

АЛГОРИТМ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ
С ПРЕДПОЛАГАЕМЫМ ЗАКРЫТЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ СЕРДЦА

С.Р. Гиляревский, Д.А. Косолапов, П.А. Иванов, И.М. Кузьмина, П.Ю. Лопотовский,
А.К. Шабанов, О.В. Батурина

НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗ г. Москвы, Москва, Россия

ALGORITHM OF MANAGEMENT OF PATIENTS WITH SUSPECTED BLUNT CARDIAC
TRAUMA

S.R. Gilarevsky, D.A. Kosolapov, P.A. Ivanov, I.M. Kuzmina, P.Yu. Lopotovskiy, E.V. Raskatova,
A.K. Shabanov, O.V. Baturina

Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of Health Department of Moscow, Moscow, Russia

РЕЗЮМЕ	В статье рассмотрен современный алгоритм обследования пострадавших, у которых предполагается закрытое повреждение сердца. Освещены также общие подходы к наблюдению и лечению пострадавших с закрытым повреждением сердца.
Ключевые слова:	закрытое повреждение сердца, алгоритм ведения.
ABSTRACT	Contemporary algorithm of diagnostic examination of patients with suspected blunt cardiac trauma is presented. General aspects of monitoring and treatment of such patients are also discussed.
Keywords:	blunt cardiac trauma, algorithm of management.

ОКС — острый коронарный синдром	ТТ — трансторакальная
ЗПА — закрытое повреждение аорты	ЧП — чреспищеводная
ЗПС — закрытое повреждение сердца	ЧПЭхоКГ — чреспищеводная эхокардиография
КА — коронарная артерия	ЭКГ — электрокардиография
СН — сердечная недостаточность	ЭхоКГ — эхокардиографическое исследование

Повреждения сердца разделяют на закрытые и открытые. При любом типе травмы сердца смертность остается высокой, что обуславливает необходимость усовершенствования подходов к ее своевременной диагностике. Закрытые повреждения сердца (ЗПС) встречаются гораздо чаще открытых [1].

ЗПС может включать повреждения разной тяжести: от ушиба миокарда, который не проявляется клинически, до разрыва сердца и смерти пострадавшего [2–4]. Наиболее часто ЗПС развивается в результате травмы, полученной в автомобильной аварии. Частота ЗПС при травмах, полученных в дорожно-транспортных происшествиях, достигает от 20 до 76% [1]. Другие типы травмы, включая падение с высоты, реже сопровождаются ЗПС. Последняя характеризуется развитием очаговых некрозов и геморрагических инфильтратов в миокарде, а также разрывом мелких сосудов и кровоизлиянием в интерстициальную ткань миокарда и в пространства, окружающие мышечные волокна [4]. Признаки ушиба миокарда отмечаются в 60–100% случаев аутопсии пострадавших с ЗПС [3].

МЕХАНИЗМЫ ЗАКРЫТОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ СЕРДЦА

К механизмам развития ЗПС относят сдавление сердца между позвоночником и грудиной, скачки давления в грудной и брюшной полостях, сдвиг тканей

вследствие быстрого замедления движения тела или контузии, а также повреждение сердца фрагментами сломанных ребер. В табл. 1 кратко представлены механизмы ЗПС.

Таблица 1
Механизмы закрытого повреждения сердца [1]

Механизм травмы	Тип травмы
Прямое повреждение	Commotio cordis Ушиб сердца
Быстрое замедление движения тела	Разрыв аорты, разрыв сердца
Быстрое замедление движения тела или сдавление	Разрыв миокарда

Наиболее часто повреждаются правые отделы сердца [5]. Вероятно, это обусловлено близким расположением именно этих отделов по отношению к передней грудной стенке. Следует отметить, что желудочки сердца, в которых имеется высокое давление, поражаются так же часто, как предсердия, в которых давление низкое, но данные о частоте поражения этих камер сердца могут варьировать в зависимости от того, получены они в ходе выполнения клинического или патологоанатомического исследования. По данным патологоанатомических исследований преобладают

повреждения желудочков. Имеются также сообщения о повреждениях аортального и митрального клапанов за счет ЗПС [4]. Частота поражения трикуспидального или митрального клапана составляет около 5%, включая такие повреждения, как отрыв хорд и разрыв папиллярных мышц и (или) створки клапана [3, 4]. По некоторым данным, при ЗПС риск развития трикуспидальной и аортальной недостаточности возрастает в 11 и 3 раза соответственно [4]. К другим, менее частым, повреждениям относят разрывы перегородок сердца. Причем частота развития дефекта межпредсердной и межжелудочковой перегородок достигает 7% и 4% соответственно. Частота повреждения коронарных артерий или их тромбоз составляет около 3% [3].

COMMOTIO CORDIS

Термином “*commotio cordis*” (сотрясение сердца) обозначают часто смертельную аритмию, обусловленную ударом в область груди, непосредственно над областью сердца (прекордиальная область), в момент уязвимого периода сердечного цикла (в период между 10 и 30 мс до достижения максимальной амплитуды зубца Т) [6]. В таких случаях ЗПС сопровождается развитием фибрилляции желудочков, а не механическим повреждением миокарда или окружающих сердце органов. Смертность при сотрясении сердца достигает 65%. В некоторых случаях, но не всегда, правильный ритм сердца восстанавливается с помощью дефибрилляции. Отсутствие структурных изменений сердца отличает данный тип ЗПС от ушиба сердца, при котором удар в область сердца приводит к травматическому повреждению миокарда и структур, расположенных в прекардиальной области. Средний возраст пострадавших при этом типе ЗПС составляет 15 лет. По данным регистра, возраст 26% погибших был менее 10 лет, и возраст только 9% пострадавших были старше 26 лет [6]. Прямой удар в прекардиальную область становится причиной развития сотрясения сердца в большинстве случаев. Высокий риск развития *commotio cordis* имеет место у пострадавших в автомобильных авариях в случае внезапного ухудшения их состояния, а также при тяжелой травме грудной клетки или тяжелой сочетанной травме [7].

РАЗРЫВ СЕРДЦА

В период между 1847 и 1952 г. было описано всего 13 случаев разрыва межжелудочковой перегородки вследствие ЗПС [8]. Считается, что наполненный в начале систолы желудочек сердца становится наиболее уязвимым, если он сдавливается со стороны выносящего тракта. При этом разрыв миокарда может локализоваться в области, удаленной от непосредственного места ушиба [8]. Были также предложены другие механизмы разрыва сердца в случае ЗПС, которые включают удар в прекардиальную область, приводящий к сдавлению сердца между грудиной и позвоночником, а также к быстрому прекращению смещения сердца (торможению), что служит причиной отрыва предсердий от полых и легочных вен [8, 9]. Ушиб сердца при таком механизме ЗПС, связанным с быстрым прекращением движения тела, может развиваться при относительно небольшой скорости, составляющей около 30 км/ч [10, 11].

Разрыв сердца относится к ЗПС, при котором наиболее высока вероятность неблагоприятного исхода. По данным разных авторов, при патологоанатомическом исследовании отмечалась достаточно высокая вари-

бельность локализации разрыва: свободная стенка сердца в 0,16–2% случаев, правый желудочек — в 19–32%, правое предсердие — в 10–15%, левый желудочек — в 5–44% и левое предсердие — в 1–7% случаев [3, 12].

ЗАКРЫТОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ АОРТЫ

Говоря о ЗПС, нельзя не отметить возможность развития закрытого повреждения аорты (ЗПА), которая может становиться частой причиной выпота в полость перикарда травматической природы. Возможность развития ЗПА следует учитывать при предполагаемом повреждении органов средостения, которые связаны как с резким ускорением движения органов грудной полости, так и с резким их замедлением [13]. ЗПА относится ко второй по частоте причине смерти пострадавших с закрытой травмой груди [14]. Большая часть больных с ЗПА умирает на месте происшествия и только 13–15% доживают до момента госпитализации [14, 15]. Наиболее часто ЗПА развивается при автомобильных авариях, у пострадавших в дорожно-транспортных происшествиях пешеходов, а также при падениях с высоты [13, 16].

ПЕРЕМЕЩЕНИЕ СЕРДЦА В ГРЫЖЕВОЕ ВЫПАЧИВАНИЕ

Перемещение сердца в грыжевое выпячивание при разрыве перикарда относят к потенциально смертельным осложнениям ЗПС. У пострадавших с тяжелой травмой частота развития такого осложнения достигает 0,4% [17, 18]. Перемещение сердца в грыжевое выпячивание часто приводит к смерти в ранние сроки после развития травмы, так что диагноз устанавливается в основном во время патологоанатомического исследования [18]. В то же время, по данным, представленным в описаниях серии случаев ЗПС, если пострадавшие доживают до госпитализации, то в последующем их выживаемость составляет 36,4–42,9% [19]. Высокая смертность пострадавших с таким осложнением ЗПС, которая достигает 64%, вероятно, связана не только с разрывом перикарда и перемещением сердца в грыжевое выпячивание, но обусловлена и сопутствующими повреждениями, полученными во время травмы [17, 20].

ВЫПОТ В ПОЛОСТЬ ПЕРИКАРДА

Установить определенный диагноз выпота в полость перикарда травматической природы не всегда просто даже при использовании специального протокола ультразвукового исследования для больных с травмами. Для диагностики нередко требуется выполнение повторного эхокардиографического исследования (ЭхоКГ) и компьютерной томографии [21]. У пострадавших, которым удалось доставить до стационара, обычно имеет место небольшой разрыв в камере сердца с низким давлением и формированием тромба. Тромб обуславливает временную остановку кровотечения либо развитие декомпрессии, связанной с поступлением крови в плевральную полость вследствие развития сообщения между полостями плевры и перикарда [21]. По сравнению с открытой травмой груди, при ЗПС имеет место более высокая вероятность нераспознавания повреждения сердца, особенно при сочетании ее с травмой головы или брюшной полости [21, 22]. По данным отдельных авторов [21], около 87% случаев травматического выпота в полость перикарда обусловлено ЗПС; причем примерно в 50% такой выпот сопровождался повреждением сердца или его разрывом.

НЕПРЯМОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ СЕРДЦА

Следует помнить о том, что даже в тех случаях, когда сердце непосредственно не травмируется, у пострадавших с более или менее тяжелой травмой следует учитывать возможность повреждения сердца. Стресс, обусловленный травмой, может привести к развитию инфаркта миокарда вследствие тромбоза или спазма коронарной артерии. Кроме того, имеются сообщения о случаях развития тяжелых аритмий или стрессовой кардиомиопатии (такоубо), связанных с травмой [23, 24].

СОЧЕТАННЫЕ ТРАВМЫ

Наиболее часто ЗПС сочетается с такими травмами, как переломы ребер (в 18–69% случаев), ушиб легкого (в 6–58% случаев), флотирующая грудная клетка при переломах грудины или ребер (в 3–38% случаев), перелом грудины (в 0–60%), травма головы (в 20–73% случаев) или травма паренхиматозных органов брюшной полости (в 5–43% случаев) [3].

ОТСРОЧЕННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Поражения перикарда, миокарда или клапанов сердца могут проявляться в отдаленные сроки после травмы. У большинства больных с повреждением аортального клапана признаки отрыва створок отмечаются непосредственно после полученной травмы, но следует иметь в виду и возможность «отсроченного» разрыва [4, 25]. В то же время, отсроченный разрыв трикуспидального или митрального клапанов вполне возможен вследствие их ушиба с развитием кровоизлияния, воспаления и некроза в отдаленные сроки после травмы, что с течением времени и приводит к отрыву клапана [26]. Описаны случаи развития тампонады сердца через несколько дней или недель после слабовыраженной травмы грудной клетки или изолированной травмы живота [27, 28].

ДИАГНОСТИКА ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЫ СЕРДЦА

Следует отметить, что выраженность ЗПС не обязательно связана с тяжестью полученной травмы. Более того, отсутствует какой-либо один тест, который мог бы считаться «золотым стандартом» для установления диагноза ЗПС. В настоящее время используют несколько методов диагностики, включая электрокардиографию (ЭКГ), ультразвуковое исследование, ЭхоКГ, а также оценку концентрации биомаркеров повреждения миокарда в крови. Частота установления диагноза ЗПС может варьировать в зависимости от применяемых методов диагностики. Однако при установлении диагноза ЗПС и при выработке плана лечения необходимо учитывать результаты всех методов исследования, а также механизм травмы и клиническую картину.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ

Несмотря на то, что ни один из ЭКГ-признаков не может считаться патогномичным для ЗПС, в соответствии с клиническими рекомендациями (I класса) регистрация ЭКГ в 12 стандартных отведениях в момент госпитализации считается обязательной для всех пострадавших с предполагаемой ЗПС [29, 30].

Изменения ЭКГ, которые указывают на клинически значимую ЗПС, обычно регистрируются в момент госпитализации или (реже) развиваются в течение 24 ч после нее [3, 31]. Однако нередко бывает трудно определить, обусловлены ли изменения ЭКГ самосто-

ятельным заболеванием сердца (например, острым коронарным синдромом — ОКС, который предшествовал травме), непосредственно прямым повреждением сердца в ходе получения травмы или повреждением миокарда, который обусловлен стрессом как ответной реакцией на тяжелую травму [2, 31]. Результаты нескольких исследований позволяли предположить, что у молодых пострадавших в результате травмы при стабильном состоянии гемодинамики и нормальной ЭКГ можно исключить ЗПС и отказаться от дальнейшего обследования с целью ее выявления [3, 32]. В случаях, когда необъяснимая тахикардия сохраняется в течение нескольких часов, несмотря на достаточное введение жидкости и эффективное купирование боли, а также при развитии блокады ножки пучка Гиса или клинически значимой аритмии необходима госпитализация больного для проведения длительного мониторингирования ЭКГ и выполнения ЭхоКГ. Сообщалось о том, что при ЗПС частота развития угрожающих жизни аритмий может достигать 16% [4]. Суточное ЭКГ-мониторирование с помощью телеметрии может потребоваться, если у пострадавшего с предполагаемой ЗПС имеется стабильная гемодинамика, но выявляются патологические изменения на ЭКГ или в анамнезе имеется заболевание сердца, а также у лиц старше 55 лет [3, 32].

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ И ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

В соответствии с протоколом ультразвукового исследования *FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma)* для обследования больных с травмой обязательна оценка наличия жидкости в полости перикарда [4, 33–35]. Выполнение ЭхоКГ позволяет врачу быстро и точно выявить выпот в полость перикарда, а также оценить сократительную способность сердца. Кроме исключения тампонады сердца, такое исследование дает возможность оценить степень нарушения сократительной способности миокарда и потребность в восполнении объема крови и (или) применения препаратов с положительным инотропным действием, а также выявить другие повреждения, при которых может потребоваться вмешательство. В табл. 2 представлена шкала оценки тяжести травматического повреждения сердца [35].

ЭхоКГ предоставляет важную информацию о состоянии пострадавших с клиническими проявлениями выраженной ЗПС. Однако ЭхоКГ не очень полезна в качестве метода выявления ЗПС в случаях сохраненной гемодинамики [36, 37]. В то же время, выполнение ЭхоКГ рекомендуется у любого больного с закрытой травмой и необъяснимым стойким шоком, тяжесть состояния которого не соответствует тяжести полученной травмы и выявляемым повреждениям, а также у пострадавших с шоком, проявления которого сохраняются несмотря на выполнение активных реанимационных мероприятий, и во всех случаях достаточно выраженного ЗПС. К ЭхоКГ-признакам ЗПС относят патологические движения стенок сердца, снижение сократимости миокарда, нарушение функции клапанов или их разрыв, дефекты перегородок сердца, а также наличие тромбов в его полостях, выпот в полость перикарда или разрыв миокарда. Однако следует учитывать, что интерпретация результатов ЭхоКГ может быть затруднена у больных с хроническими заболеваниями сердца, а в выполнении исследования возможны ограничения при установленных дренажах,

Таблица 2

Шкала для оценки тяжести травматического повреждения сердца [35]

Степень поражения	Характер повреждений
I	ЗПС с минимальными патологическими изменениями ЭКГ (неспецифические изменения сегмента ST или зубца T, предсердные или желудочковые экстрасистолы, а также стойкая синусовая тахикардия) Непроникающее или проникающее повреждение перикарда в отсутствие повреждения сердца, тампонады сердца или перемещение сердца в грыжевое выпячивание
II	ЗПС с развитием блокады сердца или изменениями ишемического характера, но в отсутствие СН Открытое касательное повреждение сердца, но не распространяющееся за эндокард и в отсутствие тампонады сердца
III	ЗПС с устойчивой или политропной желудочковой экстрасистолией Закрытая или открытая травма сердца с разрывом перегородки сердца, недостаточностью клапана легочной артерии или трикуспидального клапана, дисфункцией папиллярных мышц или окклюзией дистального участка КА, но в отсутствие СН Разрыв перикарда в результате закрытой травмы с перемещением сердца в грыжевое выпячивание ЗПС с развитием СН Открытое касательное ранение сердца, достигающее эндокарда, но не распространяющееся за эндокард, с развитием тампонады сердца
IV	Закрытая или открытая травма сердца с разрывом перегородки сердца, недостаточностью клапана легочной артерии или трикуспидального клапана, дисфункцией папиллярных мышц или окклюзией дистального участка КА, которые приводят к развитию СН Закрытая или открытая травма сердца с развитием аортальной или митральной недостаточности Закрытая или открытая травма сердца с поражением правого желудочка, правого или левого предсердия
V	Закрытая или открытая травма сердца с окклюзией проксимального участка КА Закрытая или открытая травма сердца с перфорацией левого желудочка Нелинейные повреждения сердца с потерей менее 50% тканей правого желудочка, правого или левого предсердия
VI	Разрыв сердца в результате ЗПС Открытое ранение сердца, приводящее к потере более 50% ткани, образующей какую-либо из его полостей

Примечания: ЗПС — закрытое повреждение сердца; ЭКГ — электрокардиография; СН — сердечная недостаточность; КА — коронарная артерия

травме грудной стенки, патологическом ожирении, сохранении болей и неоптимальной визуализации [3, 11].

Выполнение чреспищеводной эхокардиографии (ЧПЭхоКГ) имеет преимущества по сравнению с трансторакальной ЭхоКГ для установления причин стойкой нестабильности гемодинамики или других проблем, которые могут быть связаны с ЗПС. ЧПЭхоКГ позволяет получить четкое изображение движения стенок сердца, а также выявлять повреждения клапанного аппарата и дефекты перегородок сердца. Считается, что в настоящее время ЧПЭхоКГ может безопасно выполняться анестезиологами, реаниматологами, а также врачами, специализирующимися на оказании неотложной помощи. Выполнение ЧПЭхоКГ позволяет не только выявлять повреждения миокарда, которые не были обнаружены с помощью трансторакальной ЭхоКГ, но имеют преимущества для визуализации грудной аорты [11].

ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОВНЯ БИОМАРКЕРОВ ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА

Полезность определения концентрации биомаркеров повреждения миокарда в случае предполагаемой ЗПС точно не установлена, поскольку в целом отсутствует «золотой стандарт» для точной диагностики ЗПС. Следует отметить, что диагностическое значение повышенной концентрации тропонина в крови увеличивается при сочетании с оценкой ЭКГ, зарегистрированной в момент госпитализации. Более того, ценность предварительной оценки уровня тропонина в крови возрастает, если он определяется до выполнения ЭхоКГ [3, 11, 31, 38]. По мнению J.N. Collins et al. [39], определение концентрации тропонина в крови при нормальной ЭКГ необязательно, а если через 4–6 ч после получения травмы имеют место лишь минимальные изменения ЭКГ, то при нормальной концентрации тропонина в крови риск развития осложнений, связанных с ЗПС, будет низким. Однако, при наличии выраженных патологических изменений ЭКГ нормальный уровень тропонина в крови имеет небольшую ценность для стратификации риска развития осложнений, обусловленных поражением сердца [3]. В таких случаях, если остаются сомнения в диагнозе ЗПС, вместо определения концентрации биомаркеров повреждения миокарда в большей степени обоснованным считается обследование больного в динамике, регистрация серии ЭКГ и мониторинг ЭКГ в течение 4–6 ч. В отсутствие других травматических повреждений при нормальных ЭКГ и концентрации тропонина в крови пострадавший может быть выписан без опасений по поводу возможного развития осложнений [31].

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПОСТРАДАВШЕГО С ЗАКРЫТОЙ ТРАВМОЙ СЕРДЦА

Алгоритмы оценки выраженности повреждения миокарда и лечения пострадавшего с ЗПС, которые основаны на оценке гемодинамики и электрической активности сердца, представлены на рисунке [3]. Однако в любом случае в первую очередь необходима клиническая оценка состояния пострадавшего [3, 9, 11, 40].

ЗПС нередко сочетается с травмой груди, но может развиваться у любого пострадавшего с множественными травмами.

Начальная оценка состояния выполняется в соответствии со стандартным протоколом по жизнеобеспечению пострадавших с тяжелой травмой, которая включает обеспечение проходимости дыхательных путей, поддержание функций дыхания и кровообращения. При наличии артериальной гипотонии врач должен в первую очередь предполагать, что ее причина связана с кровотечением, а не с нарушением функции сердца, по крайней мере до тех пор, пока кровотечение не будет исключено. В случае развития артериальной гипотонии у пострадавших с изолированной травмой груди кроме кровотечения необходимо исключить развитие тампонады сердца или напряженного пневмоторакса.

При наличии клинических и (или) ЭхоКГ-признаков таких тяжелых повреждений сердца, как отрыв клапана, разрыв перегородок или стенки сердца, а также его тампонады, требуется срочная консультация хирурга. Считается, что в случаях, при которых требуется хирургическое вмешательство на сердце,

анестезию и интубацию трахеи следует выполнять непосредственно перед стернотомией, поскольку применение эндотрахеального наркоза может привести к резкому ухудшению гемодинамики [1]. Во всех случаях предполагаемой ЗПС с разрывом свободной стенки сердца, разрывом перегородок, повреждением коронарных артерий или клапанного аппарата необходима срочная консультация кардиохирурга [41].

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПОСТРАДАВШИХ С НЕСТАБИЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКОЙ

При низкой вероятности выживания во время транспортировки в операционную оптимальным подходом считается торакотомия с целью реанимации. Попытка выполнения перикардиоцентеза может быть эффективной альтернативой. Однако в случае закрытой травмы торакотомия редко приводит к успешной реанимации. В случае предполагаемого повреждения сердца у пострадавших с артериальной гипотонией при невозможности выполнения ультразвукового исследования в соответствии с протоколом необходима срочная консультация кардиохирурга и кардиолога. Такие пострадавшие должны быть госпитализированы в учреждения хирургического профиля, в которых доступна экстренная консультация кардиолога.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПОСТРАДАВШИХ С КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА

Острый коронарный синдром (ОКС) может развиться вследствие диссекции коронарной артерии, а также тромбоза или спазма коронарной артерии, которые обусловлены стрессом. Имеются данные о том, что прямая травма сердца у лиц 46 лет и старше сопровождается увеличением риска развития инфаркта миокарда в 2,6 раза [42]. Более того, у молодых лиц, по данным обследования с использованием коронаро-

графии, ЗПС сопровождалась увеличением риска развития острого инфаркта миокарда в 31 раз. Внезапное повышение давления в аорте за счет резкого внешнего воздействия на область живота может приводить к рассечению коронарной артерии, особенно в тех случаях, когда травматическое воздействие происходит в момент, когда створки аортального клапана закрыты [42]. Катетеризация сердца со стентированием коронарной артерии в большинстве случаев может считаться оптимальным подходом к лечению. Консультация кардиохирурга необходима в тех случаях, когда имеется разрыв коронарной артерии.

У пострадавших с предполагаемой ЗПС и повышенной концентрацией биомаркеров повреждения миокарда в крови, необходима консультация кардиолога, а также госпитализация с целью мониторингирования ЭКГ и динамического наблюдения. Выполнение ЭхоКГ и определение биомаркеров повреждения миокарда не требуется при лечении пострадавших, у которых имеет место стабильная гемодинамика в отсутствие клинических проявлений ЗПС [3, 4].

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПОСТРАДАВШИХ С НАРУШЕННОЙ ФУНКЦИЕЙ СЕРДЦА И АРИТМИЯМИ

Выполнение ЭхоКГ желательно у пострадавших с ЗПС при наличии артериальной гипотонии, сердечной недостаточности или аритмий [3]. В отсутствие явных признаков повреждения сердца, но при сохраняющейся его дисфункции (например, при стойкой артериальной гипотонии) необходима госпитализация с целью наблюдения за функцией сердца. Консультация кардиолога необходима при наличии нестабильной гемодинамики, предположительно обусловленной травматическим повреждением сердца. При наличии аритмий большинство врачей применяют стандартные протоколы по поддержанию деятельности сердца

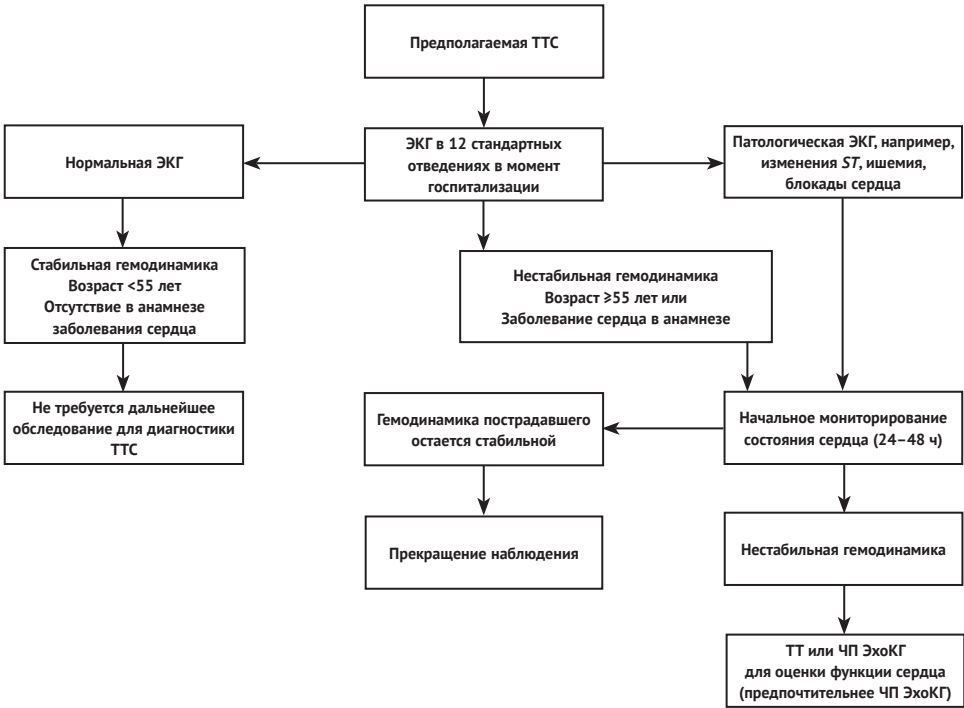


Рисунок. Алгоритм обследования пострадавшего с предполагаемым закрытым повреждением сердца [3]
Примечания: ЗПС — закрытое повреждение сердца; ЭКГ — электрокардиография; ТТ — трансторакальная; ЧП — чреспищеводная; ЭхоКГ — эхокардиография

(*Advanced Cardiac Life Support — ACLS protocols*). Если после получения ЗПС регистрируются сложные нарушения ритма и проводимости (например, блокады высоких степеней, впервые развившаяся фибрилляция предсердий, суправентрикулярная или желудочковая тахикардия) считается обоснованным выполнение ЭхоКГ с помощью портативного аппарата с целью оценки нарушения локальной сократимости или повреждений, при которых может потребоваться срочное хирургическое вмешательство.

Следует отметить, что в случае развития синусовой тахикардии врачи должны считать, что она обусловлена развитием кровотечения до тех пор, пока кровотечение не будет исключено. Телеметрия при соблюдении палатного режима приемлема для пострадавших с минимальными патологическими изменениями сердца (например, при периодически развивающихся желудочковых или предсердных экстрасистолах), но в отсутствие клинически значимых сопутствующих повреждений и при нормальной гемодинамике. У всех других пострадавших необходимо более тщательное наблюдение (например, в условиях отделения интенсивной терапии). Следует отметить, что ЗПС с поражением любого из желудочков проходит самостоятельно без каких-либо клинически значимых последствий в течение года после травмы, особенно в тех случаях, когда острые осложнения не развиваются во время исходной госпитализации [43].

ЛИТЕРАТУРА

1. El-Menyar A., Al Thani H., Zarour A., Latifi R. Understanding traumatic blunt cardiac injury // *Ann Card Anaesth.* – 2012. – Vol. 15, N. 4. – P. 287–295.
2. Elie M.C. Blunt cardiac injury // *Mt Sinai J. Med.* – 2006. – Vol. 73, N. 2. – P. 542–552.
3. Schultz J.M., Trunkey D.D. Blunt cardiac injury // *Crit Care Clin.* – 2004. – Vol. 20, N. 1. – P. 57–70.
4. Ismailov R.M., Weiss H.B., Ness R.B., et al. Blunt cardiac injury associated with cardiac valve insufficiency: Trauma links to chronic disease? // *Injury.* – 2005. – Vol. 36, N. 9. – P. 1022–1028.
5. Kutsukata N., Sakamoto Y., Mashiko K., Ochi M. Morphological evaluation of areas of damage in blunt cardiac injury and investigation of traffic accident research // *Gen. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2012. – Vol. 60, N. 1. – P. 31–35.
6. Maron B.J., Estes N.A. 3rd. Commotio cordis // *N. Engl. J. Med.* – 2010. – Vol. 362, N. 10. – P. 917–927.
7. Marshall D.T., Gilbert J.D., Byard R.W. The spectrum of findings in cases of sudden death due to blunt cardiac trauma-commotio cordis // *Am. J. Forensic. Med. Pathol.* – 2008. – Vol. 29, N. 1. – P. 1–4.
8. Kato K., Kushimoto S., Mashiko K., et al. Blunt traumatic rupture of the heart: An experience in Tokyo // *J. Trauma.* – 1994. – Vol. 36, N. 6. – P. 859–863.
9. Nan Y.Y., Lu M.S., Liu K.S., et al. Blunt traumatic cardiac rupture: Therapeutic options and outcomes // *Injury.* – 2009. – Vol. 40. – P. 938–945.
10. Fegheli N.T., Prisant L.M. Blunt myocardial injury // *Chest.* – 1995. – Vol. 108, N. 6. – P. 1673–1677.
11. Bansal M.K., Maraj S., Chewaproug D., Amanullah A. Myocardial contusion injury: Redefining the diagnostic algorithm // *Em. Med. J.* – 2005. – Vol. 22, N. 7. – P. 465–469.
12. Brathwaite C.E., Rodriguez A., Turney S.Z., et al. Blunt traumatic cardiac rupture. A 5-year experience // *Ann. Surg.* – 1990. – Vol. 212, N. 6. – P. 701–704.
13. Nagy K., Fabian T., Rodman G., et al. Guidelines for the diagnosis and management of blunt aortic injury: An EAST Practice Management Guidelines Work Group // *J. Trauma.* – 2000. – Vol. 48, N. 6. – P. 1128–1143.
14. Fabian T.C., Richardson J.D., Croce M.A., et al. Prospective study of blunt aortic injury: Multicenter Trial of the American Association for the Surgery of Trauma // *J. Trauma.* – 1997. – Vol. 42, N. 3. – P. 374–380.
15. Cameron P.A., Dziukas L., Hadj A., et al. Aortic Transection // *Aust. NZJ Surg.* – 1998. – Vol. 68, N. 4. – P. 264–267.
16. Katyal D., McLellan B.A., Brennen F.D., et al. Lateral impact motor-vehicle collisions: Significant cause of blunt traumatic rupture of the thoracic aorta // *J. Trauma.* – 1997. – Vol. 42, N. 5. – P. 769–772.
17. Sherren P.B., Galloway R., Healy M. Blunt traumatic pericardial rupture and cardiac herniation with a penetrating twist: Two case reports // *Scand. J. Trauma Resusc. Emerg. Med.* – 2009. – Vol. 17. – P. 64.
18. Fulda G., Brathwaite C.E., Rodriguez A., et al. Blunt traumatic rupture of the heart and the pericardium: A ten-year experience (1979–1989) // *J. Trauma.* – 1991. – Vol. 31, N. 2. – P. 167–73.
19. Farhatziz N., Landay M. Pericardial rupture after blunt chest trauma // *J. Thorac. Imaging.* – 2005. – Vol. 20, N. 1. – P. 50–52.
20. Sohn J.H., Sohn J.W., Seo J.B., et al. Case report: pericardial rupture and cardiac herniation after blunt trauma: A case diagnosed using cardiac MRI // *Br. J. Radiol.* – 2005. – Vol. 78, N. 929. – P. 447–449.
21. Huang Y.K., Lu M.S., Liu K.S., et al. Traumatic pericardial effusion: Impact of diagnostic and surgical approaches // *Resuscitation.* – 2010. – Vol. 81, N. 12. – P. 1682–1686.
22. Degiannis E., Loogna P., Doll D., et al. Penetrating cardiac injuries: Recent experience in South Africa // *World J. Surg.* – 2006. – Vol. 30, N. 7. – P. 1258–1264.
23. El-Menyar A., Shaikh N. Necrotizing fasciitis causing severe myocardial dysfunction with ST-segment elevation in a young man // *Am. J. Emerg. Med.* – 2010. – Vol. 28, N. 2. – P. 260.e3–260.e5.
24. Prasad A., Lerman A., Rihal C.S. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): A mimic of acute myocardial Infarction // *Am. Heart J.* – 2008. – Vol. 155, N. 3. – P. 408–417.
25. Parry G.W., Wilkinson G.A. Traumatic aortic regurgitation // *Injury.* – 1997. – Vol. 28, N. 9–10. – P. 679–680.
26. Khurana S., Puri R., Wong D., et al. Latent tricuspid valve rupture after motor vehicle accident and routine echocardiography in all chest-wall traumas // *Tex Heart Inst J.* – 2009. – Vol. 36, N. 6. – P. 615–617.
27. Hermens J.A., Wajon E.M., Grandjean J.G., et al. Delayed cardiac tamponade in a patient with previous minor blunt chest trauma // *Int. J. Cardiol.* – 2009. – Vol. 131, N. 3. – P. e124–e126.
28. Dunsire M.R., Field J., Valentine S. Delayed diagnosis of cardiac tamponade following isolated blunt abdominal trauma // *Br J Anaesth.* – 2001. – Vol. 87, N. 2. – P. 309–312.
29. Pasquale N.K., Clarke J., Nagy K. Practice management guidelines for screening of blunt cardiac injury. – EAST, 1998. – 22 c.
30. Paone R.R., Peacock J.B., Smith D.L. Diagnosis of myocardial contusion // *South Med. J.* – 1993. – Vol. 86, N. 8. – P. 867–870.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПРИЗНАКАМИ ТАМПОНАДЫ СЕРДЦА

Выпот в полость перикарда относится к наиболее частым проявлениям ЗПС. Предположение о наличии тампонады может быть основано на выявлении таких клинических симптомов, как артериальная гипотония, расширение яремных вен и снижение звучности тонов сердца. Диагноз подтверждается с помощью ЭхоКГ. При тампонаде, которая обусловлена разрывом правого предсердия, в качестве временной меры возможно дренирование полости перикарда с помощью гибкого катетера, которое проводится до тех пор, пока не появится возможность выполнения хирургического вмешательства.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на то, что травматическое повреждение сердца представляет собой сложную проблему, до настоящего времени отсутствуют определенные клинические рекомендации по тактике ведения пострадавших с таким поражением. Для оптимизации неотложной медицинской помощи в такой ситуации необходима настороженность по поводу возможной ЗПС, а в случае ее подтверждения целесообразно применение определенного алгоритма наблюдения и лечения, который представлен в данном материале.

31. Salim A., Velmahos G.C., Jindal A., et al. Clinically significant blunt cardiac trauma: Role of serum troponin levels combined with electrocardiographic findings // *J. Trauma*. – 2001. – Vol. 50, N. 2. – P. 237–243.
32. Illig K.A., Swierzewski M.J., Feliciano D.V., Morton J.H. A rational screening and treatment strategy based on the electrocardiogram alone for suspected cardiac contusion // *Am. J. Surg.* – 1991. – Vol. 162, N. 2. – P. 537–543.
33. Nagy K.K., Krosner S.M., Roberts R.R., et al. Determining which patients require evaluation for blunt cardiac injury following blunt chest trauma // *World J. Surg.* – 2001. – Vol. 25, N. 1. – P. 108–111.
34. Labovitz A.J., Noble V.E., Bierig M., et al. Focused cardiac ultrasound in the emergent setting: A consensus statement of the American Society of Echocardiography and American College of Emergency Physicians // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2010. – Vol. 23, N. 12. – P. 1225–1230.
35. Moore E.E., Malangoni M.A., Cogbill T.H., et al. Organ injury scaling. IV: Thoracic vascular, lung, cardiac, and diaphragm // *J. Trauma*. – 1994. – Vol. 36, N. 3. – P. 299–300.
36. Karalis D.G., Victor M.F., Davis G.A., et al. The role of echocardiography in blunt chest trauma: A transthoracic and transesophageal echocardiographic study // *J. Trauma*. – 1994. – Vol. 36, N. 1. – P. 53–58.
37. Wisner D.H., Reed W.H., Riddick R.S. Suspected myocardial contusion. Triage and indications for monitoring // *Ann. Surg.* – 1990. – Vol. 212, N. 1. – P. 82–86.
38. Mori R., Zuppiroli A., Ognibene A., et al. Cardiac contusion in blunt chest trauma: A combined study of transesophageal echocardiography and cardiac troponin I determination // *Ital. Heart J.* – 2001. – Vol. 2, N. 3 – P. 222–227.
39. Collins J.N., Cole P.J., Weireter L.J., et al. The usefulness of serum Troponin levels in evaluating cardiac injury // *Am. Surg.* – 2001. – Vol. 67, N. 9. – P. 821–825.
40. Lancey R.A., Monahan T.S. Correlation of clinical characteristics and outcomes with injury scoring in blunt cardiac trauma // *J. Trauma*. – 2003. – Vol. 54, N. 3. – P. 509–515.
41. Brown J., Grover P.L. Trauma to the heart // *Chest. Surg. Clin. N. Am.* – 1997. – Vol. 7, N. 2. – P. 325–341.
42. Ismailov R.M., Ness R.B., Weiss H.B., et al. Trauma associated with acute myocardial infarction in a multi-state hospitalized population // *Int. J. Cardiol.* – 2005. – Vol. 105. – P. 141–146.
43. Sturaitis M., McCallum D., Sutherland G., et al. Lack of significant long-term sequelae following traumatic myocardial contusion // *Arch. Intern. Med.* – 1986. – Vol. 146, N. 9. – P. 1765–1769.

Поступила 16.03.2013

Контактная информация:

Гиляревский Сергей Руджерович, д.м.н., профессор
старший научный сотрудник отделения неотложной
кардиологии для больных инфарктом миокарда
НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗ г. Москвы
e-mail: sgilarevsky@rambler.ru