

**ПРАВИТЕЛЬСТВО МОСКВЫ
ДЕПАРТАМЕНТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**

"Согласовано"
Председатель УМС
Департамента здравоохранения

Л.Г.Костомарова

"Утверждаю"
Руководитель Департамента
здравоохранения

А.П.Сельцовский

**КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ
ТРАВМЫ СЕРДЦА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ**

***Методические рекомендации
(№ 38)***

Главный анестезиолог-реаниматолог
Департамента здравоохранения

Е.А.Евдокимов

Москва 2005

Учреждение-разработчик: НПЦ ЭМП Департамента здравоохранения Москвы, кафедра скорой медицинской помощи и интенсивной терапии ФГУ «Учебно-научный медицинский Центр» Управления делами Президента РФ

Составители: д.м.н. профессор Л.Л.Стажадзе,
д.м.н. Е.А.Спириidonova, М.А.Лачаева,
к.м.н. Н.А.Буланова, к.м.н. Л.Г.Клопов,
к.м.н. Е.Н.Ботолова, к.м.н. В.Р.Максимов,
Н.М.Беркович, Е.А.Круговых, А.Е.Захарова

Рецензент: зам.директора по научной работе НИИСП им.Н.В.Склифосовского д.м.н. профессор М.М.Абакумов

Предназначение: для врачей и фельдшеров скорой медицинской помощи, врачей амбулаторно-поликлинического звена, врачей анестезиологов-реаниматологов, врачей-травматологов

Данный документ является собственностью
Департамента здравоохранения Правительства Москвы
и не подлежит тиражированию и распространению
без соответствующего разрешения

Причины тупой травмы груди и тупой травмы сердца

У пострадавших с тупой травмой груди и травматическим поражением сердца причиной травмы в 74,2% случаев являются дорожно-транспортные происшествия; из них 68,1% — рулевая травма, 15,9 % сбиты автомашиной, 8,7% в момент аварии находятся на переднем сидении автомобиля рядом с водителем, 2,9% — на заднем сидении автомобиля, 4,4% получают травму в ДТП на мотоцикле. 14% пациентов получают травму в результате драки. Падение с высоты является причиной травмы в 6,5% случаев, сдавление тела извне — в 3,2% случаев. Спортивная травма приводит к поражению сердца в 1,05 % случаев, и в 1,05% случаев механизм травмы остается неизвестен (табл. 1, 2).

Табл. 1. Основные причины травмы у пострадавших с закрытой травмой груди с травмой сердца и без травмы сердца

Причины травмы	Пострадавшие с травмой сердца n = 93		Пострадавшие без травмы сердца n = 100	
	абс	%	абс	%
ДТП	69	74,2	37	37,0
Падение с высоты	6	6,5	24	24,0
Падение на ровной поверхности	0	0	14	14,0
Избит	13	14,0	19	19,0
Сдавление тела	3	3,2	6	6,0
Спортивная травма	1	1,05	0	0
Неизвестна	1	1,05	0	0
Всего	93	100	100	100

Несколько иная картина наблюдается при анализе причин травмы у пострадавших с закрытой травмой груди без вовлечения в патологический процесс сердца. Дорожно-транспортные происшествия являются причиной травмы в 37%; из них 45,9% пострадавших сбиты автомашиной, 27% пострадавших в момент травмы находятся за рулем автомобиля, 16,3% — рядом с водителем, 10,8% — на заднем сидении автомобиля. Падение с высоты служит причиной травмы в 24% случаев, падение на ровной поверхности — в 14%, побои — в 19% случаев, и сдавление тела — в 6% (табл. 1, 2).

Таким образом, самой частой причиной травматического поражения сердца являются дорожно-транспортные происшествия, в половине случаев травматические изменения в миокарде возникают в результате удара грудью о рулевую колонку автомобиля.

Табл. 2. Местоположение пострадавших основной и контрольной групп в момент ДТП

Местоположение пострадавшего	Пострадавшие с травмой сердца n = 93		Пострадавшие без травмы сердца n = 100	
	абс	%	абс	%
Рулевая травма	47	68,1	10	27,0
На переднем сидении	6	8,7	6	16,3
На заднем сидении	2	2,9	4	10,8
Сбит автомобилем	11	15,9	17	45,9
На мотоцикле	3	4,4	0	0
Всего	69	100	37	100

Особо хотим отметить следующий факт: у пострадавших в ДТП, имеющих тупую травму груди, риск травмы сердца увеличивается в 2 раза, а при рулевой травме риск возникновения повреждения миокарда возрастает в 2,5 раза.

Следующее соотношение причинных факторов сочетанной тупой травмы груди установлено в группе погибших пострадавших (табл. 3, 4).

Табл. 3. Причины сочетанной закрытой травмы груди по данным судебно-медицинских исследований

Причины	абс	%
Падение с высоты	49	47,1
Поездная травма	10	9,6
ДТП	41	39,4
Побои	4	3,9
Всего	104	100

Табл. 4. Местоположение пострадавших в момент ДТП по данным судебно-медицинских исследований

Местоположение пострадавшего	абс	%
Сбит автомобилем	23	56,1
Рулевая травма	10	24,3
Пассажир переднего сидения	4	9,8
Пассажир заднего сидения	4	9,8
Всего	41	100

Причиной травмы почти в половине случаев является падение с высоты намного превышающей собственный рост. Около 40% постстра-

давших получают травму в результате ДТП, из них 56,1% пострадавших сбиты автомашиной, у 24,4% имеет место рулевая травма. Кроме того, к тяжелой сочетанной травме с летальным исходом могут приводить поездная травма и побои.

Патоморфологическая картина и патогенез тупой травмы сердца

Согласно заключениям судебно-медицинских экспертов среди пострадавших с тупой сочетанной травмой груди причиной смерти в 63,5% случаев является острая кровопотеря, шок, сочетанная травма тела, в 31,7% случаев — травма, не совместимая с жизнью. Гемотампонада является причиной смерти у 1% пострадавших, около 4% случаев составляют отек и дислокация головного мозга и острая дыхательная недостаточность.

Более чем в 90% случаев у пострадавших с тяжелой сочетанной тупой травмой тела макроскопически выявляется то или иное повреждение сердца. Только у 8,7% пострадавших нет повреждений сердца, но имеют место разрывы дуги или нисходящего отдела грудной аорты.

Среди повреждений сердца превалируют разрывы перикарда — 65,4% случаев, и разрывы и надрывы миокарда — 51%. Несколько реже встречаются кровоизлияния под эпикард — 32,7% случаев, и кровоизлияния в миокард — 11,6%. Гемоперикард диагностируется в 26,9% судебно-медицинских исследований. В 20,2% случаев выявляются разрывы крупных сосудов у основания сердца — аорты, легочной артерии, нижней полой вены. Не столь частыми повреждениями сердца являются разрывы эпикарда — 3,8% случаев, разрывы эндокарда — 2,8% случаев, и разрывы трабекулярных мышц — 2,8%. У ряда пострадавших может иметь место разрыв венечной артерии сердца. Кроме того, в 5,8% исследований выявляется травматический вывих сердца в плевральную полость. Разрывы грудного отдела аорты, дуги или нисходящего отдела, встречаются в двух третях случаев. Причем чаще диагностируются полные разрывы сосуда.

Данные патологоанатомических исследований сердца и крупных сосудов при тупой сочетанной травме груди, в целом, отражают основные патогенетические механизмы, ведущие к этой патологии. Во-первых, это сдавление сердца и аорты между позвоночником и грудиной, возникающее при сильной компрессии грудной клетки в переднезаднем направлении. Вторым механизмом патогенеза является ударное травматическое воздействие в области сердца тупым твердым предметом с ограниченной поверхностью соударения (Orliaguet G. et al., 2001). Также значительную роль играет инерционный механизм образования повреждений сердца, заключающийся в следующем: в результате резкой остановки тела, например, при падении с высоты

со значительной скоростью, происходит травматизация, вызванная резким торможением кинетической энергии сердца фиксирующим связочным аппаратом и диафрагмой. Кроме того, в литературе описан инерционный механизм повреждения сердца при воздействии взрывной волны (Малиновский Н.Н. и соавт., 1979). Немаловажным является гидродинамический эффект, обусловленный значительным повышением внутригрудного и внутрисердечного давления в момент травмы, причем влияние указанного фактора зависит от функционального состояния сердца. Как отметил в своей работе Pretre R. (1997), локализация повреждений зависит от фаз сердечного цикла — в раннюю диастолу наиболее уязвим для повреждения аортальный клапан, так как его створки плотно закрыты и не опираются на опустевший левый желудочек; в раннюю систолу же наиболее вероятно повреждение атрио-вентрикулярного клапана. Еще в 1956 г. Schломка G. описал еще один механизм поражения сердца при тупой травме груди: при ударно-травматическом воздействии на отделы грудной клетки в области сердца, возможно возникновение нарушения кровообращения рефлекторного характера, вследствие непосредственного сотрясения самого сердца, что приводит к сокращению коронарных артерий по типу «травматическо-сегментарного спазма сосудов»; возникший спазм коронарных артерий может привести к немедленному смертельному исходу, либо закончиться приступом, с благоприятным исходом. Помимо этого, на степень и характер влияния вышеперечисленных патогенетических факторов влияют физиологические особенности сердечно-сосудистой системы пострадавшего, особенности положения тела человека в момент причинения повреждения, наличие сопутствующей патологии других органов и систем, и другие.

Следует обратить внимание на локализацию повреждений сердца — желудочки сердца поражаются в 2 раза чаще, чем предсердия. Кроме того, повреждения левых отделов сердца на 6,7% чаще встречаются, по сравнению с правыми. На этот счет в литературе существуют разные мнения. Ряд исследователей полагают, что чаще встречаются повреждения правых отделов сердца, в особенности правого желудочка. Это связывают с его анатомическим расположением непосредственно за грудиной, с меньшей толщиной его мышечной стенки и меньшими по сравнению с левым желудочком, компенсаторными возможностями (Banning A.P. et al., 1997; Kaye P. et al., 2002; Sybrandy K.C. et al., 2003). Другие же авторы описывают приблизительно равную частоту встречаемости травм правых и левых отделов сердца (Orliaguet G. et al., 2001). Мы полагаем, что в клинических условиях вероятно преобладание повреждений правого желудочка, тогда как при патоморфологическом исследовании частота поражения левых отделов несколько выше, что

может быть обусловлено тем, что пациенты с травмой левого желудочка погибают раньше поступления в стационар.

По данным вскрытий, наружные повреждения грудной клетки имеют место почти в 90% случаев. У 39,4% пострадавших выявляются ссадины на передней или задней поверхности груди, в 45,2% случаев встречаются кровоподтеки, и около 3% пострадавших имеют ушибленные раны грудной клетки.

При внутреннем судебно-медицинском исследовании трупа выявляются следующие травматические поражения костного каркаса грудной клетки: почти в 100 % случаев встречаются двухсторонние множественные переломы ребер.

Перелом грудины имеет место у 51% пострадавших, перелом грудных позвонков обнаруживается в 40,4% случаев, переломы лопатки и ключицы выявляются в 38,5 и 19,2% случаев соответственно. Кроме того, почти в 100% исследований имеют место кровоизлияния в мягкие ткани груди, разрывы межреберных мышц встречаются в 26% случаев, и у 9 % пострадавших выявляется разрыв диафрагмы.

Гемоторакс встречается в 83,7% случаев, гемопневмоторакс — в 13,5%. Разрывы легких выявляются в 72,1% исследований, ушибы легких имеют место в 75% случаев.

Вышеуказанные данные свидетельствуют о том, что при сочетанной тупой травме груди повреждения сердца сопровождаются поражением костно-мышечного каркаса грудной клетки, а также травмами других органов грудной клетки.

Клиническая картина и особенности течения тупой травмы сердца на догоспитальном этапе

Травматическое повреждение сердца обычно протекает на фоне поражения других органов, травм опорно-двигательного аппарата. В связи с этим клиническая симптоматика этой патологии нечетко выражена и завуалирована клиническими признаками политравмы и травматического шока, выступающими на первый план. Симптоматика поражения сердца зависит от характера повреждения миокарда и от степени его функционального нарушения.

По результатам ретроспективного анализа 193 карт вызова бригад скорой медицинской помощи к пострадавшим с тупой травмой груди нами была проведена конкретизация клинической картины тупой травмы сердца на догоспитальном этапе. Все пострадавшие были разделены на 2 группы: основная — 93 пациента с травмой груди, у которых в последующем на стационарном этапе было выявлено травматическое поражение сердца; контрольная группа — 100 пациентов с травмой груди без поражения сердца.

Почти 60% пострадавших, помимо травмы груди, имели другие повреждения — черепно-мозговую травму, травмы конечностей, тупую травму живота и другое. 33,3% пациентов, в первую очередь, предъявляли жалобы на боли в области переломов конечностей, таза, боли в животе и головные боли.

Состояние больных в основной группе было расценено медицинским персоналом бригад СМП как удовлетворительное в 14% случаев, как средней тяжести — в 55,9% случаев, как тяжелое — в 30,1%. В контрольной группе после травмы в удовлетворительном состоянии находились 23% пострадавших, в состоянии средней тяжести — 57%, в тяжелом состоянии — 20% пострадавших.

В основной группе 87,1% пострадавших предъявляли жалобы на боль в грудной клетке (табл. 5). Во всех случаях боль усиливалась при движении и дыхании. Считаем необходимым подчеркнуть следующий факт: описывая свои жалобы, больные делали акцент на болезненность в области переломов ребер и ушибов грудной клетки; свидетельств о наличии у пострадавших кардиалгии выявлено не было. Более того, ни один из пострадавших на догоспитальном этапе не предъявлял жалоб на «ощущения сердцебиения» или «перебоев в работе сердца». В 31,2% случаев имели место жалобы на одышку, чувство нехватки воздуха или затрудненное дыхание. Жалобы на головокружение отмечались в 7,5% случаев, на тошноту — в 3,2%. 33,3% пациентов жаловались на боли, связанные с экстрапракальными повреждениями (обусловленные травмой конечностей, черепно-мозговой травмой и др.).

**Табл. 5. Жалобы пострадавших на догоспитальном этапе
в основной и контрольной группах**

Жалобы	Основная группа, (с травмой сердца) n = 93		Контрольная группа (без травмы сердца) n = 100	
	абс	%	абс	%
Боль в груди	81	87,1	64	64,0
Одышка, чувство нехватки воздуха	29	31,2	23	23,0
Головокружение	7	7,5	11	11,0
Тошнота	3	3,2	7	7,0
Боль, связанная с экстрапракальными повреждениями	31	33,3	41	41,0

В контрольной группе на боль в груди жаловались 64% пострадавших, на одышку — 23%, на головокружение — 11% пострадавших,

на тошноту — 7%. Жалобы на боли, не связанные с травмой груди предъявляли 41% пациентов (табл. 5).

При анализе жалоб пострадавших основной и контрольной групп мы отметили, что пациенты с травмой сердца чаще предъявляли жалобы на боль в грудной клетке, по сравнению с пациентами, имевшими тупую травму груди без поражения миокарда. Также больные с травмой сердца чаще жаловались на одышку и чувство нехватки воздуха. Различия в частоте предъявления жалоб на головокружение, тошноту у пациентов основной и контрольной групп незначительные.

В основной группе на догоспитальном этапе в 55,9% случаев у пациентов было зарегистрировано артериальное давление в пределах 100—140/60—80 мм рт. ст., тенденция к гипотонии (артериальное давление ниже 100/60 мм рт. ст.) отмечалась у 26,9% пострадавших. Артериальное давление выше 140/80 мм рт. ст. было зафиксировано в 17,2% случаев. У 50,5% пострадавших частота сердечных сокращений была в пределах нормы (60—90 ударов в минуту), у 47,3% — имела место тахикардия (ЧСС более 90 ударов в минуту), и у 2,2% пострадавших отмечалась брадикардия (ЧСС менее 60 ударов в минуту). Частота дыхания в 33,3% случаев составляла 12—18 в минуту, а в 66,7% отмечалось тахипноэ — ЧД более 18 в минуту.

В контрольной группе артериальное давление в пределах 100—140/60—80 мм рт. ст. было зарегистрировано у 66% пострадавших. Гипотония (АД ниже 100/60 мм рт. ст.) встречалась в 20% случаев, гипертензия (АД выше 140/80 мм рт. ст.) — в 14% случаев. У 64% пациентов ЧСС составляла 60—90 ударов в минуту, у 33% отмечалась тахикардия, у 3% пациентов — брадикардия. Частота дыханий 12—18 в минуту имела место у 46% пострадавших с травмой груди, тахипноэ — у 54 % пострадавших.

Таким образом, у пострадавших основной группы на догоспитальном этапе несколько чаще имела место гипотония, тахикардия и одышка, но различия в частоте встречаемости между показателями артериального давления, частоты пульса и частоты дыханий несущественны.

Как было отмечено выше, травма сердца обычно сочетается с другими повреждениями груди, такими как переломы ребер, перелом грудины, гемопневмоторакс, эмфизема мягких тканей груди, ушиб легкого, иногда — повреждение крупных сосудов.

По данным ряда авторов наличие у больного перелома грудины в 23 раза повышает риск вовлечения в патологический процесс сердечной мышцы, наличие гемоторакса или эмфиземы мягких тканей грудной клетки повышает риск ушиба сердца в 1,4 раза. Однако, эти же исследователи приводят следующие данные: присутствие перелома ребер в 2,5 раза уменьшает риск контузии миокарда. Предполагают, что

это происходит из-за поглощения приложенной механической силы ребрами (Baxter B.T., et al., 1989). Вместе с тем, по-нашему мнению, наличие у больного указанной травматической патологии свидетельствует о наличие высокого риска повреждения сердца.

Анализ архивного материала показал, что у пациентов при осмотре были выявлены гематомы, кровоподтеки, крепитация мягких тканей в области грудной стенки. Почти 90% пострадавших отмечали болезненность в грудной клетке, которая усиливалась при движении и дыхании и была связана с повреждением мышечно-реберного каркаса. Никто из пациентов не предъявлял жалоб на кардиальные боли, ощущения перебоев в работе сердца.

В дальнейшем для выявления особенностей течения тупой травмы сердца на протяжении догоспитального периода мы рассмотрели основную группу, в которую вошли 93 пострадавших с травматическим поражением сердца в начале догоспитального этапа; контрольной явилась та же группа пострадавших при поступлении в стационар. Средняя продолжительность догоспитального этапа составила 104 минуты.

На этапе скорой помощи у пациентов этой группы не отмечалось специфических симптомов, характерных для травматического повреждения сердца, а в стационаре при дальнейшем обследовании с помощью лабораторно-инструментальных методов были выявлены те или иные признаки поражения миокарда (изменения на электрокардиограмме, при ЭХО-кардиографии, повышение уровня кардиоспецифических ферментов крови и другие).

Мы оценили динамику жалоб больных, общего состояния, уровня сознания, показателей гемодинамики и дыхания — артериального давления, частоты сердечных сокращений и частоты дыханий на этапе скорой помощи и в стационаре при поступлении.

При поступлении в стационар на болезненные ощущения в грудной клетке жаловались уже только 66,7% пострадавших, то есть на 20,4% меньше, чем в догоспитальный период (табл. 6). Частота жалоб на боли, связанные с экстракраниальными повреждениями — переломами и ушибами конечностей и таза, черепно-мозговой травмой, травмой живота — также уменьшилась на стационарном этапе, по сравнению с догоспитальным с 33,3% до 12,9%. По-нашему мнению, подобная динамика предъявляемых жалоб обусловлена проводимой на догоспитальном этапе терапией: обезболиванием и иммобилизацией переломов конечностей. Число больных, предъявляющих жалобы на одышку или чувство нехватки воздуха уменьшилось в 2 раза. В стационаре жалоб на головокружение и тошноту не предъявлял ни один больной. Однако, по истечении, в среднем, 104 минут, прошедших от момента приезда бригады скорой медицинской помощи на место

происшествия до госпитализации пациента, уже 5,4 % больных отмечали жгучую загрудинную боль, по характеристикам напоминающую стенокардическую.

Табл. 6. Жалобы пострадавших с тупой травмой сердца на догоспитальном этапе и в раннем стационарном периоде

Жалобы	Догоспитальный этап n = 93		Стационарный этап n = 93	
	абс	%	абс	%
Боль в груди	81	87,1	62	66,7
Жгучая боль за грудиной	0	0	5	5,4
Одышка, чувство нехватки воздуха	29	31,2	15	16,1
Головокружение	7	7,5	0	0
Тошнота	3	3,2	0	0
Боль, связанная с экстракоракальными повреждениями	31	33,3	12	12,9

Уровень сознания пациентов на догоспитальном этапе и раннем стационарном этапе отличался несущественно. Увеличилось количество пострадавших, находящихся в оглушенном сознании на 2,1% и в сопорозном сознании на 3,2%, что было связано с прогрессированием клиники черепно-мозговой травмы, а также с развитием вентиляционной дыхательной недостаточности, как центрального генеза, так и обусловленной повреждением костно-мышечного каркаса грудной клетки. В ряде случаев гипоксия была обусловлена некорректной респираторной поддержкой.

Хотим обратить внимание на следующий факт: если на догоспитальном этапе состояние около половины пострадавших было расценено как средней тяжести, то уже при поступлении в стационар, более 80% пациентов были в тяжелом состоянии, что почти в 3 раза больше по сравнению с догоспитальным этапом. Кроме того, к окончанию догоспитального этапа появилась группа пострадавших в крайне тяжелом состоянии. Следует также отметить, что в приемном отделении стационара ни у одного пациента состояние не было расценено как удовлетворительное.

Вышеуказанные изменения могут быть связаны с прогрессирующим ухудшением состояния больного в течение догоспитального периода, обусловленного комплексом факторов, а также, по-видимому, недооценкой тяжести состояния пострадавших врачами скорой помощи.

Показатели гемодинамики у пациентов также претерпевали изменения. Число больных с гипотонией (артериальное давление ниже 100/60 мм рт.ст.) в стационарном периоде уменьшилось с 26,9% до 7,5%, тогда как количество пациентов с артериальной гипертонией (артериальное давление выше 140/90 мм рт. ст.) увеличилось в 1,9 раза. Увеличилось также число больных с тахикардией (ЧСС более 90 ударов в минуту) с 47,3% до 55,9 %. Такая динамика может быть обусловлена рефлекторной реакцией сердечно-сосудистой системы на гиповолемию, боль и гипоксию в виде увеличения числа сердечных сокращений и повышения артериального давления; также могут играть роль гиперкатехоламинемия в посттравматическом периоде с избыточным накоплением и перераспределением адреналина и норадреналина, гиперпродукция биологически активных фракций глюкокортикоидов (Борисенко А.П.. 1990; Pretre R., et al., 1997; Sybrandy K.C., et al., 2003). Кроме того, подобные изменения гемодинамических показателей могут быть связаны с проведением некорректной инфузационной терапии на догоспитальном этапе.

В раннем стационарном периоде возросло также количество пострадавших с тахипноэ более 18 дыханий в минуту на 7,5%. Нарастание одышки, скорее всего, вызвано прогрессирующей дыхательной недостаточностью на фоне травмы груди с переломами ребер, гемопневмотораксом. Также подобную динамику можно связать с недостаточным обезболиванием пострадавших и неадекватной респираторной поддержкой.

Диагностика тупой травмы сердца

Для диагностики закрытого травматического поражения сердца в настоящее время применяются следующие методы: анализ анамнестических и клинических данных, электрокардиография, ЭХО-кардиографическое исследование (трансторакальное и трансэзофагеальное), определение уровня кардиоспецифических ферментов сыворотки крови, в некоторых случаях возможно применение сцинтиграфии миокарда и коронароангиографического исследования. Однако большинство этих методов проводятся в стационаре. На догоспитальном этапе возможен лишь сбор анамнеза, оценка клинической симптоматики, регистрация ЭКГ и, в ряде случаев, определение кардиоспецифических ферментов.

Электрокардиография является простым и доступным врачу скорой медицинской помощи диагностическим методом. Результаты нашего исследования выявили у пострадавших с закрытой травмой сердца следующие электрокардиографические изменения.

У 97% больных на ЭКГ был синусовый ритм. Нормальная ЧСС отмечалась у 58% пострадавших, у 42% пострадавших — синусовая тахикардия (ЧСС > 90 в мин). Частота сердечных сокращений в пре-

делах 90—100 ударов в минуту встречалась у 17% пациентов, 101—120 ударов в минуту — также у 17% больных, и больше 121 удара в минуту — у 8%. Синусовая брадикардия у наших пациентов не выявлялась.

Нарушения ритма сердца диагностированы у 8% пострадавших — зарегистрированы желудочковые, суправентрикулярные экстрасистолы и пароксизмы мерцания предсердий.

Изменения зубца Р были зафиксированы на электрокардиограмме в 41% случаев. Наиболее часто встречалось увеличение его амплитуды во II, III стандартных отведениях или aVF: в 8% — до 3 мм, в 32% — до 2 мм. У 8% пострадавших на ЭКГ был зарегистрирован двухфазный зубец Р во II, III и V1-V3 отведениях. При этом длительность зубца Р оставалась у всех в пределах нормы и составляла 0,08—0,12 сек, интервал PQ составлял 0,12—0,19 сек.

Изменения конечной части желудочкового комплекса проявлялись в виде элевации или депрессии сегмента ST и изменений зубца Т. ST сегмент был изменен у 35% больных: у 22% отмечалась элевация ST, у 14% — депрессия ST. Те или иные изменения зубца Т имели место у 76% пострадавших. Сглаженный Т в нескольких или во всех отведениях встречался у 54% больных. У 27% больных были отмечены двухфазные зубцы Т, и у 49% — отрицательные Т в тех или иных отведениях. На электрокардиограмме у одного пострадавшего с тупой травмой груди, переломом грудиной были зарегистрированы высокие заостренные зубцы Т в грудных отведениях, в динамике через 1,5 часа на ЭКГ появились признаки крупноочагового повреждения миокарда передне-перегородочной и верхушечной области левого желудочка: зубцы QS и элевация сегмента ST в отведениях V1-V4.

У 27% больных отмечалась перегрузка левого желудочка — высокие зубцы R в отведениях V5, V6, глубокие зубцы S в V1, V2. Перегрузка как левого, так и правого желудочка была зарегистрирована у 5% пациентов. Перегрузка только правого желудочка выявлена на ЭКГ также у 5% пострадавших.

Электрическая ось сердца у 27% пострадавших была нормальная (угол α 40—70°), у 19% — полувертикальная (угол α 70—90°), у 8% больных ось была полугоризонтальная (угол α 30°), у 7 (19%) — горизонтальная (угол α 0—30°).

Таким образом, по данным ЭКГ у больных с тупой травмой груди позволяет выявить следующие изменения функций сердца: автоматизма, возбудимости, проводимости, а также фазы реполяризации миокарда.

На догоспитальном этапе возможно определение уровня кардиоспецифических ферментов сыворотки крови, в частности, проведение экспресс-теста уровня сердечных тропонинов I и T. Однако, при

повреждении миокарда уровень сердечных тропонинов повышается в сыворотке крови через 2 часа от момента повреждения. Поэтому, в связи с небольшой продолжительностью догоспитального периода, результаты этого метода будут недостоверны.

Особенности терапии пострадавших с тупой травмой сердца на догоспитальном этапе

Терапия тупой травмы груди с поражением миокарда включает все компоненты терапии травматического шока: респираторную поддержку, инфузционную терапию, обезболивание и транспортную иммобилизацию, а кроме того, антиаритмическую и метаболическую цитопротекторную терапию (см. схему).

Нарушения функции дыхания при сочетанной травме, включающей тупую травму груди, могут быть как центрального (например, в результате отека и набухания головного мозга), так и периферического происхождения (множественные переломы ребер, повреждения спинного мозга), а также апноэ и гиповентиляция любого генеза, при которых возникают гипоксия и гиперкапния. Выбор метода и способа дыхательной поддержки в каждом конкретном случае зависит от клинической картины, степени дыхательных и кардиальных расстройств у пациентов. Под термином «респираторная поддержка» мы подразумеваем как обеспечение проходимости дыхательных путей, так и дыхательную поддержку при дыхательной недостаточности, возникающей в результате травмы.

Одним из первоочередных мероприятий при оказании экстренной медицинской помощи является восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей. С этой целью применяют различные методы: тройной прием Сафара, фиксацию нижней челюсти, применение воздуховодов — S-образного, Гведелла. Также необходимо обеспечение защиты дыхательных путей от аспирации желудочного содержимого у пациентов в бессознательном состоянии. Для этого используется метод интубации трахеи. Как альтернатива интубации трахеи в условиях догоспитального этапа, когда технически невозможно выполнить правильную укладку больного, имеют место травмы лицевого черепа, массивные кровотечения в этой области, трудности открывания рта при невозможности применения миорелаксантов, неясные механизмы получения травмы, недостаточное освещение и другое, возможно использование комбинированного пищеводнотрахеального воздуховода.

Наш опыт показал, что это устройство может успешно применяться для вентиляции, оксигенации и защиты дыхательных путей от аспирации желудочного содержимого. Простота использования в сочетании с высокой эффективностью делают доступным применение

СХЕМА ТЕРАПИИ ПОСТРАДАВШИХ С ТУПОЙ ТРАВМОЙ СЕРДЦА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

1. Респираторная поддержка

- Восстановление проходимости дыхательных путей:
 - Фиксация нижней челюсти
 - прием Сафара
 - постановка воздушного «траншееального» воздушного тракта
 - интубация трахеи
 - коникотомия

2. Инфильтронная терапия

- в зависимости от предполагаемого объема кровопотери, для поддержания системического АД на уровне 100 мм рт. ст.
- коллоидные растворы (растворы ГЭК, полиглукозы)
- гипертонические растворы (40% Р-р глюкозы с инсулином, 5% Р-р аскорбиновой кислоты)
- кристаллоидные растворы

3. Обезболивание

- наркотические анальгетики (фентанил, промедол)
 - кетамин
 - синтетические опиоиды (трамадол)
- комбинации наркотиков с нестероидными противовоспалительными препаратами (кеторолак)
- комбинации наркотиков с атрапаками, гипнотиками (реланиум, дормикум)
- наркоз закисью азота (1:1:1:2)

4. Транспортная иммобилизация

Искусственная вентиляция легких:

- дыхание «горт в рот» или «горт в нос»
- «спомогательная ИВЛ» через маску интубационную трубку
- постоянная ИВЛ через интубационную трубку

- При аритмиях, сопровождающих нарушение гемодинамики**
- при тахикардиях – электромимпульсная терапия
 - при брадикардиях – атропин, дофамин, адреналин

6. Метаболическая гипотоноксемическая терапия

Мексикор

пищеводнотрахеального воздуховода врачами и фельдшерами скорой медицинской помощи. В случаях когда невозможно восстановить проходимость дыхательных путей ни одним из перечисленных выше способов и нет возможности восстановления спонтанного дыхания пациента, проводится коникотомия (крикотиреоидотомия).

В условиях догоспитального этапа могут применяться следующие виды дыхательной поддержки пострадавших с сочетанной или изолированной закрытой травмой груди: ингаляция кислорода, неинвазивная вспомогательная вентиляция с помощью маски, вспомогательная вентиляция легких через интубационную трубку, объемная (традиционная) ИВЛ через интубационную трубку в различных режимах, а также экспираторный метод искусственной вентиляции (дыхание «рот в рот» или «рот в нос»).

Наиболее простым и доступным способом рееспираторной поддержки у пациентов с любыми расстройствами сердечной деятельности является оксигенотерапия. Ее применяют для устранения артериальной гипоксемии и уменьшения размеров ишемического повреждения миокарда. Кроме того, приток хорошо оксигенированной крови к сердцу приводит к увеличению сердечного выброса и снижает вероятность циркуляторной гипоксии (Левитэ Е.М., 2001). В литературе приводятся следующие данные: при парциальном давлении кислорода в артериальной крови (PaO_2) ниже 50 мм рт. ст. отмечается значительное снижение насыщения крови кислородом (SaO_2), приводящее к нарастанию ишемии миокарда (Свиридов С.В. и соавт., 2003).

Уровень $\text{PaO}_2 = 50$ мм рт. ст. рассматривают как критический, при котором показания к кислородотерапии определяют, как экстренные (Интенсивная терапия/под ред. В.Д. Малышева, 2002; Интенсивная терапия: пер. с англ./под ред. P. Marino, 1998). В условиях скорой помощи ингаляцию кислорода проводят с помощью маски или через интубационную трубку, поток кислорода подбирают от 1 до 6 л/мин, что создает концентрацию во вдыхаемом воздухе 24–44 %.

Если выбранный метод рееспираторной поддержки не обеспечивает коррекцию кислородного обмена и снижение работы дыхания, необходимо переходить к другим, более эффективным методам. ИВЛ в различных модификациях показана во всех случаях, когда имеют место нарушения дыхания, приводящие к гипоксемии и гиперкарпии, дыхательному ацидозу (Рид А. и соавт., 1995).

Считаем необходимым особенно отметить, что при проведении искусственной вентиляции легких пострадавшим с тупой травмой сердца надо учитывать следующее: вместо разрежения и присасывающего действия вдоха при самостоятельном дыхании, во время ИВЛ положительное давление на вдохе затрудняет венозный возврат

и способствует уменьшению сердечного выброса. Для компенсации венозного возврата увеличивается общее периферическое сопротивление, что закономерно сопровождается увеличением нагрузки на сердце (Левитэ Е.М., 2001). Поэтому у пациентов с закрытой травмой груди, часто сопровождающейся повреждением миокарда правого желудочка, неблагоприятное воздействие ИВЛ на правые отделы сердца может усугубляться (Orliaguet G., et al., 2001). В связи с этим мы полагаем, что у таких пациентов целесообразно применять менее травматичные методы вентиляции легких, в частности — различные режимы вспомогательной вентиляции, а также высокочастотную вентиляцию легких. Важным преимуществом струйной высокочастотной ИВЛ перед традиционной объемной ИВЛ, особенно у пациентов с патологией сердца, остро реагирующих снижением сердечного выброса на повышение внутригрудного давления и снижение венозного возврата, является возможность адекватного газообмена при низком давлении в грудной клетке. Те же преимущества важны и для больных с гиповолемией после недостаточно восполненной кровопотери (Левитэ Е.М., 2001). К сожалению, не всегда есть возможность использовать метод высокочастотной вентиляции легких в условиях догоспитального этапа из-за отсутствия оборудования.

Таким образом, учитывая патофизиологические особенности проведения искусственной вентиляции легких пациентам с травматическим повреждением миокарда, мы рекомендуем на догоспитальном этапе для дыхательной поддержки таких больных использовать ИВЛ в режиме нормовентиляции с применением принятой формулы расчета минутного объема вентиляции (МОВ) (Дарбинян Т.М., 1976):

$$\text{МОВ (л/мин)} = \frac{m \text{ (масса тела, кг)} + 1}{10}$$

Обычно дыхательный объем (ДО) подбирается также с учетом массы тела в пределах 10–15 мл/кг массы. Однако у пациентов с вовлечением в патологический процесс сердца наиболее целесообразно использовать меньший дыхательный объем, а именно, 6–10 мл/кг. При выборе частоты дыхания важно обратить внимание на следующий факт: увеличение дыхательного объема и снижение частоты дыханий повышают вентиляцию альвеол, но приводят к росту внутригрудного давления, а, следовательно, и преднагрузки. В связи с этим частота дыхания (ЧД) предпочтительна в пределах 12–22 в минуту. В течение нескольких минут целесообразна вентиляция 100% кислородом, затем концентрация кислорода в кислородовоздушной смеси (FiO_2) может быть уменьшена с 1,0 до 0,5–0,4 под контролем показателей сатурации крови.

Следующим патогенетическим компонентом терапии травматического шока является внутривенная инфузионная терапия. Основной задачей инфузионной терапии считают восполнение объема циркулирующей крови. Однако в условиях догоспитального этапа на фоне продолжающегося кровотечения целью внутривенной инфузии является частичное возмещение кровопотери и поддержание эффективной функции кровообращения при удовлетворительной сократительной способности сердца.

В настоящее время сохраняются разногласия по поводу достоинств и недостатков применения коллоидных и кристаллоидных растворов. В терапии травматического шока на этапе скорой помощи преимущественно используются коллоидные растворы. По-нашему мнению, наиболее перспективными являются синтетические коллоиды на основе гидроксиэтилкрахмала (ГЭК). Препараты раствора гидроксиэтилкрахмала второго поколения, например, Инфукол ГЭК 6%, имеют среднюю молекулярную массу 200 тыс. Д, эффективно повышают КОД, обладают наиболее стабильным и длительным гемодинамическим эффектом, имеют оптимальный волемический коэффициент, равный 1,0 (Ассакали Ф. и соавт., 1998; Шестопалов А. Е. и соавт., 2001).

Больные в раннем посттравматическом периоде реагируют неодинаково на введение коллоидных и кристаллоидных растворов. У больных с гиповолемией инфузия растворов ГЭК приводит к более выраженному увеличению объема циркулирующей жидкости по сравнению с введением той же дозы раствора кристаллоида. Молекулы ГЭК по сравнению с ионами натрия более длительное время существуют в кровеносном русле и способны дольше удерживать воду в системе циркуляции. Волемический эффект раствора натрия хлорида 0,9% в 4 раза меньше, чем раствора Инфукол ГЭК 6%. Кроме того, кристаллоиды снижают сократимость левого желудочка и вызывают отек миокарда. Это связано с тем, что натрий и вода быстро покидают кровеносное русло, перемещаясь в интерстициальное пространство. Коллоидные растворы на основе ГЭК в противоположность этому в меньшей степени способствуют отеку миокарда и в силу их молекулярной структуры могут захватывать свободные радикалы, снижая уровень вторичных повреждений.

В литературе имеет место следующая точка зрения: в условиях нарушения кровотока неравномерная доставка кислорода при использовании только солевых растворов может продлевать состояние ишемии миокарда и усугублять поражение ткани, при этом угнетаются обменные процессы в миокарде, и снижается способность к усвоению кислорода, что ограничивает возможности восстановления нормальной деятельности сердца (Молчанов И.В. и соавт., 1999).

Хотим отметить, что у пострадавших с сочетанной травмой и с тупой травмой сердца, учитывая возможную миокардиальную дисфункцию, целесообразно использовать для восстановления объема циркулирующей крови метод «малообъемной инфузии» («low-volume resuscitation») — сокращение количества инфузии за счет применения гипертонических растворов, в том числе, 40% раствора глюкозы.

Механизмы действия гипертонических растворов были выяснены с помощью метода ядерно-магнитного резонанса с применением изотопа Р31 и обусловлены ранним клеточным ответом на повышение внеклеточной осмолярности с 320 до 480 мосмоль/л. При этом происходит уменьшение глиомы С6 клеток на 33% от исходного объема, одновременно с повышением внутриклеточного pH и концентрации АТФ, обусловленных сокращением клеточного объема. Некоторые исследователи допускают точку зрения о том, что клетки регулируют pH ценой собственного объема (Краймейер У., 1995).

Использование гипертонических растворов имеет много достоинств. Как в эксперименте, так и в клинической практике доказана их способность повышать системное давление, сердечный выброс, периферическую микроциркуляцию (Nakayama S., et al., 1984). Гемодилляция, возникающая вследствие динамического перераспределения жидкости после инфузии гипертонических растворов, представляется «весьма полезной» с точки зрения гемореологии, так как улучшает кровоток через терминальные участки микросудистого русла и увеличивает венозный возврат (Хеламяэ Х., 1995).

Наш опыт показал, что в случаях выраженной гиповолемии внутривенная инфузия 50–100 мл 40% раствора глюкозы, инсулина (из расчета 1 Ед на 1 г глюкозы), раствора аскорбиновой кислоты 5% — 4,0 мл перед инфузией Инфукола ГЭК, других коллоидных и кристалloidных растворов позволяет быстро улучшить гемодинамические показатели и поддержать необходимый уровень артериального давления, а также является фоном для дальнейшей инфузционной терапии.

Важным составляющим догоспитальной терапии пострадавших с тупой травмой сердца, также как и с травмой любой локализации, является обезболивание. Сердечно-сосудистая система одной из первых реагирует на возникновение боли — рефлекторно повышается сердечный выброс, частота сердечных сокращений, артериальное давление. Однако при травматическом поражении миокарда компенсаторные возможности сердца ограничены. В связи с этим в остром периоде травмы большое значение имеет купирование не только кардиальной боли, но и боли, обусловленной переломами костей, повреждениями внутренних органов, а кроме того, устранение рефлекторных влияний с очага повреждения, снижение возбудимости симпато-адреналовой

системы, устранение психоэмоционального компонента болевого синдрома. Следует также обратить внимание на продолжительность догоспитального обезболивания, которая должна складываться из времени, затраченного на эвакуацию пострадавшего, транспортную иммобилизацию, транспортировку и времени пребывания в приемном отделении стационара. При этом достижение удовлетворительного качества обезболивания должно сопровождаться минимальным риском возникновения побочных эффектов.

Как известно, основной группой препаратов, применяющихся для обезболивания пациентов с травматическим шоком, являются наркотические анальгетики. Опиоиды до настоящего времени занимают первое место по силе обезболивания. Однако неблагоприятное влияние вышеуказанных препаратов на центральную гемодинамику ограничивает их применение у пациентов с травматическим повреждением миокарда. Среди опиоидных анальгетиков наиболее выраженным действием на кровообращение обладает морфин. Даже небольшие дозы морфина могут вызвать гипотензию, связанную с падением ОПСС из-за освобождения гистамина. Брадикардия, развивающаяся при введении морфина, обусловлена центральной парасимпатической стимуляцией, а также прямым действием препарата на проводящую систему сердца. В литературе также отмечается, что брадикардия, вызываемая опиоидами дозозависима и на ее возникновение влияет скорость введения препаратов (Лебединский К.М., 2000; . Послеоперационная боль: Пер с англ./под ред. Ф.Майкла Ферранте и соавт., 1998). Фентанил и промедол не приводят к прямому высвобождению гистамина, и обладают менее выраженным гемодинамическим эффектом. Это обстоятельство, по-нашему мнению, делает их применение в условиях гиповолемии и возможного снижения сердечной сократимости при травме сердца предпочтительным (Shapiro B.A., et al., 1995).

Также, препаратом выбора при тупой травме груди с повреждением сердца является синтетический опиоид трамадол (трамал) 50—100 мг внутривенно. Трамадол является аналгетиком, опосредующим обезболивающий эффект как через μ -опиоидные рецепторы, так и путем ингибиции норадренергического и серотонинергического механизма передачи болевой импульсации (Лебедева Р.Н. и соавт., 1998). Преимуществом этого препарата является то, что трамал не оказывает значимого влияния на производительность сердца, внутрисердечную гемодинамику, транспорт и потребление кислорода, а также практически не вызывает депрессии дыхания.

Однако, трамал имеет отсроченное начало действия, поэтому его применение при большом объеме и тяжести повреждений не оправдано, в связи с тем что этот препарат не обеспечивает удовлетворительного

обезболивания на время иммобилизации переломов и начало транспортировки.

В настоящее время активно продолжается поиск путей устранения неблагоприятных побочных эффектов наркотических анальгетиков. В последние годы все большее внимание уделяется использованию нестероидных противовоспалительных средств при лечении острого интенсивного болевого синдрома, вызванного травмой. Хорошо известно, что обезболивающее и противовоспалительное действия НПВС связаны с подавлением ими циклооксигеназы — фермента, ответственного за продукцию простагландинов. Кроме того, в литературе приводятся данные о том, что действие НПВС направлено на локальные спинномозговые и центральные механизмы, участвующие в передаче и восприятии болевых импульсов (McCormack K., 1995). Другим направлением действия нестероидных противовоспалительных препаратов являются так называемые «не связанные с простагландинами» механизмы: воздействие на местные медиаторы воспаления (брadiкинин, гистамин); стимуляция выделения нейроактивных веществ, регулирующих болевую чувствительность (серотонин, катехоламины), а также веществ, ослабляющих восходящую болевую передачу (кинуреновая кислота). Кроме того, НПВС обладают «опиоид-сберегающим эффектом», выражаясь в снижении дозы наркотических анальгетиков для получения удовлетворительного уровня обезболивания, а, следовательно, и в снижении риска возникновения нежелательных побочных реакций (Moote C., 1992).

Учитывая вышеизложенное, мы предлагаем использовать для обезболивания пострадавших с тупой травмой сердца в условиях догоспитального этапа комбинации наркотических анальгетиков и нестероидных противовоспалительных средств, в частности кеторола (кеторолака) в дозе 30 мг внутривенно или внутримышечно. Этот препарат обладает довольно высокой анальгетической активностью при парентеральном введении. Системные побочные реакции при его применении встречаются редко, могут встречаться дискомфорт в эпигастрии, головокружение, тошнота. Подобные данные приводят в своей работе Верткин А.Л. и соавторы (2004). Также для пролонгации действия наркотиков и снижения риска возникновения нежелательных эффектов при тупой травме груди можно применять комбинации последних и нестероидного противовоспалительного препарата ксефокам (лорноксикам) в дозе 8 мг. Ксефокам не влияет на показатели системной гемодинамики и дыхания, а также не вызывает изменения уровня лабораторных параметров (креатинина, мочевины, аминотрансфераз).

Учитывая психоэмоциональную лабильность пострадавших, присущую раннему посттравматическому периоду, кроме НПВС, в качестве

адьювантов наркотических анальгетиков мы предлагаем использовать седативные средства и гипнотики, в частности препараты бензодиазепинового ряда — диазепам (реланиум) в дозе 5–10 мг, мидазолам (дормикум) — 5 мг. Эти препараты снимают беспокойство, ажитацию, уменьшают висцеровегетативные реакции. Будучи «чистыми» гипнотиками бензодиазепины не угнетают ноцицептивные гемодинамические реакции, но снижают непосредственно плазменные уровни катехоламинов (Лебединский К.М., 2000). Однако следует с осторожностью использовать вышеуказанные препараты при гиповолемии, травматическом шоке, так как при их введении возможно развитие гипотонии, связанной, главным образом, со снижением ОПСС. Такие побочные реакции в меньшей степени присущи мидазоламу.

Также с целью обезболивания при тупой травме сердца, в ряде случаев, мы считаем целесообразным применение наркоза закисью азота в стадии аналгезии в соотношении с кислородом 1:1—2:1. Механизм ноцицептивной активности этого ингаляционного анестетика в настоящее время описан и состоит в следующем: закись азота вызывает высвобождение эндогенных опиатных пептидов в периакведуктовой зоне среднего мозга, что вызывает стимуляцию нисходящих норадренергических проводящих путей, в свою очередь модулирующих процессинг ноцицептивных стимулов на уровне дорсальных рогов спинного мозга путем высвобождения норадреналина, влияющего на α_2 -адренорецепторы (Maze M., et al., 2000).

Закись азота не оказывает существенного влияния на минутный объем крови и тонус сосудов. В экспериментах *in vitro* N_2O демонстрирует прямую депрессию миокарда, однако *in vivo* и в клинике обусловленная ею симпатическая активация компенсирует этот эффект. Тем не менее, в сочетании с опиоидами ингаляция закиси азота вызывает уже бесспорную депрессию сократимости в клинике и эксперименте, приводя к падению ударного и минутного объемов, артериального давления и росту ОПСС (Лебединский К.М., 2000).

В связи с этим считаем необходимым отметить, что использовать комбинации наркотиков и N_2O , особенно при вовлечении в патологический процесс сердца, небезопасно.

В условиях скорой помощи одним из препаратов выбора обезболивающей терапии пострадавших с сочетанной тупой травмой груди и поражением сердца, особенно при наличии травматического шока, является кетамин (калипсол). С целью обезболивания мы применяли кетамин в суб наркотических дозировках 0,2–0,5 мг/кг внутривенно. Анальгезирующее действие кетамина связано с активацией антиноцицептивной системы головного мозга, что проявляется в торможении активности коры. Кроме того, анальгезия кетамином обусловлена

прямым влиянием на опиатные рецепторы. Также есть данные, что калипсол взаимодействует с энкефалинэргической системой стриатума (Костюченко А.Л. и соавт., 1998).

Как известно, кетамин отличается уникальным дозонезависимым стимулирующим гемодинамическим эффектом, что обуславливает выгодность его применения у пострадавших с травматическим шоком и снижением сократительной способности миокарда. Препарат увеличивает системное и легочное сосудистое сопротивление, дает заметную тахикардию, которая увеличивает производительность сердца. Механизмы стимулирующего действия калипсона имеют центральный генез. Однако еще в начале 70-х годов было показано прямое кардиодепрессивное действие кетамина в больших дозировках *in vitro* (Лебединский К.М., 2000). В то же время установлено, что благодаря β -стимулирующим эффектам кетамина, он обладает отчетливой антиаритмической активностью. Показано, что кетамин не влияет на проводимость сердца. Также данный препарат усиливает функцию синусового узла, поэтому ряд авторов рекомендуют применять его у больных с нарушениями внутрисердечной проводимости и ритма сердца (Малышев В. Д. и соавт., 1991). Потенциально опасно использование кетамина у пациентов с пароксизмальной желудочковой тахикардией (Костюченко А.Л. и соавт., 1998).

Следует помнить, что кетамин может вызывать неприятные эмоциональные и психотические реакции, в том числе галлюцинации, часто угрожающего характера, что является проявлением так называемой диссоциативной анестезии (торможение ноцицепции и возбуждение подкорковых лимбических структур мозга). Для предотвращения подобных эффектов применяются бензодиазепины или нейролептики: перед введением калипсона целесообразно вводить 5–10 мг реланиума или 5 мг дормикума (Осипова Н.А. и соавт., 1998).

Не менее важным моментом в терапии пострадавших с сочетанной травмой является транспортная иммобилизация. Правильно выполненная иммобилизация имеет существенное значение как для жизни пострадавшего, так и для дальнейшего течения и исхода повреждения.

Еще одним компонентом терапии тупой травмы сердца является антиаритмическая терапия. Нарушения ритма и проводимости, возникающие при травматическом поражении сердца, требуют активного лечения в условиях догоспитального этапа только тогда, когда сопровождаются нестабильной гемодинамикой. Причем в таких случаях отдается предпочтение электроимпульсной терапии, а не медикаментозному лечению. Это обусловлено тем, что в острый период травмы, помимо прямого травматического повреждения сердца возникают различные изменения — гиповолемия, дисбаланс электро-

литов, гипоксия различного происхождения, нервно-рефлекторные влияния на сердечно-сосудистую систему, которые сами по себе могут приводить к возникновению аритмии. Кроме того, все антиаритмические препараты обладают аритмогенным действием. Проаритмия — это предсказуемое и неотъемлемое свойство антиаритмических средств. Поскольку антиаритмическое и проаритмогенное действия опосредованы одним и тем же механизмом, невозможно добиться одногого эффекта без возникновения другого (Фогорос Р.Н., 2002). Помимо перечисленного, в условиях догоспитального этапа нет возможности воспользоваться необходимыми лабораторно-инструментальными методами диагностики, позволяющими выявить причину аритмии.

Учитывая вышенаписанное, пострадавшим с тупой травмой сердца на догоспитальном этапе при возникновении аритмий, не сопровождающихся снижением артериального давления, в первую очередь проводится патогенетическая терапия травматического шока, а также инфузия поляризующей смеси.

При мерцательной тахиаритмии или желудочковой тахикардии, возникших после травмы и сопровождающихся нарушением гемодинамики, проводится синхронизированная кардиоверсия разрядом 100 Дж, затем, в случае неэффективности, последовательно увеличивают энергию импульса до 200—300—360 Дж. Для купирования приступа наджелудочковой тахикардии или трепетания предсердий обычно достаточно разряда мощностью 25—50 Дж. При полиморфной желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочек сразу начинают с 200 Дж. Если пострадавший в сознании, то перед проведением электроимпульсной терапии необходима премедикация: 0,5 мг раствора атропина, 10—20 мг промедола. Также для наркоза можно использовать оксибутират натрия 50—60 мг/кг, реланиум 5—10 мг или ингаляцию закисью азота.

При брадиаритмиях, сопровождающихся снижением артериального давления вводят атропин 0,5—1 мг внутривенно струйно каждые 3—5 минут до общей дозы 0,03 мг/кг (до 2 мг). Кроме того, возможно использование внутривенной инфузии дофамина 5—20 мкг/кг/мин.

При неэффективности сердечной деятельности и остановке кровообращения проводится комплекс реанимационных мероприятий, согласно принятым алгоритмам, включающий непрямой массаж сердца, искусственную вентиляцию легких, дефибрилляцию, введение адреналина, атропина.

Перспективным направлением терапии пострадавших с тупой травмой сердца в догоспитальный период мы считаем использование метаболической цитопротекции, а именно препарата мексикор 200 мг внутривенно. Усиление свободнорадикального окисления выявляется

при всех патологических состояниях, которые сопровождаются выраженной стрессорной и воспалительной реакциями, гипоксическими или ишемическими состояниями (Биленко М.В., 1989). Таким образом, при сочетанной травме и травматическом шоке, и тем более при тупой травме сердца имеет место ишемия миокарда, а значит и активизация процессов перекисного окисления липидов. Препарат мексикор обладает комплексным воздействием, направленным на интенсификацию окисления глюкозы, требующей в отличие от окисления жирных кислот, меньшее количество кислорода. Эффект препарата связан с увеличением доставки потребления ишемизированными клетками сукцинатной, реализацией феномена быстрого окисления янтарной кислоты суцинатдегидрогеназой, а также активацией митохондриальной дыхательной цепи, в итоге ведущих к быстрому синтезу АТФ. Мексикор оказывает мощное антиоксидантное действие, стабилизирующее структуру и функциональную активность митохондрий, клеточных мембран. Кроме того, по данным литературы, в опытах на мышах с фармакологическим повреждением миокарда антиаритмиками установлено, что профилактическое введение мексикора перед инъекцией пропранолола или верапамила в соответствующих дозах достоверно уменьшает летальность животных. Мексикор обладает выраженной собственной противоаритмической активностью, а также способностью уменьшать вероятность побочных эффектов основных антиаритмиков, при сохранении и даже усилении их активности (Котляров А.А. и соавт., 2003).

Литература

1. Асскали Ф., Фестер Х. Гидроксиэтилкрахмал из сырья различного происхождения: сопоставление фармакокинетики и фармакодинамики // Вестн. интенс. тер. — 1998. - №1. — с.42-50.
2. Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов (молекулярные механизмы, пути предупреждения и лечения). - М.: Медицина, 1989. - 368 с.
3. Борисенко А.П. Поражение сердца при травматической болезни. М.: Медицина. 1990. 192 с.
4. Верткин А.Л., Тополянский А.В., Гирель О.И. Сравнительная эффективность и безопасность нестероидных противовоспалительных препаратов на догоспитальном этапе // Лечащий Врач, 2004. - №7.
5. Дарбинян Т.М. Руководство по клинической реаниматологии. - М.: Медицина, 1976.
6. Интенсивная терапия / под ред. В.Д.Малышева. — М.: Медицина, 2002. — с.584.

7. Интенсивная терапия.: Пер. с англ./под ред. Р.Марино. - М.: Гэотар Медицина, 1998. — с. 300-310.
8. Костюченко А.Л., Дьяченко П.К. Внутриенный наркоз и антипаркотики. — СПб.: «Деан», 1998. — 240 с.
9. Котляров А.А., Сернов Л.Н. Особенности комбинированного применения мексикора с некоторыми антиаритмическими препаратами при острой окклюзии коронарной артерии в эксперименте // Росс. кардиол. журн., 2003. - №5. - с. 77-83.
10. Краймайер У. Применение гипертонического раствора NaCl при геморрагическом шоке //Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. 9-й Европейский конгресс анестезиологов. Иерусалим, Израиль, 2-7 октября 1994 г.: Пер. с англ., нем. - Архангельск: «Архангельск-Тромсе», 1995. - с.283-291.
11. Лебедева Р.Н., Никода В.В. Фармакотерапия острой боли. — М.: Издательство «Aip-Apt», 1998. — 184с.
12. Лебединский К.М. Анестезия и системная гемодинамика. Оценка и коррекция системной гемодинамики во время операции и анестезии. - СПб.: «Человек», 2000.
13. Левитэ Е.М. Введение в анестезиологию и реаниматологию. Курс лекций / под ред. проф. И.Г.Бобринской. - М.: ЗАО «Эдем», 2001. - с.270.
14. Малиновский Н.Н. и соавторы. Закрытая травма сердца. Минск. 1979. 192 с.
15. Малышев В. Д., Джабраилова О. Г. Анестезия при нарушениях ритма и проводимости сердца// Анестезиология и реаниматология, 1991.- №5.- с.61-66.
16. Молчанов И.В., Косаченко В.М., Горбачевский Ю.В., Гольдина О.А. Современные методы применения коллоидных растворов в инфузационно-трансфузионной терапии // Вестник службы крови России. — 1999. - №2. — с.35-40.
17. Осипова Н.А., Новиков Г.А., Прохоров Б.М. Хронический болевой синдром в онкологии. - М.: Медицина, 1998. - 183 с.
18. Послеоперационная боль.: Пер с англ . / под ред. Ф. Майкла Ферранте, Тимоти Р. Вейд Бонкора. - М.: Медицина, 1998. - 620 с.
19. Рид А., Каплан Дж.А. Клинические случаи в анестезиологии.: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1995. — с.325.
20. Свиридов С.В., Бочаров В.А., Запольская Е.А., Ломова М.А. Особенности и методология респираторной поддержки в кардиореанимации // Сердце. — 2003. - №1.
21. Фогорос Р.Н. Антиаритмические средства.: Пер. с англ. — М.; СПб.: «Издательство БИНОМ» - « Невский диалект», 2002. — 190с.
22. Хеламээ Х. Воздействие инфузии гипертонического раствора NaCl на функцию сердца и метаболизм // Актуальные проблемы анестезии

зиологии и реаниматологии. 9-й Европейский конгресс анестезиологов. Иерусалим, Израиль, 2-7 октября 1994 г.: Пер. с англ., нем. - Архангельск: «Архангельск-Тромс», 1995. - с. 279-281.

23. Шестопалов А. Е., Бакеев Р. Ф. Современные аспекты объемозамещающей терапии острой кровопотери у раненых // Акт. вопр. интенс. терап. 2001. № 8—9. С. 6—12.

24. Banning A.P., Pillai R. Non-penetrating cardiac and aortic trauma // Heart. 1997; 17:226-9.

25. Baxter B.T., Moore E.E., Moore F.A., et al. A plea for sensible management of myocardial contusion// Am. J. Surg. 1989; 158; 557.

26. Kaye P., O^Sullivan I. Myocardial contusion: emergency investigation and diagnosis// Emerg. Med. J. 2002; 19: 8-10

27. Maze M., Fujinaga M. Recent advances in understanding the actions and toxicity of nitrous oxide // Anaesthesia. 2000, Apr;55(4): 311-4.

28. McCormack K. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and spinal nociceptive processing. // Pain. 1995; 59:6-43.

29. Moote C. Efficacy of non-steroidal anti-inflammatory drugs in the management of postoperative pain // Drugs. 1992; 44(5): 14-30.

30. Nakayama S., Sibley L., Gunther R.A. // Circulatory Shock. 1984. 3:149-159

31. Orliaguet G., Ferjani M. The heart in blunt trauma // Anesthesiology. 2001; 95: 544-48.

32. Pretre R., Chilcott M. Blunt trauma to the heart and great vessels // N. Engl. J. Med. 1997; 336: 626-632.

33. Schломка G. Die mittelbar-traumatischen Herzschaden. Berlin, - 1956.

34. Shapio B.A., Warren J., Egol A.B., et al. Practice parameters for intravenous analgesia and sedation for adult patients in the intensive care unit: An executive summary // Crit. Care Med. 1995, 23: 1596-600.

35. Sybrandy K.C., Cramer M.J.M, Burgersdijk C. Diagnosing cardiac contusion: old wisdom and new insights // Heart. 2003; 89: 485-489.

НПЦ ЭМП
Тираж 100 экз.