қисмларида патологик ўзгаришларни аниқлай олади. Кўпинча QT оралиғининг дисперсиясининг ошиши кузатилади ва бу кўрсаткичнинг юрак зарарланишининг оғирлиги билан яқин боғлиқлик мавжуд. Кундалик ЭКГ мониторинги билан аниқланган юрак уриш тезли-

гининг ўзгарувчанлигига келсак, куйишдан кейинги эрта даврда беморларда меъёрдан четга чиқиш ўлимнинг ишончли пронози эканлиги аниқланди [Loguidice M.J. ҳаммуал., 2016; Joo S.Y. ҳаммуал., 2018].

Куйишдан жароҳатланганда юрак уриш тезлигининг тўлқин тузилиши ва спектрнинг умумий қувватини кўрсаткич сифатида қаралади [Пугачев М.И. ҳаммуал., 2017]. S.Y. Joo [Joo S.Y. ҳаммуал., 2018] куйган беморларда кундузи автоном асаб тизимининг симпатик фаоллигининг тарқалиши ва кечаси парасимпатик фаоллигининг пасайишини аниқлади.

Оғир беморларда ҳам транс-торакал, ҳам транс-эзофагиал (ТЭЭ) эхокардиография муҳим диагностик аҳамиятга эга, чунки у миокарднинг тузилиши ва функциясини баҳолашга, ЮЕ сабабларини аниқлашга имкон беради. Куйган 128 беморда ТЭЭ дан фойдаланишнинг аҳамиятига бағишланган тизимли таҳлиллар натижаларига кўра, бу усулдан фойдаланганда асосий патологик ҳолатлар систолик ва диастолик ЧҚ функциясининг ёмонлашиши, юрак клапанларида вегетатив ўзгаришларни аниқлаш, ўпка гипертензияси, перикардиал диффузия ва ўнг қоринча етишмовчилигини (ЮЕ) аниқлашда катта имконият яратади.

Трансторакал текширишнинг эхокардиографиядан афзалликлари юрак клапанларининг функциясини, миокарднинг контрактиллигини аниқроқ баҳолаш ва, эҳтимол, энг муҳими, реанимациянинг ўткир босқичида ўткир гемодинамик тикланиш ва олдиндан зўриқишнинг етарлилигини кузатиш имконияти билан боғлиқ. ТТЭ, айниқса, юқори частотали ултратовуш сенсорли жойлашган жойнинг юракка яқинлиги сабабли юрак етишмовчилиги ва унинг асоратларини тасдиқлаш ёки истисно қилиш учун юрак клапанларининг ҳолати тузилишини баҳолашда маълумот беради. Куйган беморларнинг маҳаллий ва умумий юқумли асоратларга мойиллигини ҳисобга олган ҳолда, яъни куйиш чуқурлигининг майдонидан қатъи назар, ҳар қандай беморда ривожланиши мумкин. Шунга қарамай, усулнинг нисбий инвазивлиги, оғиз бўшлиғи ва оғизнинг тез-тез термик зарарланиши, қизилўнгачнинг ёрилиши эҳтимоли ва бактеремиа хавфини ҳисобга олган ҳолда ТТЭ учун кўрсатмаларни яхшилаб муҳокама қилиш керак. Коронар ангиография ўткир коронар синдром ёки ўткир ИМ клиникаси бўлган беморларда қўлланилади, улар аллақачон таъкидланганидек, куйиш касаллиги фонида ривожланиши мумкин.

Сўнги йилларда куйганларда юрак патологиясини замонавий даволашнинг асосий тамойиллари сифатида, куйганларни даволашда сезиларли даражада ютуқларга эришилди. Куйиш шокининг патогенезини кўп томонлама ўрганиш ва патогенетик терапия тамойилларини ишлаб чиқиш, уш-

бу даврда куйганларнинг ўлим даражасини деярли икки баравар камайишига имкон берди (Повстяной Н.Е. 1984; Вихриев Б.С., Бурмистров В.М., 1986; Азолов В.В., 1986; Pinnegar M.D., Pinnegar F.C. ҳаммуал., 1986). Етакчи комбустиологлар ва кўпчилик муаллифларнинг фикрига кўра, куйиш шок даврида оғир куйган инсонлар даволаш кўп компонентли бўлиши керак ва бу ўз ичига психо-эмоционал хотиржамликни яратиш, оғриқ хиссётларини олдини олиш ва гемодинамик бузилишларни ўз вақтида бартараф этиш, сув-электролит алмашинувининг бузилиши даволаш, кислород режими таъминлаш, сийдик ажрилиши буйрак функцияси тартибга солиш, қон босими, энергия алмашинувининг бузилишига қарши даво чораларини кўриш кабиларни олиш лозим. Ҳозирги вақтда куйиш шокиннинг олдини олиш ва даволашнинг асосий тури инфузион-трансфузион терапия эканлиги маълум ҳолатдир.

Бу гиповолемиа ва гемоконцентрацияни бартараф этишга, қоннинг реологик хусусиятларини яхшилашга ва микроциркуляцияни тиклашга, сув-электролитлар мувозанатини ва кислота-ишқорий мувозанатни нормаллаштиришга, буйраклар фаолиятини тиклашга ёрдам беради (Герасимова Л.И., 1986; Кузин М.И., Сологуб В.К., 1986; Рудовский В., 1980; Mahler D., 1982; Rubin W.D. ҳаммуал., 1986).

Инфузион терапияни ҳисоблаш учун жуда кўп формулалар мавжуд: Evans (1952), Cristol-Berling (1961), Parkland (1969), Moore (1970), Nasilovski (1971) ва бошқалар. Бироқ, улар сезиларли камчиликларга эга ва фақат тахминий ҳисоблаш учун ишлатилиши мумкин. Енгил куйиш шокида коллоид, кристаллоид ва тузсиз эритмаларнинг нисбати 1:1:1, оғир ва ўта оғир шок ҳолатларда–2:1:1 ёки 3:1:1 тавсия этилади (Братусь В.Д., 1980; Повстяной Н.Е. ҳаммуал., 1980). Шокнинг иккинчи кун суюқлик миқдори дастлабки суюқлик миқдорининг 1/3 - 1/2 қисмига камайтирилиши керак. Консерватив терапияси (анальгетиклар, юрак глюкозидлари, антигистаминлар, витаминлар, кортикостероидлар) беморларнинг аҳволига қараб индивидуал равишда қўлланилади.

Куйиш касаллигининг иккинчи даврида - ўткир куйиш токсемияси даврида - умумий даволаш вазифалари детоксикация ва организмнинг энергия сарфини таъминлаш, гемодинамик ва электролитлар мувозанати бузилишларини тузатиш, гипоксия, анемия, гипо-ва диспротеинемия, гиповитаминозни бартараф этиш, шунингдек инфекция олдини олиш ва назорат қилишни ўз ичига олади. Ушбу даврда куйиш ҳолатининг оғирлиги куйишнинг чуқурлиги ва майдонига, шокга қарши даво терапиянинг самарадорлигига, ҳамроҳ касалликларга чалинган беморларнинг ёшига боғлиқ.

Ўткир токсемия беморларни даволашда ҳал қилувчи ўрин анемия, гипопропротеинемия ва диспротеинемияни бартараф этишга ҳисса қўшадиган қон қуйиш, плазма, албумин, оксилни киритишдир (Булай Л.И., Семенов Н.Б., 1984; Вихриев Б.С., Бурмистров В.М., 1986). Детоксикация қилувчи дорилар – реосорбилакт, реамберин ва бошқа эритмаларни юбориш ҳам катта аҳамиятга эга.

Тананинг детоксикациясига қаратилган гемосорбция ва плазмаферез усуллари куйиш касаллигини комплекс даволашда ижобий баҳоланди (Козинец Г.П. ҳаммуал., 1984; Булай П.И. ҳаммуал., 1984; Сологуб В.К. ҳаммуал., 1986; Вихриев Б.С. ҳаммуал., 1986; Ninnemann I.J., 1984).

Энергия сарфини тўлдириш 10% ёки 20% глюкоза эритмаларини инсулин ёки эмулсиялари, юқори калорияли осон ҳазм бўладиган пархез, витаминлар билан куйиш орқали амалга оширилади. Протеин гидролизатлари парентрал озиклантириш учун кенг қўлланилади. Сўнгги йилларда махсус аралашмалар билан узок муддатли юқори калорияли энтерал пробиотикли озиклантириш усули тобора кўпроқ қўлланилмоқда (Мордкович М.Р. ҳаммуал., 1986; Харченко В.Г. ҳаммуал., 1986; Mochizuki H. et al., 1984; Palmason C. et al., 1984).

Сув-электролитлар балансини тузатиш мувозанатли тузли эритмалар – Реосорбилакт, Суксемид, Суксинасоль, Лактасоль ва бошқаларни юбориш орқали амалга оширилади. Гемодинамик бузилишлар бўлса, юрак-қон томир тизимининг функциясини, кислород инсациясини яхшилайдиган дориларни қўллаш тавсия этилади. Токсемия даврида септик асоратлар хавфи туфайли жароҳат микрофлорасининг уларга сезирлигини назорат қилиш учун кенг спектрли антибиотиклардан, шунингдек бошқа антисептиклардан (сулфаниламид препаратлари, нитрофуран ҳосилалари) фойдаланиш керак.

Ўткир куйиш токсемияси даврида юзаки куйишларни маҳаллий даволаш антисептиклар (бетадин, левомикол, офломелид малҳами, борат кислотаси, хлоргексидин, йодопирон, бетадин ва бошқалар) билан малҳам ёки нам қуритадиган боғламлардан фойдаланишдан иборат. Токсемия даврида чуқур куйишлар билан кўплаб муаллифлар дерматоластикага жароҳатларни тайёрлашни тезлаштирадиган турли хил некролитик воситалардан фойдаланган ҳолда босқичма-босқич некроэтомияни бошлашни тавсия қилдилар (Сологуб В.К. ҳаммуал., 1979; Федоровский А.А., Пекарский Д.Е., 1982; Повстяной Н.Е., Перехрестенко П.М., 1984; Heimbach, D.M. 1981; Yray D.T. et al., 1982; Ramakrishman K.M. et al., 1985).

Фаол жарроҳлик тактикасини амалга оширишда операциядан олдинги тайёргарлик вақтини

кискартириш ва чукур шикастланишнинг катта майдони бўлган куйган беморни даволаш 2-3 ой ичида яқунланиши учун такрорий жарроҳлик аравашувлар орасидаги интервалларни минималлаштириш каби лаҳзалар муҳим аҳамиятга эга.

Юқоридаги адабиёт маълумотларидан кўриниб турибдики, куйиш касаллигининг барча даврларида ва ҳатто у билан бирга бўлмаган куйишларда ҳам юрак-қон томир тизимининг функционал ҳолати сезиларли даражада ўзгаради. Гемодинамик аҳамиятли синус брадикардиясини даволаш учун атропин (0,5-2,0 мг), изопреналин (томир ичига 2-20 мкг/мин) ёки электрокардиостимуляция қўлланилади.

Экстрасистол одатда фаол антиаритмик терапияни талаб қилмайди, чунки аритмиянинг ушбу шакли прогнози бутунлай асосий жараёнга ва юракнинг органик шикастланиш даражасига боғлиқ.

Антиаритмик дориларнинг II ва III синфлари, оғир юрак патологияси (МИ, миокардит, аниқ ЧҚ дисфункцияси) бўлган беморларда гемодинамик бузилишларни келтириб чиқарадиган юқори даражадаги (жуфт, гуруҳли, эрта) экстрасистолларни йўқ қилиш учун ишлатилади.

Бўлмача фибрилляциясини/титирашини бартараф этиш учун электр кардиоқўзгатувчи ёки антиаритмик препаратлар (пропафенон, новокаинамид, амиодарон ёки соталол) қўлланилади. Агар бўлмача фибрилляцияни бартараф этишнинг иложи бўлмаса, қоринча ритмининг частотасини назорат қилиш учун дигоксин, верапамил ёки бета-блокаторлар қўлланилади. Тромбоэмболик асоратларнинг юқори хавфи туфайли антикоагулянтларни эноксипарин, клексан ёки гепарин қўллаш мақсадга мувофиқ.

Атриовентрикуляр тахикардия хуружларни олдини олишда вагусли синамалар, аденозин трифосфат (10-30 мг), аденозин (6-12 мг) ёки верапамилни вена ичига юбориш билан амалга оширилади. Трансэзофагиал электрокардиостимулятор усули ҳам самарали ҳисобланади. Радио-частотали катетерини ўрнатиш ушбу аритмия билан курашишнинг радикал усули ҳисобланади. Ўткир коронар синдромни даволашнинг энг самарали усули ва коронар қон оқимини жуда тез тиклаш, тери орқали шошилиш коронар қон томирга жарроҳлик амалиёти ўтказишдир.

Хулоса қилиб шуни таъкидлаш керакки, оғир куйиш касаллигида юрак зарарланишини ўз вақтида ташхислаш, даволаш ва келиб чиқадиган асоратларни пайдо бўлишининг олдини олиш, шу жумладан электролитлар бузилишини қисқа вақт оралиғида меъёрлаштириш, самарли антибиотик терапияси ўтказиш, юрак-қон томир тизимида таъсир қилувчи дориларни эрта даврларда қўллаш даво сифатини яхшилашга имкон яратади, шунингдек эрта жарроҳлик амалиёти билан тери бу-

тунлигини тиклаш ва вақтинчалик жароҳат қопламаларидан фойдаланиш мазкур контентгент беморларда ўлим кўрсаткичларини камайитиришда муҳим аҳамиятга эга бўлади.

Адабиётлар:

1. Ожоги. Информационный бюллетень. Всемирная организация здравоохранения. URL: <https://www.who.int/ru/newsroom/factsheets/detail/burns> (дата обращения: 06.03.2018).
2. Ватутин Н.Т., Игнатенко Г.А., Тарадин Г.Г., Ещенко Е.В., Гончарук М.С., Куликова С.О. Поражение сердца при ожоговой болезни. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2020; 19 (4): 198–206.
3. 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>.
4. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // *Достижения науки и образования*. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
5. Ризаев Ж. А. и др. Развитие Зубоврачевания В Эпоху Древности // *Central Asian Journal of Medical and Natural Science*. – 2023. – Т. 4. – №. 2. – С. 398-404.
6. 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.
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.
8. 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.
9. 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.
10. 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.
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., Hern-

don 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.

16. 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.

17. Ватутин Н.Т. Тромбоэмболия легочной артерии. Донецк, 2019: 193.

18. 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 ангиология*. 2016; 3 (74): 56–70.

19. 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.

20. 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.

21. 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.

22. 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. *Бюллетень сибирской медицины*. 2020; 19 (4): 198–206 206

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.

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ОЖОГОВОЙ ТРАВМЫ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ И ЕЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ

*Ярматов К.Э., Кодиров Д.А., Янгиев Б.А.,
Хакимов Э.А., Хайитов У.Х., Хаитов Л.М.,
Некбаев Х.С.*

Резюме. В результате проведенного исследования представлен широко освещенный обзор механизмов повреждения сердечно-сосудистой системы и его происхождения, эпидемиологических показаний в результате ожоговой болезни. В разные периоды ожоговой травмы подробно рассматриваются патогенетические механизмы поражения сердца, а также патоморфологические изменения в миокарде. На фоне ожоговой болезни выделяются основные клинические проявления поражений сердца (сердечная недостаточность, миокардит, инфекционный эндокардит, нарушения сердечного ритма и проводимости, инфаркт миокарда). При обсуждении преимуществ и недостатков каждого метода особое внимание уделяется лабораторным и инструментальным методам изучения состояния сердца. Рассмотрены основные терапевтические подходы к лечению ожоговых больных с патологией сердца, а также возможность и эффективность использования современных методов лечения, направленных на улучшение выздоровления, тяжести сердечно-сосудистых заболеваний и прогноза у таких пациентов.

Ключевые слова: ожоговая болезнь, сердечная недостаточность при ожоговой травме, миокардит, эндокардит, аритмия, экстрасистолия, эхокардиография, аутодермопластика.