

ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И НАРУШЕНИЯ РИТМА ПРИ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЕ СЕРДЦА

Т.В.Елисеева,¹ А.И. Чепель,¹ И.Г. Куренкова,¹ С.И. Гетман,² Квитко А.А.¹

¹ ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ,

г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6

² ФГБВОУ ВО «Военный институт физической культуры» МО РФ,

г. Санкт-Петербург; проспект Сампсониевский Б., 63

E-mail: baliha@mail.ru. Контактный телефон: 8-911-900-50-55

Резюме. В исследование вошли 123 пострадавших с закрытой травмой сердца. Всех пострадавших в зависимости от тяжести повреждения сердца разделили на четыре группы. Состояние центральной гемодинамики оценивали методом интегральной реографии тела с возможностью обработки реографического сигнала. Для верификации метода и оценки диастолической функции использована эхокардиография сердца. Нарушения гемодинамики при закрытой травме сердца характеризуются снижением среднего артериального давления, сердечного и ударного индексов, увеличением частоты сердечных сокращений. Нарушения гемодинамики четко коррелируют со степенью тяжести повреждения сердца. При закрытой травме сердца регистрируются нарушения ритма и проводимости: экстрасистолия, фибрилляция предсердий, блокада ветвей пучка Гиса, атриовентрикулярная блокада. Установлена высокая обратная корреляционная связь между ударным и минутным объемами сердца, с одной стороны, и концентрациями молочной, пировиноградной кислот в миокарде и активностью креатинфосфокиназы в сыворотке крови.

Ключевые слова: закрытая травма сердца, показатели центральной гемодинамики, нарушения ритма сердца.

**INDICATORS OF CENTRAL HEMODYNAMICS AND RHYTHM DISORDERS
DURING CLOSED INJURY OF THE HEART**

T.V. Eliseeva,¹ A.I. Chepel,¹ I.G. Kurenkova,¹ S.I. Getman,² A.A. Kvitko¹

¹*S.M. Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia*

²*Military Institute of Physical Culture, Saint Petersburg, Russia*

Resume. The study included 123 victims with a closed heart injury. All victims, depending on the severity of heart damage, were divided into four groups. The state of central hemodynamics was assessed by the method of integral rheography of the body with the ability to process the eographically signal. Echocardiography was used to verify the method and evaluate the diastolic function. Hemodynamic disturbances with a closed heart injury are characterized by a decrease in mean arterial pressure, cardiac and shock indices, and an increase in heart rate. Hemodynamic disorders clearly correlate with the severity of heart damage. In case of closed trauma of the heart, rhythm and conduction disturbances are recorded: extrasystole, atrial fibrillation, blockade of the branch lines of the His, atrioventricular block. A high inverse correlation was established between the stroke and minute volumes of the heart, on the one hand, and the concentrations of lactic, pyruvic acid in the myocardium and serum creatine phosphokinase activity.

Keywords: closed heart injury, central hemodynamic parameters, heart rhythm disturbances.

Введение. Ежегодно по данным ВОЗ в результате дорожно-транспортных аварий обрывается жизнь около 1,35 миллиона человек. От 20 до 50 миллионов человек получают не смертельные травмы, многие из которых приводят к инвалидности. Частота закрытой травмы груди по сравнению с другими видами повреждений достигает 21% [1,2]. Важность изучения этого вида патологии диктуется тем, что тяжелые повреждения груди, как правило, сочетаются с повреждениями жизненно важных органов и нарушением кровообращения и дыхания [3,4]. Если нарушение функции внешнего дыхания и связанные с ними расстройства других функций организма достаточно хорошо изучены, то роль повреждений сердца в генезе посттравматических расстройств циркуляторного гомеостаза, кислородного режима и метаболизма остаются пока малоизученными.

Цель исследования. Изучить гемодинамику и основные механизмы изменения системного кровообращения в зависимости от тяжести повреждения сердца при закрытой травме груди, а также возникающие при этом некоторые ферментные и метаболические сдвиги.

В настоящее время предложена унифицированная классификация, предусматривающая выделение четырех основных клинических вариантов закрытой травмы сердца (ЗТС) [5]:

- 1) острая травматическая дистрофия миокарда;
- 2) ушиб сердца (легкой, средней тяжести, тяжелый). Степень тяжести определяется, прежде всего, выраженностью нарушений гемодинамики, появлением расстройств сердечного ритма и проводимости, степенью сердечно - сосудистой недостаточности;
- 3) «травматический» инфаркт миокарда может быть обусловлен образованием тромба на поврежденной интима коронарной артерии, а также при кровоизлиянии в атероматозную бляшку, сдавлении коронарной артерии вблизи расположенной гематомой или их длительным спазмом [6];
- 4) разрыв миокарда сопровождается нарушением целостности стенки сердца (межжелудочковой или/и межпредсердной перегородки), отрывом клапанов и хорд (аортальных, митральных, трикуспидальных) с образованием травматического порока.

В патогенезе ЗТС выделяют пять ведущих факторов:

- 1) внезапное сдавливание сердца с повышением давления в его полостях;
- 2) внезапный удар в область сердца с его повреждением отломками ребер;
- 3) смещение сердца при ушибе грудной клетки;
- 4) стрессовое влияние центральной нервной системы (ЦНС) на сердце;
- 5) нарушение метаболизма в миокарде в результате политравмы.

Тяжесть ЗТС зависит от многих причин: характера травмы, фазы сердечной деятельности в момент травмы, состояния миокарда и коронарных сосудов до травмы. Наибольшее повреждение миокарда возникает при нанесении травмы в переднезаднем направлении, что приводит к кровоизлиянию в миокард или к разрыву его стенок [7, 8].

Материалы и методы исследования. Проведен анализ данных клинико-лабораторных и инструментальных исследований 125 пациентов с закрытой травмой сердца. Пострадавшие обследовались и лечились в клиниках военно-полевой хирургии ВМедА им. С.М. Кирова (82 человека) и НИИ скорой помощи им. проф. И.И. Джанелидзе (43 человека). Мужчин было 103 (83,7%), женщин 20 (16,3%). Возраст пострадавших колебался от 16 до 50 лет. По условиям возникновения закрытой травмы груди и сердца обследованные распределились следующим образом: дорожно-транспортные происшествия – 52,4%, падение с большой высоты – 12,6%, бытовая травма – 18,6% и прочие – 16,4%. У 43 умерших (34,9%) диагноз ушиба сердца подтвержден на аутопсии. Всех пострадавших в зависимости от тяжести повреждения сердца разделили на четыре группы: I группа – 21 пострадавший с острой травматической дистрофией сердца; II группа – 35 пострадавших с легкой степенью ушиба сердца; III группа – 41 пострадавший со средней степенью тяжести ушиба сердца и IV группа – 26 пострадавших с тяжелым ушибом сердца. Контролем для всех пострадавших была контрольная группа практически здоровых людей (20 человек), у которых определяли те же показатели гемодинамики, что и у пострадавших с закрытой травмой груди и сердца.

Величину кровопотери оценивали при поступлении пострадавших в клинику по измерению удельного веса крови, гемоглобина, гематокрита, пульса и артериального давления [3].

Для определения сердечного, ударного индексов (СИ, УИ) общего периферического сопротивления (ОПС) применен метод интегральной реографии тела с возможностью специальной математической (вейвлет-функции) обработки реографического сигнала. Для верификации метода использована эхокардиография.

В сроки регистрации гемодинамических параметров и ЭКГ проводили забор венозной крови для определения активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и ее изоферментов, креатинфосфокиназы (КФК), концентрации молочной (МК) и пировиноградной (ПВК) кислот ферментным методом, оценивали активность аспартат- и аланинаминотрансферазы (АсАТ, АлАТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), а также концентрации натрия и калия. В качестве объективного критерия, позволяющего

определить тяжесть повреждений, была использована балльная оценка шокогенности травмы [3].

Статистическая обработка. Статистическую обработку данных проводили с помощью параметрических (критерий Стьюдента) и непараметрических (Вилкоксона – Уайта, Шапиро – Уилкса) методов. Достоверным считалось различие при p менее 0,05. Вычислялись коэффициенты корреляции.

Результаты исследования. При поступлении общее состояние пострадавших (в 75%) было тяжелым или крайне тяжелым, хотя кровопотеря у 60% из них не превышала одного литра, а у остальных величины кровопотери колебались от 1 до 1,5 л.

В первой группе (21 пострадавший с острой травматической дистрофией миокарда) степень тяжести травматических повреждений по шкале ISS составила $9,56 \pm 0,5$ балла. Все пациенты предъявляли жалобы на боли в области сердца или за грудиной. Боли начинали беспокоить со 2 – 3-х суток от момента травмы и носили невыраженный характер. Они были постоянными, ноющими, давящими и продолжались более двух недель. Частота пульса у пострадавших данной группы колебалась от 85 до 100 в минуту. Артериальное давление у 3 пострадавших в момент поступления было выше нормальных величин, у 7 – в пределах нормы и у 11 – ниже нормальных величин. Тоны сердца были ослаблены у всех пострадавших, у двух из них выслушивался непостоянный систолический шум на верхушке сердца. На рентгенограммах органов грудной клетки в 6 случаях были выявлены застойные явления в легких. Летальность (9,5% от числа пострадавших в группе) была обусловлена травмами других органов и систем, несовместимых с жизнью. Морфологические изменения миокарда у пострадавших данной группы ограничивались дистрофическими изменениями.

Во второй группе (35 пострадавших) степень тяжести травматических повреждений по шкале ISS составила - $13,19 \pm 0,55$ балла. Жалобы на боли в области сердца, за грудиной предъявляли 17 человек. Боли возникали сразу после травмы или в течение первых суток, носили невыраженный характер и проходили в течение 2 – 3 недель. Шесть пострадавших ощущали "перебои" в работе сердца. Частота пульса колебалась от 90 до 110 в минуту. Артериальное давление было в пределах нормы с тенденцией к гипотонии: систолическое – в пределах 100-110 и диастолическое – 50-60 мм рт. ст. Ослабление тонов сердца определялось у большинства пострадавших. Систолический шум выслушивался с непостоянством у 5 человек. Одышка в покое наблюдалась у 2, акроцианоз – у 13 пострадавших. Застойные явления при рентгенологическом исследовании выявлены у 18 человек. На ЭКГ регистрировались кратковременные нарушения ритма и проводимости, существенно не влиявшие на показатели гемодинамики. Летальность (22,3%) была

обусловлена в основном травмами других органов и систем. Морфологические изменения миокарда у пострадавших данной группы ограничивались микроскопическими кровоизлияниями, полнокровием сосудов и отеком межленточной ткани на фоне дистрофических изменений.

В третьей группе (41 пострадавший) степень тяжести травматических повреждений по шкале ISS составила $20,16 \pm 0,65$ балла. Жалобы на боли в области сердца и за грудиной, иногда с иррадиацией в левую руку, лопатку предъявляли 18 человек; боли носили выраженный характер, возникали часто и были довольно продолжительными, в большинстве случаев не снимались коронаролитиками. У 6 пострадавших боли сохранялись до выписки, но стали менее интенсивными. Частота пульса колебалась от 100 до 120 в минуту. У всех пострадавших наблюдалась артериальная гипотония: систолическое АД – 80-90 и диастолическое 40-60 мм рт. ст. Тоны сердца были ослаблены у всех пострадавших, у 8 из них выслушивался систолический шум, который был постоянным в течение 3-4 суток. У 2 пострадавших обнаружено расширение границ сердца; у 24 наблюдалась одышка в покое, акроцианоз, вздутие шейных вен. У 21 пострадавшего из этой группы на рентгенограммах обнаружены застойные явления в легких. Общее состояние не соответствовало характеру и тяжести травматических повреждений и свидетельствовало о существенных нарушениях функции сердечно -сосудистой системы. На ЭКГ выявлялись значительные и стойкие нарушения ритма и проводимости, существенно влияющие на показатели гемодинамики, а также признаки ишемии и повреждения миокарда. Летальные исходы составили 39,0%. Морфологические изменения миокарда характеризовались наличием крупных и средних кровоизлияний во все слои миокарда, разрывом отдельных мышечных волокон.

В четвертой группе (26 пострадавших) степень тяжести травматических повреждений по шкале ISS составила $28,16 \pm 0,33$ балла. Жалобы на боли в области сердца и за грудиной, часто с иррадиацией в левую руку, ключицу и лопаточную область предъявляли 7 пострадавших. Боли, как правило, возникали сразу после травмы, были выраженными и продолжительными. Незначительное число жалоб на боли в области сердца в последних двух группах (особенно последней) связано с тем, что многие пострадавшие поступали и находились длительное время в клинике в заторможенном или бессознательном состоянии. Практически у всех выписавшихся из стационара лиц сохранялись боли различной интенсивности. Частота пульса колебалась от 110 в минуту и выше. Определялась выраженная артериальная гипотония: систолическое АД снижалось до 80-60 и диастолическое до 40-0 мм рт. ст. Тоны сердца у всех пострадавших были

ослаблены, систолический шум с постоянством выслушивался у 17 человек, у 6 был выявлен шум трения перикарда. У 6 пациентов установлено расширение границ сердца. У всех пострадавших наблюдался акроцианоз и выраженная одышка в покое. При рентгенологическом исследовании у 23 из 26 травмированных выявлены застойные явления в легких. В этой группе тяжелое состояние пострадавших не соответствовало характеру и тяжести травм. На ЭКГ выявлялись тяжелые нарушения ритма и проводимости, а также признаки повреждения и некроза миокарда. Летальные исходы в данной группе составили 46,2%. Морфологические изменения миокарда характеризовались массивными кровоизлияниями и распространенным нарушением целостности мышечных волокон и сосудистых структур сердца.

Значения показателей центральной гемодинамики при поступлении в стационар (1-е сутки) приведены в таблице 1.

Таблица 1

Показатели центральной гемодинамики у пострадавших с закрытой травмой сердца

Показатель и	Группы обследованных					Достоверность различий (p) между группами
	Здоровые	I	II	III	IV	
АД ср.мм рт. ст.	83,3±2,76	75,63±3,43	76,2±6,67	61,2±5,71	57,3±4,93	Зд – III p<0,05; Зд – IV p<0,05; I – III p<0,05; II – IV p<0,05
СИ л/мин/м ²	3,29±0,16	3,24±0,3	3,16±0,12	3,04±0,54	2,98±0,21	Достоверных различий не выявлено
УИ мл/м ²	49,59±1,76	47,65±2,63	40,27±1,14	41,12±2,06	33,39±2,21	Зд – II p<0,05; Зд – III p<0,05; Зд – IV p<0,05; I – II p<0,05; I – III p<0,05; I – IV p<0,05; II – IV p<0,05; III – IV p<0,05
ЧСС уд/мин	67,6±1,76	84,17±3,71	89,4±3,75	101,6±3,29	102,8±3,62	Зд – I p<0,05; Зд – II p<0,05; Зд – III p<0,05; Зд – IV p<0,05; I – III p<0,05; I – IV p<0,05; II – III p<0,05; II – IV p<0,05
ОПС дин/с × см ⁻⁵ × м ²	964,9±87,6	888,9±123,2	922,6±102	766,6±262	731,5±98,9	Достоверных различий не выявлено

Примечание: отмечены только достоверные различия.

Анализ показателей гемодинамики пострадавших с различной степенью тяжести травмы выявил следующие закономерности:

1. Снижение среднего артериального давления (АД ср.) во всех группах пострадавших; наиболее существенным (p<0,05) оно было в III и IV группах, то есть у

пациентов со средней и тяжелой степенью ушиба сердца. АД ср. в этих группах достоверно отличалось также от показателей I и II групп ($p<0,05$).

2. С нарастанием степени тяжести травмы отмечено постепенное снижение ударного индекса (УИ) с достоверным его отличием во всех группах пострадавших от соответствующего показателя здоровых лиц. Существенные колебания этого показателя ($p<0,05$) выявлены при сравнении групп с различной степенью тяжести травмы (табл. 1).

3. Сердечный индекс (СИ) с нарастанием степени тяжести травмы также снижался, но это снижение было не существенным ($p>0,05$) при сравнении со здоровыми лицами и между группами пострадавших. Сохранение СИ на достаточно высоком уровне объясняется компенсаторной тахикардией с увеличением частоты сердечных сокращений (ЧСС) до $101,6\pm 3,29$ и $102,8\pm 3,62$ в III и IV группах (при средней тяжести и тяжелом ушибе сердца).

4. По мере нарастания степени тяжести травмы отмечено увеличение ЧСС с $84,17\pm 3,71$ при острой травматической дистрофии миокарда до $102,8\pm 3,62$ при тяжелом ушибе сердца (достоверные различия выявлены при сравнении со здоровыми лицами и между группами пострадавших).

5. Общее периферическое сопротивление (ОПС) снижалось с $888,87\pm 123,2$ в I группе до $731,46\pm 98,9$ в IV, но достоверных различий в сравнении со здоровыми лицами и между группами выявлено не было, возможно, в связи с большим разбросом данных.

Показатели гемодинамики были прослежены у всех пострадавших в течение пребывания их в стационаре. При проведении инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ) гипокINETический тип кровообращения переходил в эукинетический, иногда – в гиперкинетический.

Нормализация показателей гемодинамики у пострадавших с острой травматической дистрофией миокарда происходила на третьей, в некоторых случаях – четвертой неделях.

Основные показатели центральной гемодинамики у пострадавших с легкой степенью ушиба сердца при поступлении незначительно отличались от показателей гемодинамики практически здоровых людей, если не наблюдалось значительной кровопотери или она была возмещена на догоспитальном этапе. К концу 3-х, началу 4-х суток происходило снижение УИ и СИ. Общее периферическое сопротивление было достоверно выше величин в контрольной группе здоровых людей. Артериальное давление было лабильным. Наиболее значительные изменения гемодинамики у пострадавших данной группы отмечалось на 4-7-е сутки. Нормализация показателей центральной

гемодинамики наблюдалось с 8-10-х суток, однако и на 20-25 сутки УИ был ниже нормальных величин.

У пострадавших с ушибом сердца средней степени тяжести наиболее значительные изменения основных параметров гемодинамики происходили на 2-3-и сутки с момента возникновения травмы. В данной группе у 7 пострадавших из 41 наблюдались клинические признаки сердечной недостаточности, у 8 развился кардиогенный шок смешанного генеза.

У пострадавших с тяжелым ушибом сердца ухудшение показателей гемодинамики наблюдали в течение первых суток, затем эти показатели стабилизировались на низком уровне; тенденция к увеличению УИ и СИ появлялась на 2-3-й неделях, но возвращения до нормальных величин в период пребывания в клинике не происходило даже после проведенного курса лечения. У 12 пострадавших из 26 выявились клинические признаки сердечной недостаточности, у 4 – в виде отека легких. У 11 пострадавших развился кардиогенный шок на фоне политравмы.

Клинически имели место все признаки шока смешанного генеза: пострадавшие были доставлены в клинику в заторможенном или бессознательном состоянии. Кожные покровы выглядели бледными с цианотичным оттенком, наблюдались акроцианоз, холодный липкий пот.

Артериальное давление у пострадавших с рефлекторным шоком было лабильным на фоне проводимого лечения (вазопрессорами, анальгетиками и пр.) и колебалось в различные сроки от 60/40 до 100/70 мм рт. ст. Пульс был учащен, слабого наполнения и пониженного напряжения. Сердечный и ударный индексы достоверно повышались и ОПС снижалось после проведения премедикации и введения в наркоз; при этом периферические признаки шока исчезали (кожные покровы становились розовыми, исчезал цианоз, повышались АД, СИ, УИ).

Подобные явления отмечались у пострадавших с аритмическим шоком смешанного генеза после применения антиаритмических средств или электроимпульсной терапии, при этом частота сердечных сокращений приближалась к нормальным величинам.

Наименьшие величины СИ и УИ наблюдались у пострадавших с истинным кардиогенным шоком, сочетавшимся с травматическим. При применении сердечных гликозидов, прессорных аминов в первые сутки намечалось незначительное улучшение гемодинамических показателей. Артериальное давление при этом не превышало 90/50 мм рт. ст., пульс колебался от 90 до 150 в минуту. В последующие дни состояние пострадавших значительно ухудшалось; происходило снижение СИ, УИ, несмотря на проводимое лечение. Все пострадавшие с истинным кардиогенным шоком смешанного генеза погибли.

В таблице 2 представлены нарушения ритма и проводимости, а также изменения электрокардиограммы, наблюдавшиеся у обследованных лиц.

Таблица 2

Характеристика электрокардиографических изменений
у пострадавших с закрытой травмой сердца.

ЭКГ-изменения	ЗТГ с ушибом сердца (n=125)	
	абс.ч.	%
Синусовая тахикардия	76	60,8
Синусовая брадикардия	15	12
Мерцательная аритмия	3	2,4
Экстрасистолия	13	10,4
Атриовентрикулярная блокада	11	8,8
Блокада ПНПГ	31	24,8
Блокада ЛНПГ	29	23,2
Изменения зубца Т	64	51,2
Подъем сегмента ST	43	34,4
Снижение сегмента ST в стандартных отведениях	36	28,8
Отсутствие зубца R в грудных отведениях 15	15	12
Изменения зубца Р	29	23,2

Наиболее частым признаком, сопровождающим ушиб сердца, явилась синусовая тахикардия (60,8%), частота которой была выше по сравнению с таковой в контрольных группах на 20,2% . Среднее значение ЧСС в первые сутки ($100,1 \pm 6,1$ уд. в мин) не претерпело существенных изменений и к концу 10-х суток ($99,9 \pm 5,9$ уд. в мин; $p > 0,05$). Сохранение тахикардии в последующие дни было обусловлено не только ушибом сердца, но и влиянием осложнений постшокового периода травматической болезни.

При закрытой травме сердца наблюдались почти все виды аритмий, возникавшие в 2-2,5 раза чаще при ушибе сердца в сравнении с контрольными группами. Одним из частых нарушений ритма являлась экстрасистолия, развивавшаяся преимущественно на 1-2 сутки и отмеченная в 10,4% наблюдений. Ее особенностью был кратковременный, преходящий характер - в 87,3% наблюдений экстрасистолия продолжалась не более суток. Пароксизмы фибрилляции предсердий отмечались у 2,4% пострадавших при поступлении, и в 2% случаев они развились к 5-м суткам после травмы. Эпизодов пароксизмальной тахикардии

не зафиксировано. Весьма характерным проявлением ушиба сердца было возникновение нарушений проводимости преимущественно (92,1%) сразу после травмы, а именно - атриовентрикулярной блокады (8,8%), внутрижелудочковой (45,7%) с блокадой: ПНПГ - в 24,8% и ЛНПГ - в 23,2% случаев. Полная блокада проводимости, причем исключительно ЛНПГ, отмечена в 7,6% наблюдений. В 4,7% случаев на 3-5 сутки после травмы отмечался переход полной блокады в неполную, и лишь в одном наблюдении - обратный процесс. В 18,2% случаев имелась картина блокады одновременно обеих ножек предсердно-желудочкового пучка. Обращало внимание сохранение замедления внутрижелудочковой проводимости на протяжении всего периода пребывания в ОРИТ.

Инверсия зубца Т и депрессия сегмента ST интерпретировались как проявления коронарной патологии, изменения зубца Т (прежде всего его инверсию), развивавшиеся преимущественно (71,4%) в первые сутки, отмечались в 51,2% случаях. При этом уплощенный, а затем глубокий и уширенный зубец Т формировался преимущественно в грудных отведениях.

Депрессия сегмента ST, отмечавшаяся преимущественно (70,1%) в первые сутки, выявлялась у 28,8% обследованных пострадавших, чаще в стандартных отведениях. Смещение сегмента ST выше изолинии, также чаще всего (70%) появлявшееся в первые сутки после травмы, выявлено в 34,4% наблюдений. Необходимо уточнить, что в 1-е сутки после травмы лишь у 10,4% пострадавших различные изменения зубца Т сочетались со снижением сегмента ST и в 6,3% - с его подъемом относительно изолинии. Снижение вольтажа зубца R, появлявшееся в первые сутки у всех пострадавших с ушибом сердца, отмечалось в 14,3% случаев.

Результаты исследования некоторых биохимических показателей, характеризующих метаболизм миокарда под влиянием закрытой травмы груди с ушибом сердца, показали, что повышение концентрации молочной кислоты (МК) в миокарде происходит уже через 30 мин после травмы и превышает исходный уровень в 3-4 раза. Максимальное накопление МК в мышце сердца установлено через 3-4 ч (в 7-8 раз выше исходных данных), нормализация ее концентрации происходила на 15-20-е сутки. Накопление пировиноградной кислоты (ПВК) в миокарде происходило медленнее: наибольшая концентрация наблюдалась в 1-2-е сутки (в 1,5-2 раза выше исходной). Восстановление ее уровня отмечалось через 10-15 суток. В кардиомиоцитах в эти сроки вокруг очагов ушиба снижалось содержание гликогена или он вовсе исчезал. Весьма существенно изменялась активность кардиоспецифических ферментов в сыворотке крови. Активность креатинфосфокиназы (КФК) начинала возрастать через 2-2,5 ч после травмы, достигая

максимума через 12-16 ч, при этом исходный уровень был превышен в 5-6 раз. Нормализация активности происходила через 3-4 дня после травмы. Максимум повышения активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и ее сердечной фракции отмечался через 24-48 ч после травмы. Возврат к исходному уровню происходил через 6-8 суток. При исследовании миокарда в эти сроки наблюдались начальные дистрофические изменения (мышечные волокна по Гейденгайну окрашивались в черный цвет, снижалась активность ЛДГ).

В патогенезе развития гемодинамических расстройств при ушибе сердца большая роль отводится нарушениям метаболизма миокарда. После статистической обработки полученных результатов выявлено, что между основными параметрами гемодинамики (УИ и СИ), с одной стороны, и содержанием МК, ПВК в миокарде, активностью КФК в сыворотке крови, с другой – имеется высокая обратная корреляционная связь (от – 0,71 до – 0,91).

Выводы.

1.Нарушения гемодинамики при закрытой травме сердца характеризуются снижением среднего артериального давления, сердечного и ударного индексов, увеличением частоты сердечных сокращений. Нарушения гемодинамики четко коррелируют со степенью тяжести повреждения сердца.

2.При ушибе сердца легкой степени ухудшение показателей гемодинамики происходит на 5-7-е сутки с момента возникновения травмы, при средней – на 2-3-и сутки и при тяжелом ушибе – в течение первых суток. У пострадавших с острой травматической дистрофией миокарда подобных явлений не наблюдается.

3.При закрытой травме сердца регистрируются нарушения ритма и проводимости: экстрасистолия, фибрилляция предсердий, блокада ветвей пучка Гиса, атриовентрикулярная блокада. Изменения электрокардиограммы характеризуются уплощением и инверсией зубца Т, смещением относительно изолинии сегмента ST.

4.Между основными параметрами гемодинамики (ударный и сердечный индексы), с одной стороны, и содержанием молочной, пировиноградной кислоты в миокарде, активностью креатинфосфокиназы в сыворотке крови, с другой – имеется высокая обратная корреляционная связь.

Литература

1. Косовских, А.А. Центральная гемодинамика и микроциркуляция при критических состояниях / Ю.А. Чурляев, С.Л. Кан, А.Н. Лызлов, Т.В. Кирсанов, А.Р. Вартамян // Общая реаниматология. – 2013. – Т. 8, № 1. – С 18-22.
2. Кричевский, Л.А. Ранняя диагностика критических перфузионных расстройств кровообращения / В.Ю. Рыбаков, О.Г. Гусева, А.Ю. Лямин, И.Е. Харламова, А.И. Магилевец // Общая реаниматология. – 2012. – Т. 8, № 3. – С. 25-30.
3. Новоселов, В.П. Нарушения трансэндотелиального переноса веществ при повреждении миокарда в случаях ушиба сердца / С.В. Савченко, А.Н. Порвин, Д.А. Кошляк // Вестник судебной медицины. – 2015. - Т. 4, № 1. - С. 16.
4. Пименов, Л.Т. Клинико-функциональное состояние сердечно-сосудистой системы при закрытой травме грудной клетки // Д.В. Коротаева, Н.Н. Соловьева. // Практическая медицина. - 2011. - № 4. - С. 90-92.
5. Марчук, В.Г. Адаптированная классификация ушибов сердца при закрытой травме грудина фоне политравмы / А.И. Чепель, А.Я. Кузьмин, В.В. Чиж // Медицинская экология. Наука. - 2012. - № 1/2. - С. 92–93.
6. Савченко, С.В. Клинические и морфологические аспекты диагностики ушиба сердца / В.П. Новоселов, Д.А. Кошляк, А.Н. Порвин // Патология кровообращения и кардиохирургия. -2016. - Т. 20, № 1. - С. 40-46.
7. Абдрахманова, А.И. Закрытая травма сердца на догоспитальном этапе / Н.Б. Амиров, Н.А. Цибульский // Вестник современной клинической медицины. - 2015. -Т. 8, № 3. – С. 58-64.
8. Токмакова, Т.О. Мониторинг микроциркуляции в критических состояниях: возможности и ограничения / С.Ю. Пермякова, А.В. Киселева, Д.Л. Шукевич, Е.В. Григорьев // Общая реаниматология. - 2012. - Т. 8, № 2. - С. 74-78.