



Е. Н. ОСТАПЕНКО, Н. П. НОВИКОВА, В. Н. БОРДАКОВ

ДИАГНОСТИКА ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ СЕРДЦА И КРУПНЫХ СОСУДОВ НА ЭТАПЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

ИПК и ПКЗ УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь

Рассмотрены патогенез закрытых и открытых повреждений сердца и крупных сосудов, характерные для них патоморфологические изменения в миокарде, механизм травм, клинические проявления, доступные для догоспитального этапа критерии диагностики, возможные при этом осложнения, принципы оказания неотложной помощи.

Ключевые слова: ушиб сердца, «травматический» инфаркт миокарда, разрывы миокарда, осложнения при ранениях сердца, неотложная помощь.

The pathogenesis of closed and open injuries of the heart and large vessels, their characteristic pathomorphological changes in the myocardium, the mechanism of injuries, clinical manifestations, diagnostic criteria available for the prehospital stage, possible complications, and principles of emergency care are considered.

Key words: heart injury, “traumatic” myocardial infarction, myocardial ruptures, complications of heart injuries, emergency care.

HEALTHCARE. 2024; 7: 66—75
DIAGNOSIS OF TRAUMATIC INJURIES OF THE HEART AND LARGE VESSELS AT THE STAGE OF EMERGENCY MEDICAL CARE
E. N. Ostapenko, N. P. Novikova, V. N. Bordakov

Закрытые травмы сердца. Повреждения сердца встречаются в 70 % закрытых травм грудной клетки и в 45—62 % случаев заканчиваются летальным исходом [1; 2; 5].

Закрытые повреждения сердца подразделяют на первично-травматические, возникающие сразу после травмы или в ближайший период после нее, и вторично-травматические, развивающиеся как последствия травмы.

Патогенез закрытых травм сердца связывают с внезапным сдавлением сердца, повышением давления в его полостях, смещением сердца при ушибе грудной клетки, повреждением сердца отломками ребер, стрессовыми воздействиями и нарушениями метаболических процессов в миокарде.

Тяжесть закрытой травмы сердца зависит от характера травмы, фазы сердечной деятельности в момент травмы, состояния миокарда и коронарных артерий до травмы, возраста пациента и сопутствующей патологии.

Механическое воздействие на грудную клетку вызывает кровоизлияние в миокард, под эпикард или под эндокард различной распространенности и глубины с последующим развитием репаративных процессов вокруг очага. Предшествующая травме патология

сердца способствует более значительному его повреждению. Инфаркт миокарда может возникнуть в случае образования тромба на поврежденной интиме коронарной артерии или сдавления коронарной артерии в результате кровоизлияния в миокард [9; 11].

Патоморфологические изменения. При легком повреждении сердца обнаруживаются небольшие петехии, которые выявляются субэндокардиально или субэпикардиально. Обширные кровоизлияния имеют вид гематом и могут распространяться вглубь миокарда, захватывая всю толщу сердечной мышцы. Величина кровоизлияния в мышцу сердца зависит от состояния наполнения сердца в момент травмы. Гидравлическое действие в момент систолы вызывает более сильное повреждение, чем в момент диастолы [6; 10].

Признаки контузии сердца могут обнаруживаться в передней стенке миокарда непосредственно под местом воздействия или в задней стенке в результате контрудара при травме передней стенки [2; 6].

При значительных повреждениях выявляются надрывы оболочек сердца, разрывы или размозжение его стенок или клапанов.

Непосредственными причинами смерти таких пациентов могут быть апноэ, глубокий вазовагальный рефлекс, первичная фибрилляция желудочков или асистолия.

Выделяют два основных механизма остановки сердца в случаях механической травмы, не сопровождающейся тяжелыми повреждениями жизненно важных органов. Первый тип возникает в случаях сильного удара в рефлексогенную зону (область солнечного сплетения, каротидного узла, печени, передней поверхности грудной клетки в проекции сердца), что сопровождается раздражением блуждающего нерва и подавлением функций синоатриального и атриовентрикулярного соединений проводящей системы сердца. Это может привести к появлению асистолии или фибрилляции желудочков и развитию необратимой атонии миокарда. Сильный удар в грудь может быть причиной значительного смещения сердца и перерастяжения сосудистого пучка, что также вызывает раздражение вагуса. Реакция сердца на раздражение вагуса различна. У одних пациентов раздражение вагуса вызывает только брадикардию, у других — может быть причиной асистолии [8].

Второй тип остановки кровообращения при закрытой травме сердца связывают с развитием фибрилляции желудочков (рис. 1).

Фибрилляция желудочков — наиболее частая причина смерти при закрытой травме

сердца, может быть вызвана физическим воздействием на грудную клетку в проекции центральной части левого желудочка. Это может быть прямое воздействие на сердце, что вызывает электрический ответ, провоцируя фибрилляцию желудочков при попадании импульсов в «уязвимый» период. Такой механизм встречается достаточно редко, так как «уязвимый» период занимает только 2—3 % сердечного цикла, поэтому не каждый стимул, попадающий на этот период сердечной деятельности, приводит к фибрилляции желудочков. Кроме этого, причиной фибрилляции желудочков может быть электрическая нестабильность миокарда во время «уязвимого» периода, обусловленная ишемией миокарда на фоне гиперкатехолемии во время стресса [4].

Клиническими проявлениями закрытой травмы сердца могут быть сотрясение или ушиб сердца, разрывы миокарда, «травматический» инфаркт миокарда [3].

Сотрясение (ушиб) сердца манифестирует нарушениями сердечного ритма: желудочковой и наджелудочковой экстрасистолией, фибрилляцией или трепетанием предсердий. Возможны при этом и нарушения проводимости с появлением блокад на всех уровнях проводящей системы сердца (рис. 2—4). Предвестником блокад может быть выраженная брадикардия.

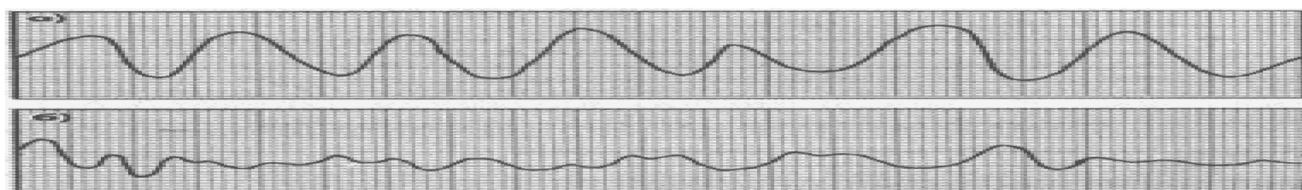


Рис. 1. Трепетание и фибрилляция желудочков

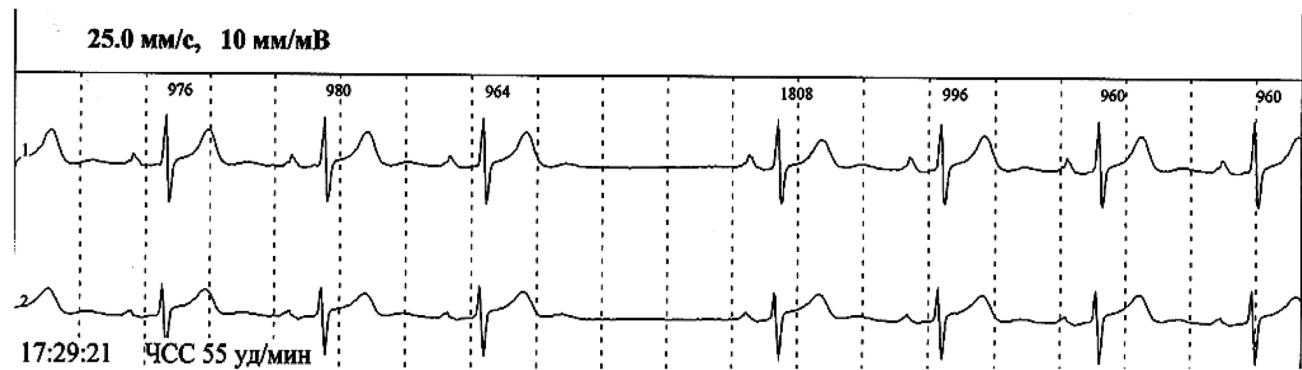


Рис. 2. Синоатриальная блокада II степени без периодики Венкебаха

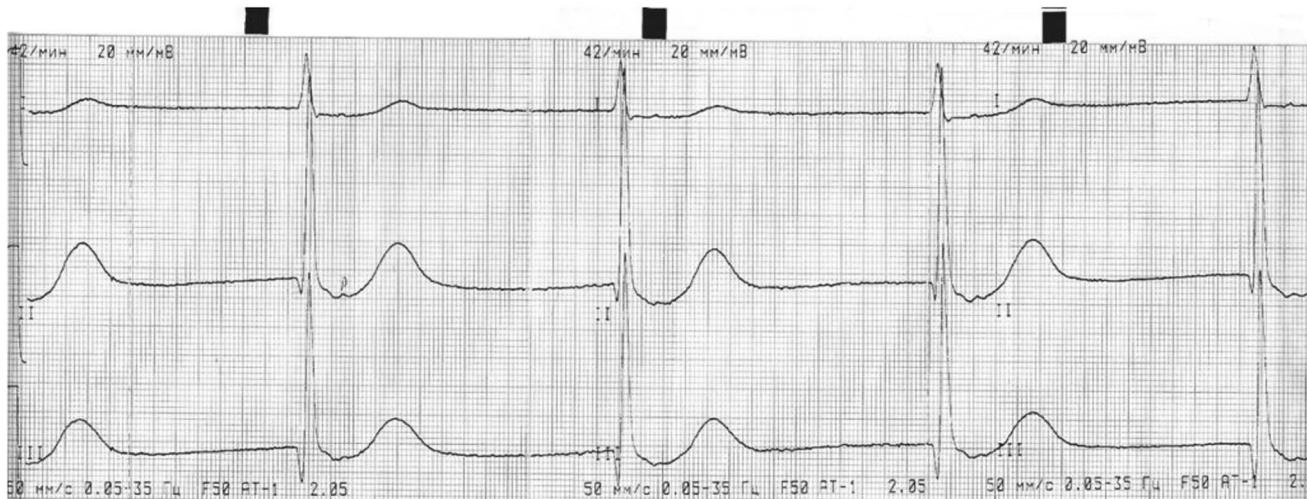


Рис. 3. Синоатриальная блокада III степени — остановка синусового узла с наличием замещающего ритма из атриовентрикулярного соединения

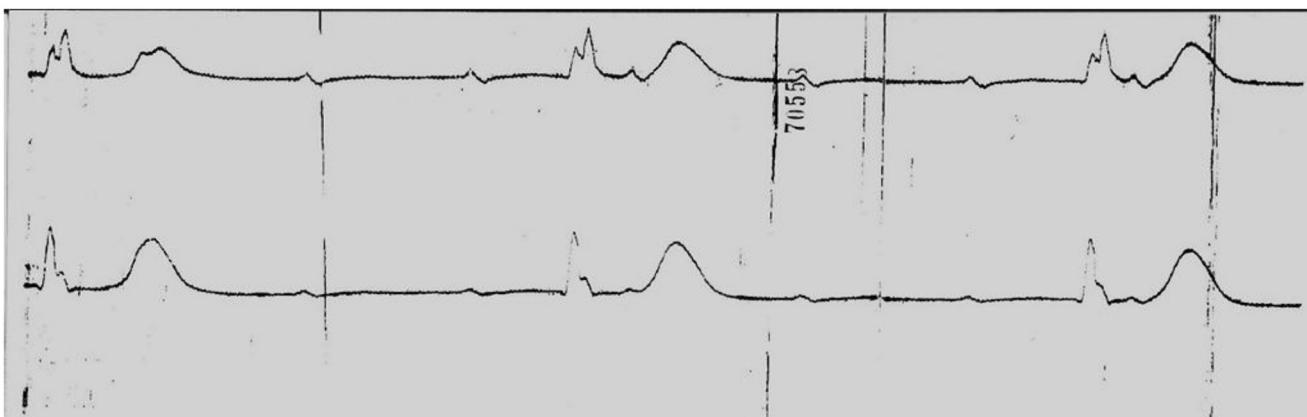


Рис. 4. Дистальный вариант атриовентрикулярной блокады III степени

Боль в области сердца или в прекардиальной области наблюдается редко и сохраняется непродолжительное время. Характерными симптомами сотрясения сердца могут также быть глухость тонов сердца и низкое артериальное давление (АД) на фоне такой церебральной симптоматики, как головокружение, нарушения мышечного тонуса, расстройства сознания [1; 2; 4].

Ушиб сердца характеризуется появлением боли не только на месте травмы грудной клетки, но и за грудиной, иррадиирующей в спину, обе руки и имитирующей боль при стенокардии или инфаркте миокарда. Она может возникнуть сразу или через несколько часов после травмы. Кроме того, пациенты жалуются на сердцебиение, одышку и общую слабость. При аусcultации сердца могут выслушиваться глухие тоны, систолический шум на верхушке сердца, ритм галопа, шум трения перикарда [6; 8]. На электрокардиограмме ре-

гистрируется синусовая тахикардия или брадикардия, могут выявляться желудочковые или наджелудочковые экстрасистолы, пароксизмы тахиаритмий, нарушения проводимости (атриовентрикулярные и внутрижелудочковые блокады), признаки ишемии миокарда или метаболических расстройств [2; 3]. Клинические симптомы развиваются постепенно, и обратное их развитие в случаях ушибов сердца происходит медленно [1].

Клиническая классификация ушибов сердца [1].

По тяжести течения:

- легкое: быстро проходящие нарушения ритма и проводимости без нарушения гемодинамики;
- среднее: стойкие нарушения ритма и проводимости сердца, преходящие нарушения гемодинамики;
- тяжелое: стойкие и прогрессирующие нарушения гемодинамики.

По стадиям течения:

- первично-травматические нарушения (первые 3 сут.);
- травматический миокардит (до 25 сут.);
- восстановление нарушенных функций (до 4–5 мес.);
- исход.

По характеру морфологических нарушений:

- 1-й период — острый (первые 3 сут.);
- 2-й период — репаративная регенерация (до 14 сут.);
- 3-й период — посттравматический кардиосклероз (более 14 сут.).

«Травматический» инфаркт миокарда чаще встречается у пожилых пациентов на фоне измененных коронарных артерий. В этом случае сразу после травмы наблюдаются интенсивные загрудинные боли, возможны нарушения сердечного ритма и проводимости сердца, а также картина кардиогенного шока (бледность кожных покровов, холодный пот, тахикардия, гипотония).

Клинические проявления «травматического» инфаркта миокарда существенно не отличаются от таковых при коронарном инфаркте. На электрокардиограмме выявляются изменения, характерные для инфаркта миокарда в остром периоде: патологический зубец Q, подъем сегмента ST над изоэлектрической линией (рис. 5).

Данные ЭКГ в сопоставлении с клинической картиной дают представление о локализации и степени выраженности повреждений миокарда [7; 14]. Течение «травматического» инфаркта миокарда в большинстве случаев тяжелое, нередко с картиной острой левожелудочковой недостаточности (сердчной астмы или отека легких).

Изменения ЭКГ, подобные инфаркту миокарда в остром периоде, определяются и при ранении венечных артерий:

- снижение вольтажа зубцов;
- смещение сегмента S—T (вверх или вниз от изоэлектрической линии);
- сглаженность или инверсия зубца T;
- появление глубокого и широкого зубца Q.

Возможны также различные нарушения сердечного ритма и проводимости. Травматические повреждения сердца нередко сопровождаются разрывами миокарда.

Разрывы миокарда — нарушение целостности стенок сердца или его перегородок. Различают два вида разрывов: внешние, при которых образуется сообщение с соседними органами или полостями (средостением, плевральными полостями или полостью перикарда), и внутренние, при которых возникают аномальные сообщения между полостями сердца (разрывы клапанов сердца, межжелудочковой или межпредсердной перегородки).

Клиническая картина внешнего разрыва сердца складывается из признаков гемотампонады и симптомов кровотечения с повреждением или без повреждения коронарных сосудов и проводящих путей сердца [3].

Основные симптомы тампонады сердца вошли в литературу под названием триады Бека:

- низкое, иногда даже неопределляемое АД, парадоксальный пульс;
- быстро нарастающее венозное давление;
- глухие тоны и рентгенологически отсутствующая пульсация сердца.

В классическом варианте триада Бека наблюдается сравнительно редко — в 30,8 % случаев.

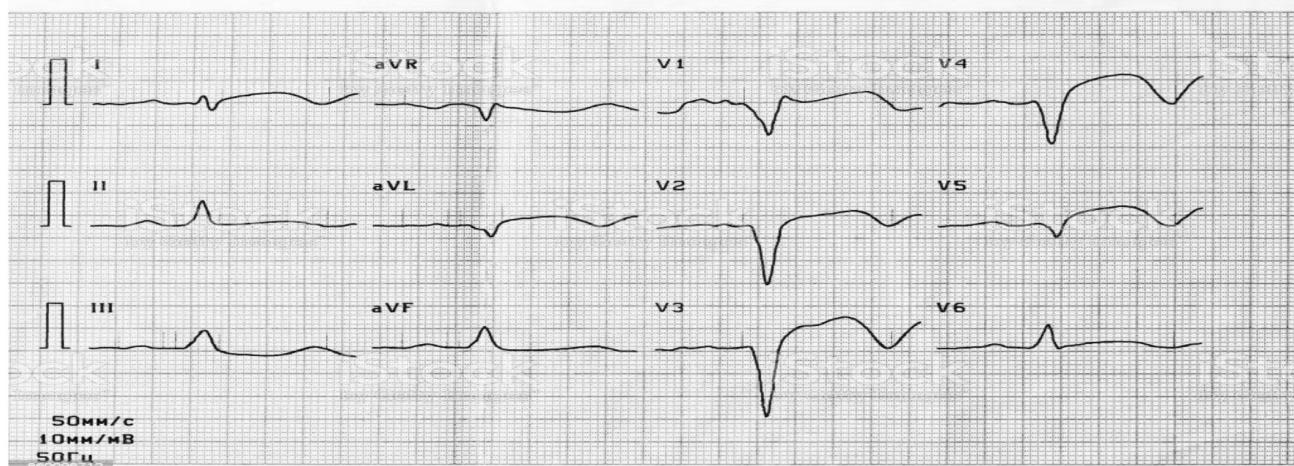


Рис. 5. Передний распространенный инфаркт миокарда

Основные признаки тампонады сердца обычно сочетаются с клиникой кардиогенного шока:

- низкое АД;
- тахикардия;
- набухание шейных вен, усиливающееся на вдохе;
- парадоксальный пульс;
- увеличение границ относительной сердечной тупости;
- исчезновение верхушечного толчка;
- одышка;
- ангинозного характера боль в прекардиальной области;
- при рентгенологическом обследовании — сглаживание контуров сердца и уменьшение сердечной пульсации;
- снижение вольтажа зубцов электрокардиограммы.

При повреждении клапанов сердца выявляются признаки их функциональной недостаточности. При травматическом разрыве межжелудочковой перегородки наблюдаются гипотония, тахикардия, выраженная одышка, цианоз, увеличение печени за счет быстрого развития правожелудочковой недостаточности. Часто не только вдоль грудины, но и над всей областью сердца выслушивается грубый систолический шум [17].

Диагностика травматических поражений сердца всегда сложна, особенно в случаях множественных и сочетанных повреждений, осложненных кардиогенным шоком. Нередко такие пациенты находятся в бессознательном состоянии. Существенным в диагностике травматического повреждения сердца являются наличие следов травмы грудной клетки (ссадины, кровоподтеки), а также подкожной эмфиземы, болезненность при пальпации в прекардиальной области, глухость тонов сердца, появление систолического шума, тахикардии, гипотонии.

Экстренная помощь при закрытой травме сердца включает [11; 13; 16]:

- купирование болевого синдрома;
- лечение нарушений ритма и проводимости;
- стабилизацию гемодинамики;
- восстановление сократительной способности миокарда.

Пациенты с закрытой травмой сердца подлежат экстренной госпитализации.

Препаратором выбора для купирования болевого синдрома при закрытых повреждениях сердца является морфин. Перед использованием 10 мг морфина разводят в 10 мл 0,9%-го раствора хлорида натрия или дисциллированной воды и вводят внутривенно медленно по 2—4 мл до купирования боли. Возможные побочные явления при использовании морфина (гипотония, тошнота, рвота, выраженная брадикардия, угнетение дыхательного центра) устраняются назначением атропина (0,5—1,0 мг внутривенно), метоклопрамида (5—10 мг внутривенно) или налоксона (0,1—0,2 мг внутривенно). С целью обезболивания при отсутствии признаков угнетения дыхания возможно внутривенное введение дроперидола (25—50 мг) в сочетании с 0,05—0,10 мг фентанила в 20 мл 5%-го раствора глюкозы или закиси азота в смеси с кислородом (в соотношении от 4 : 1 до 1 : 1).

Лечение нарушений сердечного ритма. В случаях фибрилляции или трепетания предсердий на фоне низкого АД, выраженной сердечной недостаточности или ангинозного статуса оптимальным методом лечения может быть синхронизированная с зубцом R электрическая кардиоверсия разрядом 200 Дж при фибрилляции предсердий и 50 Дж при трепетании предсердий. При возобновлении пароксизмов названных аритмий показана антиаритмическая терапия. Предпочтительно внутривенное введение амиодарона в дозе 5—7 мг/кг за 10—60 мин или суточная его инфузия в дозе 900 мг под контролем интервала QT. Введение амиодарона следует прекратить при увеличении продолжительности интервала QT более 500 мс.

При устойчивом пароксизме суправентрикулярной тахикардии можно использовать β-блокаторы внутривенно: метопролол до 15 мг или пропранолол до 10 мг дробно под контролем АД и ЧСС.

Эпизоды устойчивой мономорфной желудочковой тахикардии, сопровождающейся ангинозными болями, низким (менее 90 мм рт. ст.) систолическим АД (САД), могут быть купированы электрическим разрядом на фоне кратковременного наркоза или внутривенного введения седативных препаратов. Начальная мощность разряда должна составлять 100 Дж. При неэффективности мощность разряда увеличивают до 200 Дж, а при необходимости —

до 300 и 360 Дж. Устойчивая мономорфная желудочковая пароксизмальная тахикардия при стабильной гемодинамике может быть купирована медикаментозно. Препаратором выбора в случае такой аритмии может быть амиодарон или прокаинамид (новокаинамид). Амиодарон вводят внутривенно в дозе 5—7 мг/кг за 10—60 мин под контролем ЭКГ, при необходимости повторно по 150 мг с интервалом 10—15 мин до купирования пароксизма. Введение амиодарона необходимо прекратить при увеличении интервала QT более 500 мс.

Возможно использование прокаинамида в дозе 12—17 мг/кг в виде 3—4 болюсов с интервалом 5 мин, скорость поддерживающей внутривенной инфузии — 2—6 мг/мин до суммарной дозы 1000—2000 мг. Пароксизмы желудочковой тахикардии типа «пириэт» в сочетании с удлинением интервала QT являются показанием к внутривенному введению сульфата магния (1—2 г в течение 5—10 мин) под контролем уровня АД. В случаях острой левожелудочковой недостаточности пациента следует усадить. При этом уменьшается приток крови к сердцу и происходит разгрузка малого круга кровообращения.

К медикаментозной терапии первой линии относят нитраты, морфин и диуретики. Начальная скорость внутривенной инфузии нитроглицерина должна составлять 10 мкг/мин; она может увеличиваться на 5—10 мкг/мин каждые 5—10 мин. Критериями правильного подбора дозы нитроглицерина являются: уровень САД, которое не должно быть менее 90—95 мм рт. ст., и ЧСС — не более 100 в 1 мин. В терапии острой левожелудочковой недостаточности следует также активно использовать быстродействующие диуретики. Первоначальная доза фуросемида, которую вводят внутривенно болюсно, составляет 40 мг. При развернутой картине альвеолярного отека легких начальная доза фуросемида может составлять 60—80 мг и при необходимости может быть увеличена в 2 раза и более под контролем диуреза.

Открытые повреждения (ранения) сердца до настоящего времени являются одной из актуальных проблем экстренной хирургии. Они часто сопровождаются такими тяжелыми осложнениями, как шок, острая кровопотеря, тампонада сердца с остановкой сердечной деятельности, повреждением крупных сосудов и соседних органов, которые приводят к неблагоприятному исходу. Летальность пострадавших

с ранением сердца на госпитальном этапе за последние 10 лет составила 31,25 % и не имеет тенденций к снижению. Основными причинами летальных исходов при колото-резаных ранениях сердца являются: острая массивная кровопотеря (32,8 %), сочетание острой массивной кровопотери и тампонады сердца (26,4 %), изолированная тампонада сердца (12,7 %). Кроме того, на уровень летальности влияет повреждение коронарных артерий и внутрисердечных структур [5].

При ранениях сердца чаще всего повреждается левый, затем правый желудочек, реже — правое предсердие, особенно редко — левое. Раны сердца в большинстве случаев бывают одиночными, реже — множественными. Возможны повреждения коронарных артерий, сосудов перикарда, межжелудочковой перегородки, проводящей системы сердца, папиллярных мышц и клапанов сердца [3].

Заподозрить ранение сердца помогают наличие кожной раны грудной стенки в проекции сердца, наружное и обильное кровотечение из раны. Часто кровь скапливается в полости перикарда и плевры одновременно, реже — в одной из этих полостей. Тампонада сердца выявляется при этом у 76 % пострадавших [5].

Общепринятой классификации ранений сердца до настоящего времени не существует.

Ранения сердца делят на проникающие в полость сердца и непроникающие. Проникающие, в свою очередь, подразделяются на слепые и сквозные. Большое значение имеет локализация ранений по отношению к камерам сердца. Выделяют ранения левого желудочка (45—50 %), правого желудочка (36—45 %), левого предсердия (10—20 %) и правого предсердия (6—12 %). В 4—5 % случаев бывают множественные ранения сердца [12; 13; 15]. Предложены классификации степени тяжести ранений сердца с учетом анатомических и физиологических повреждений (табл. 1—3).

Клиническая картина и диагностика. Некоторые пациенты с проникающими ранениями в область сердца имеют стабильную гемодинамику и находятся в полном сознании. Вместе с тем у таких пациентов возможны скрытые, потенциально опасные повреждения, такие как отсроченная тампонада сердца. Особого внимания врача заслуживают пациенты в бессознательном состоянии, с нестабильной гемодинамикой и в случаях сочетанной травмы.

Таблица 1

Степени тяжести проникающего повреждения сердца

Степень тяжести	Повреждения
I	Тангенциальное повреждение, с вовлечением перикарда или эпикарда с миокардом без проникновения через эндокард
II	Одиночное повреждение одной из правых камер сердца
III	Множественные разрывы
IV	Повреждения нескольких камер, изолированное; повреждение левого предсердия или желудочка
V	Повреждение венечного сосуда, большие внутрисердечные дефекты

Таблица 2

Оценка степени тяжести пострадавших с ранением сердца в зависимости от параметров жизненно важных функций

Классификация	Клинические признаки
Смерть при поступлении	Отсутствие показателей жизненно важных функций при поступлении. Отсутствие признаков жизни на догоспитальном этапе
Фатальное состояние	Отсутствие показателей жизненно важных функций при поступлении, но их наличие при транспортировке в больницу
Агональное состояние	Полусознательное состояние, нитевидный пульс, отсутствие пальпируемого АД, затрудненное дыхание. Наличие показателей жизненно важных функций при транспортировке в больницу
Глубокий шок	САД менее 80 мм рт. ст., состояние тревоги
Стабильная группа	Относительно стабильные показатели жизненно важных функций

Таблица 3

Шкала оценки клинических признаков ранения сердца

Признак	Баллы				
	0	1	2	3	4
Время от момента ранения, мин	—	30	30—60	60—120	> 120
ЧСС в мин	70—90	90—119	120—139 или 60—70	140—160 или 50—60	< 50
Центральное венозное давление, мм вод. ст.	60—120	120—140	140—160 или 40—60	160—200 или 40	> 200 или < 40
Объем кровопотери, мл	—	100—600	700—1400	1500—1900	2000 и более
САД, мм рт. ст.	120—140	90—120	80—90	70—80	< 70
ЧДД в мин	14—18	19—24	25—30	31—39 или 10—13	40 или < 10
Состояние сознания	Сохранено	Сохранено	Возбуждение или заторможенность	Спутанность	Отсутствует

Примеч. Перечисленные параметры оценивают по 5-балльной ранговой шкале:

0 — признаки отсутствуют; 1 — легкая степень тяжести; 2 — средняя степень; 3 — тяжелая степень;
4 — крайне тяжелая степень.

Для своевременного диагноза следует учитывать следующие данные.

— Наличие раны на передней или задней поверхности груди в области проекции сердца или рядом с ней позволяет заподозрить возможность ранения сердца. При локализации раны в эпигастральной области и в направлении травмирующего удара снизу вверх раневой канал, проникая в брюшную полость, может идти далее через сухожильный центр диафрагмы в полость сердечной сорочки и достигать верхушки сердца. Внеплевральный (а иногда и внебрюшинный) ход раневого канала сопровождается чрезвычайно скучной симптоматикой, и если отсутствует отчетливая клиническая картина тампонады сердца, то диагноз может быть поставлен только во время первичной хирургической обработки раны живота.

— Указания в анамнезе пострадавших на эпизоды кратковременной или длительной потери сознания (обморок, спутанное сознание). Среди субъективных признаков ранения сердца преобладают резкая слабость, боль в области сердца, «чувство страха».

— При осмотре пациента можно обнаружить цианоз, бледные кожные покровы, холодный липкий пот. Возможна инспираторная одышка с частотой дыхательных движений (ЧДД) 30—40 в мин.

Границы относительной сердечной тугости определить трудно из-за подкожной эмфиземы, гемо- и пневмоторакса. Тоны сердца глухие, а в некоторых случаях не выслушиваются вообще. Пульс частый, малого наполнения.

Часто выявляются инфарктоподобные изменения ЭКГ [17].

Основные клинические проявления проникающих ранений сердца — это признаки тампонады, кровопотери и шока.

В клинической картине тампонады сердца выделяют:

- I стадию: САД — на уровне 100—80 мм рт. ст., гемоперикард — не более 250 мл;
- II стадию: САД — менее 80 мм рт. ст., гемоперикард — более 250 мл.

Внезапное скопление 200 мл жидкости и более в полости перикарда вызывает клиническую картину компрессии и остановки сердца.

Шок при ранениях сердца бывает смешанного типа — гиповолемический (геморрагический) и кардиогенный. В зависимости от превалирования того или иного механизма шока возникают разные патогенетические варианты, что проявляется в разнообразии клинической картины. При различных вариантах развития шока удельный вес патогенетических факторов неодинаков. В некоторых случаях — это потеря крови и плазмы, в других — ограничение функций поврежденного миокарда. Чаще всего все факторы участвуют в начальных стадиях патогенеза шока в качестве синергистов. С кровопотерей при ранении сердца связаны как волемические, так и гемодинамические нарушения, ведущие к резкому снижению сердечного выброса, относительному росту периферического сопротивления сосудов и понижению давления заклинивания.

Оценка кровопотери — значимый фактор для определения тактики и прогноза. Для врача скорой медицинской помощи можно рекомендовать ориентировочную классификацию степени кровопотери по клинической симптоматике (табл. 4).

Травматические разрывы крупных сосудов. Разрывы грудной аорты и полых вен. Заподозрить травматический разрыв крупных сосудов грудной аорты позволяют следующие признаки:

Таблица 4

Классификация кровопотери по степени тяжести

Класс	Клинические симптомы	Потери объема циркулирующей крови, %
I	Тахикардия	15
II	Ортостатическая артериальная гипотензия	20—25
III	Артериальная гипотензия в положении лежа на спине, олигурия	30—40
IV	Нарушение сознания, коллапс	Более 40

- локализация раны: 95 % ран располагаются дистальнее отхождения левой подключичной артерии;
- механизм травмы;
- появление систолического шума в области эпигастрита или медиальнее левой лопатки;
- изменение голоса вследствие сдавления левого возвратного нерва;
- гипертензия верхних конечностей;
- ослабление пульса на нижних конечностях;
- быстро нарастающие гемодинамические расстройства (цианоз, бледность кожи, холодный пот, учащение дыхания, малый и частый пульс, падение АД);
- сильные боли в груди, выраженная слабость, одышка;
- перкуторные признаки гемоторакса;
- массивное кровотечение из-за отсутствия фибринолизирующего воздействия плевры;
- быстро прогрессирующее нарушение функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем;
- клиническая картина травматического шока;
- при повреждениях полых вен — симптомы медиастинальной гематомы.

На исход пострадавших с ранениями сердца и крупных сосудов оказывают влияние множество факторов:

- особенности ранящего оружия;
- характер и величина повреждений сердца;
- размер перикардиальной раны и ее локализация;
- сопутствующие повреждения внутренних органов и крупных сосудов;
- сроки догоспитального периода, эффективность и своевременность оказания специализированной хирургической помощи.

Состояние пациентов с ранением сердца и крупных сосудов, как правило, тяжелое. Тяжесть состояния и возможность летального исхода зависят от объема и скорости накопления крови в перикарде, величины общей кровопотери, локализации раны в миокарде. Тампонада сердца развивается обычно быстро, до 24 ч после его ранения. Прогноз часто неблагоприятный при ранениях опасных зон — основания сердца и верхних отделов

межжелудочковой перегородки. Прогноз при ранениях сердца зависит также от быстроты и качества оказания лечебной помощи, начиная с догоспитального ее этапа. Еще на догоспитальном этапе следует провести адекватное обезболивание, коррекцию нарушений гемодинамики, обеспечить оксигенотерапию.

Пострадавший с ранением сердца или с подозрением на ранение сердца подлежит срочной госпитализации непосредственно в операционную для быстрого ушивания раны сердца и ревизии других его отделов: задней стенки левого желудочка, правого желудочка, предсердий и крупных сосудов.

Контактная информация:

Остапенко Елена Николаевна — к. м. н., доцент, доцент кафедры скорой медицинской помощи и медицины катастроф. Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения УО «Белорусский государственный медицинский университет».

Ул. П. Бровки, 3, к. 3, 220013, г. Минск.
Сл. тел. +375 17 287-00-87.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Е. Н. О., Н. П. Н., В. Н. Б.
Сбор информации и обработка материала: Е. Н. О., Н. Н. П.
Написание текста: Е. Н. О.
Редактирование текста: В. Н. Б.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адаптированная классификация ушибов сердца при закрытой травме груди на фоне политравмы / В. Г. Марчук [и др.] // Здоровье. Медицинская экология. Наука. — 2012. — № 1/2. — С. 92—93.
2. Волков, В. Е. Ранения сердца: состояние проблемы и перспективы / В. Е. Волков, С. В. Волков // Acta Medica Eurasica. — 2017. — № 1. — С. 17—21.
3. Голиков, А. П. Травмы сердца / А. П. Голиков, А. П. Борисенко // Болезни сердца и сосудов ; под ред. Е. И. Чазов. — М. : Медицина, 1992. — Т. 2. — С. 372—382.
4. Особенности диагностики, интенсивной терапии и хирургической тактики при ушибах сердца / Е. К. Гуманенко [и др.] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. — 1998. — Т. 157, № 4. — С. 53—56.
5. Военно-полевая хирургия локальных войн и вооруженных конфликтов / Е. К. Гуманенко [и др.]. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 672 с.
6. Пименов, Л. Т. Диагностика и факторы риска ушиба сердца при закрытой травме грудной клетки / Л. Т. Пименов, Д. Н. Коротаева // Врач скорой помощи. — 2012, № 9. — С. 24—28.
7. Закрытые травмы и ранения сердца / Е. Н. Остапенко [и др.] // Семейный доктор. — 2022. — № 4. — С. 35—41.
8. Клинико-функциональное состояние сердечно-сосудистой системы при закрытой травме грудной клетки / Л. Т. Пименов [и др.] // Практическая медицина. — 2011. — № 4. — С. 90—92.
9. Закрытая травма грудной клетки [Электронный ресурс] : клинические рекомендации: год утверждения:

2021.—РФ.—113 с.—Режим доступа: <https://edu.nmrc.ru/wp-content/uploads/2023/07/%D0%9A%D0%A0728.pdf>.—Дата доступа: 06.03.2024.

10. Кузьмин, А. Я. Ранняя диагностика, интенсивная терапия, определение хирургической тактики у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой, сопровождающейся ушибом сердца: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. Я. Кузьмин. — СПб., 2009. — 22 с.

11. Особенности лечебной тактики при тяжелом сочетанном колото-резаном ранении с повреждением сердца (клиническое наблюдение) / И. М. Самохвалов [и др.] // Вестник анестезиологии и реаниматологии. — 2017. — Т. 14, № 6. — С. 79—83.

12. Руководство по неотложной помощи при травмах / Всемирная организация здравоохранения. — Женева : ВОЗ, 2010. — 94 с.

13. Руководство по скорой медицинской помощи / под ред. С. Ф. Багненко, А. П. Верткина. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 783 с.

14. Скородумова, Е. А. Функциональная диагностика ушибов сердца : пособие для врачей / Е. А. Скородумова, Ю. П. Мажара. — СПб. : НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе, 2000. — 34 с.

15. Тактика врача скорой помощи при тяжелых травматических повреждениях / С. Ю. Грачев [и др.]. — Минск: БелМАПО. — 2011. — 51 с.

16. Топольницкий, Е. Б. Результаты и основные принципы хирургического лечения ранений сердца / Е. Б. Топольницкий // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. — 2010. — Т. 169, № 2. — С. 85—89.

17. Чепель, А. И. Клинико-электрокардиографическая характеристика сотрясений сердца / А. И. Чепель, В. Г. Марчук, В. В. Чиж // Здоровье. Медицинская экология. Наука. — 2012. — № 1/2. — С. 54.

Поступила 01.04.2024

Принята к печати 22.04.2024