ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ УШИБЕ СЕРДЦА
(экспериментальное исследование)

О. В. Корпачева, В. Т. Долгих

Омская государственная медицинская академия,
кафедра патофизиологии с курсом клинической патофизиологии

Electrocardiographic Abnormalities in Cardiac Contusion: Experimental Study

O. V. Korpacheva, V. T. Dolgikh

Department of Pathophysiology with a Course of Clinical Pathophysiology, Omsk State Medical Academy

Цель исследования: **изучить частоту развития и структуру нарушений сердечного ритма и других ЭКГ-отклонений в раннем посттравматическом периоде экспериментального ушиба сердца, а также их вклад в летальность и формирование посттравматической миокардиальной дисфункции.** ***Материалы и методы:*** **эксперименты выполнены на белых беспородных крысах-самцах, наркотизированных тиопенталом натрия. Регистрировали электрокардиограмму, частоту дыхания и АД в левой сонной артерии прямым методом. Ушиб сердца воспроизводили с помощью оригинального устройства, имитирующего удар передней грудной стенки о стойку руля при столкновении движущегося автомобиля с препятствием. У части животных травма наносилась после предварительного введения атропина сульфата.** ***Результаты*****: обязательным и стойким ЭКГ-отклонением в раннем посттравматическом периоде изолированного экспериментального ушиба сердца является синусовая брадикардия, сопровождающаяся урежением или кратковременной остановкой дыхания и снижением артериального давления. Предварительное введение атропина в значительной степени предотвращает возникновение данных изменений и указывает на вероятный рефлекторный механизм их развития. Другие ЭКГ-отклонения (гетеротопные ритмы, экстрасистолия, блокады проведения, изменения конечной части желудочкового комплекса и др.) встречаются в самых разнообразных сочетаниях, в числе которых не удалось выявить типичных, носят разнообразный, кратковременный и лабильный характер. Среди них практически отсутствуют гемодинамически значимые и потенциально летальные нарушения ритма.** ***Заключение*****: структура нарушений сердечного ритма при экспериментальном изолированном ушибе сердца отличается от таковой в условиях клиники. Нарушения сердечного ритма и другие ЭКГ-отклонения не вносят существенного вклада в показатель летальности в условиях данного эксперимента, поскольку среди них нет гемодинамически значимых.** ***Ключевые слова:*** **экспериментальный ушиб сердца, электрокардиографические нарушения.**

Objective**: to study the incidence and pattern of cardiac arrhythmias and other abnormalities in the early posttraumatic period of experimental cardiac contusion and to assess their contribution to death and the development of posttraumatic myocardial dysfunction.** ***Materials and methods*****: experiments were carried out on non-inbred albino male rats anesthetized with sodium thiopental. An electrocardiogram, respiration rate, and left carotid blood pressure were recorded in the direct fashion. Cardiac contusion was reproduced by an original device that imitated a blow of the steering wheel to the anterior chest, as that observed when a moving car clashed against an obstacle. Some animals were traumatized after preadministration of atropine sulfate.** ***Results*****: sinus bradycardia accompanied by bradypnoea or short-term apnoea and lowered blood pressure is a compulsory and persistent ECG abnormality. Preinjection of atropine significantly prevents the occurrence of these changes and points to the likely reflectory mechanism of their development. Other ECG abnormalities (heterotopic rhythms, premature beats, conduction blockade, terminal ventricular complex changes, etc.) are encountered in a variety of combinations, including those among which typical changes that are undetectable, are diverse, short-term, and labile. Among them, there are virtually no hemodynamic and potentially fatal arrhythmias.** ***Conclusion*****: in experimental isolated cardiac contusion, the pattern of cardiac arrhythmias differs from that observed in the inpatient setting. Cardiac arrhythmias and other ECG abnormalities do not make a considerable contribution to a mortality rate under the conditions of this experiment since there are no hemodynamic ones.** ***Key words*****: experimental cardiac contusion, electrocardiographic abnormalities.**

Ушиб сердца (син. — миокардиальная контузия) — наиболее частый вид закрытой травмы сердца (ЗТС) с высоким риском развития сердечных осложнений, в том числе аритмий, часть которых может носить фатальный характер, как в раннем, так и в отдаленном посттравматическом периоде [1—4].

«Золотым стандартом» для установления диагноза миокардиальной контузии является гистологическое аутопсийное исследование [5], которое, по понятным причинам, не может использоваться как скрининговое. Все прочие методы диагностики этого варианта ЗТС (определение уровня энзимов, эхокардиография, радионуклидная ангиография и др.), а также клинические признаки (боль в области сердца, артериальная гипотензия и др.), либо характеризуются невысокой чувствительностью, либо не являются специфичными, либо чрезвычай-

Таблица 1

Влияние предварительного введения атропина сульфата на показатели ЧСС, АД и ЧД в течение первого часа посттравматического периода при ушибе сердца (*M*±*m*)

Этапы эксперимента	Значения показателей в различных группах животных							
	ЧСС, мин$^{-1}$		ЧД, мин$^{-1}$				АД, мм рт. ст.	
	I	II	I			II	I	II
Перед нанесением травмы	373,6±2,3	368,2±3,7	62,8±1,7			60,4±1,7	124,8±1,2	120,6±2,1
3 мин посттравматического периода	245,8±2,9	341,8±2,9*	а	б	в	43,4±2,5	а	б	109,5±2,8*
			45,6±2,0 (74%)	82,0±1,3 (6%)**	остановка (20%)		67,2±1,4 (35%)	84,8±1,2 (67%)**	
60 мин посттравматического периода	335,3±2,6	378,1±2,2*	64,2±3,1			78,6±2,1*	86,3±2,0	114,3±2,6*

Примечание. I — группа животных без предварительного введения атропина; II — группа животных с предварительным введением атропина; а, б, в — подгруппы животных; * — достоверность различий между I и II группами на одном и том же этапе эксперимента (p<0,001); ** — достоверность различий между подгруппами а и б на одном и том же этапе эксперимента (p<0,001).

но инвазивны и не относятся к рутинным [3, 6, 7]. Не является исключением и электрокардиографическое исследование — чувствительность метода составляет 40—50% [8, 9]. Однако ЭКГ-исследование однозначно признается в качестве наиболее доступного и достаточно информативного (т. е. скринингового) метода для пациентов с тупой травмой груди [7, 10—15]. Кроме того, большинство авторов считают его пригодным для выявления пациентов с риском развития поздних сердечных осложнений (фатальные аритмии, внезапная смерть и др.) [11, 16, 17].

Тем не менее, интерпретация данных ЭКГ-исследования у пациентов с миокардиальной контузией не так проста и однозначна. Сложности обусловлены тем, что ни одно ЭКГ-отклонение не является специфичным для данного вида ЗТС, т. е. может быть связано с возможным предсуществующим заболеванием сердца, возможными дополнительными повреждениями органов грудной клетки, включая переломы ребер, грудины, пневмоторакс, ушиб легкого, повреждение крупных сосудов, а также экстраторакальными повреждениями, употреблением алкоголя, гемодинамическими нарушениями, обусловленными кровопотерей [3, 18—20].

Сказанное может, по крайней мере, отчасти объяснить, почему, по данным разных авторов, так сильно варьирует частота регистрации (от 5 до 100%) [16] и характер патологических изменений на ЭКГ при миокардиальной контузии, включая гемодинамически значимые и потенциально летальные нарушения ритма и проводимости. Клинические наблюдения свидетельствуют о преобладании синусовой тахикардии, желудочковых экстрасистол и нередком развитии наджелудочковой тахикардии, мерцания и трепетания предсердий. Однако насколько специфичны эти аритмии для миокардиальной контузии, судить трудно, поскольку в условиях клиники невозможно исключить влияние экстракардиальных и экстраторакальных факторов. Это вынуждает согласиться с авторами, признающими миокардиальную контузию «нечетким термином, описывающим клинические синдромы тупой травмы груди с возможными осложнениями» [2, 16].

Итак, остается неясным, какова истинная частота развития аритмий и других ЭКГ-отклонений при ушибе сердца, какие именно ЭКГ-признаки характерны для изолированного ушиба сердца, каковы вероятные механизмы их развития, каков вклад собственно повреждений сердца в развитие аритмий, каков вклад аритмий в показатель летальности и формирование посттравматической миокардиальной дисфункции. Попытка ответить на эти вопросы явилась целью настоящего исследования.

Материалы и методы

Эксперименты выполнены на 70 белых беспородных крысах-самцах массой 250—300 г, наркотизированных тиопенталом натрия (ОАО «Синтез», Россия) в дозе 60 мг/кг внутрибрюшинно, в соответствии с требованиями приказов № 1179 МЗ СССР от 10.10.1983 и № 267 МЗ РФ от 19.06.2003, а также «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных», «Правилами по обращению, содержанию и умерщвлению экспериментальных животных», утвержденными МЗ СССР (1977) и МЗ РСФСР (1977). Ушиб сердца моделировали с помощью оригинального устройства (патент на полезную модель № 37427), имитирующего удар передней грудной стенки о стойку руля при столкновении движущегося автомобиля с препятствием. Сила удара составила 0,52 N. Регистрировали электрокардиограмму (ЭКГ) в трех стандартных отведениях (CARDIOVIT AT-1, Schiller, Швеция), частоту сердечных сокращений (ЧСС), частоту дыхания (ЧД) и давление крови в левой сонной артерии (АД) прямым методом до нанесения ЗТС и в течение 1 часа посттравматического периода. I опытную группу (n=60) составили наркотизированные травмированные животные с катетеризацией сонной артерии, без предварительного введения атропина. II опытная группа (n=10) отличалась от I предварительным (за 30 минут до травмы) подкожным введением атропина сульфата (Верофарм, Россия) в дозе 1 мг/кг массы. III группу (контрольная, n=10) составили животные без моделирования ушиба сердца, но наркотизированные и с катетеризацией сонной артерии. Статистическая обработка проводилась с использованием программы Biostat, достоверность различий оценивалась с помощью непарного t-критерия Стьюдента.

Таблица 2

Частота регистрации (%) ЭКГ-отклонений в течение первого часа посттравматического периода при ушибе сердца

ЭКГ-отклонение	Синусовая брадикардия	Синусовая аритмия	Снижение вольтажа	НЭС	ЖЭС	ПЖТ
Частота регистрации	100	10,0	13,33	38,3	18,30	1,66
ЭКГ-отклонение	Гетеротопные ритмы					
	ПР	СУР	НУР	МНВР	ИВР	АВД
Частота регистрации	41,66	11,66	1,66	16,66	13,33	1,66
ЭКГ-отклонение	НВПП и НВЖП	АВ-блокады			Подъем ST	Депрессия ST
		I степени	II степени	III степени		
Частота регистрации	по 8,33	25,0	1,66	8,33	38,30	3,30

Примечание. НЭС — наджелудочковые экстрасистолы; ЖЭС — желудочковые экстрасистолы; ПЖТ — пароксизмальная желудочковая тахикардия; ПР — предсердные ритмы; СУР — среднеузловой ритм; НУР — нижнеузловой ритм; МНВР — миграция наджелудочкового водителя ритма; ИВР — идиовентрикулярный ритм; АВД — атриовентрикулярная диссоциация; НВПП — нарушение внутрипредсердной проводимости; НВЖП — нарушение внутрижелудочковой проводимости.

Результаты и обсуждение

Данные о ЧСС, ЧД и АД в течение первого часа посттравматического периода (основная группа; n=60) представлены в табл. 1. В 100% случаев сразу после травмы происходило значительное урежение сердечного ритма — в среднем до 65,5% исходной величины, сопровождавшееся и урежением дыхания. В случаях, когда была зарегистрирована полная кратковременная остановка дыхания, падение ЧСС было еще более выраженным — до 28% исходной величины. В ближайшие 5 минут наблюдалось быстрое восстановление ЧСС, однако величина показателя к концу периода наблюдения в подавляющем большинстве случаев все же не превышала 90% исходной.

Данные о частоте регистрации ЭКГ-отклонений в течение первого часа посттравматического периода представлены в табл. 2. Самым постоянным признаком изолированного ушиба сердца, как уже говорилось, была синусовая брадикардия. В 6,7% случаев она была единственным ЭКГ-отклонением в раннем посттравматическом периоде, в остальных случаях (93,3%) она сопровождалась большим или меньшим числом других нарушений.

Вторым по частоте нарушением ритмической функции сердца было возникновение гетеротопных ритмов. Они встречались в разных сочетаниях у 70% травмированных животных. Значительно чаще других регистрировались предсердные ритмы, реже, приблизительно с равной частотой, возникали среднеузловой, идиовентрикулярный и миграция наджелудочкового водителя ритма. Совсем нечастыми находками оказались нижнеузловой ритм и атриовентрикулярная диссоциация.

Нарушения функции возбудимости были представлены преимущественно экстрасистолией. При этом в 2 раза чаще встречались наджелудочковые экстрасистолы, но лишь в одном случае они были групповыми, и в одном — была зарегистрирована бигеминия. Желудочковые экстрасистолы встречались реже предсердных, однако, почти в половине случаев (45,5%), они носили частый и групповой характер. Ни у одного животного не были зарегистрированы трепетания и мерцания предсердий или желудочков. Лишь в одном случае имел место короткий (14 комплексов) пароксизм желудочковой тахикардии.

Среди блокад проведения наиболее характерными для раннего посттравматического периода оказались АВ-блокады I степени, в 3 раза реже встречались блокады проведения III степени. С такой же частотой обнаруживались нарушения внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости.

Более чем у 40% травмированных животных наблюдались различные изменения конечной части желудочкового комплекса. Чаще регистрировался подъем интервала ST в III и II стандартных отведениях, свидетельствовавший об остро возникшей ишемии миокарда задней стенки левого желудочка. Значительно реже выявлялась депрессия сегмента ST как признак субэндокардиальной ишемии миокарда, а также диффузные нарушения реполяризации в виде снижения амплитуды и сглаженности зубца Т. В основе этих изменений при миокардиальной контузии могут лежать локальная травма миокарда или венечной артерии [13]. Восстановление морфологии конечной части желудочкового комплекса к концу периода наблюдения отмечалось у 88% животных.

В целом, ЭКГ-отклонения в раннем посттравматическом периоде экспериментального ушиба сердца характеризовались рядом особенностей. Во-первых, структура их была весьма разнообразна. Регистрировались различные аритмии, включая нарушения функций автоматизма, проводимости, возбудимости, а также ЭКГ-эквиваленты ишемии миокарда. Во-вторых, указанные нарушения встречались в самых разнообразных сочетаниях, в числе которых не удалось выявить сколько-нибудь типичных. В третьих, все нарушения ритма и проводимости, за исклю-

Таблица 3

Частота регистрации ЭКГ-отклонений (%) к концу первого часа посттравматического периода при ушибе сердца у выживших животных

ЭКГ-отклонение	Синусовая брадикардия	ПР	ИВР	НЭС	АВ-блокады I степени
Частота регистрации	100	1,66	1,66	1,66	10,0
ЭКГ-отклонения	НВПП	НВЖП	Подъем ST	Депрессия ST	Снижение вольтажа
Частота регистрации	1,66	1,66	15,0	1,66	8,33

Примечание. ПР — предсердные ритмы; ИВР — идиовентрикулярный ритм; НЭС — наджелудочковые экстрасистолы; НВПП — нарушение внутрипредсердной проводимости; НВЖП — нарушение внутрижелудочковой проводимости.

Таблица 4

Частота регистрации ЭКГ-отклонений (%) у животных, погибших в течение первого часа посттравматического периода при ушибе сердца

ЭКГ-отклонение	Синусовая брадикардия	Подъем ST	СУР	ИВР	АВ-блокада I степени	АВ-блокада III степени	НЭС и ЖЭС	ПР
Частота регистрации	100	50,0	33,3	15,1	33,3	15,1	15,1	15,1

Примечание. СУР — среднеузловой ритм; ИВР — идиовентрикулярный ритм; НЭС — наджелудочковые экстрасистолы; ПР — предсердные ритмы.

чением синусовой брадикардии, носили кратковременный, преходящий характер, вид ЭКГ очень быстро менялся в динамике посттравматического периода. К концу наблюдения в группе выживших животных I группы (данные приведены в табл. 3) в 100% случаев регистрировалась лишь синусовая брадикардия. Остальные нарушения либо встречались как минимум в 2 раза реже, чем на протяжении периода наблюдения (АВ-блокада I степени, снижение вольтажа, изменения конечной части желудочкового комплекса), либо было зарегистрировано по одному случаю каждого (нарушения внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости, АВ-блокада III степени, гетеротопные ритмы, экстрасистолия). У животных I группы, умерших в течение первого часа посттравматического периода (10%), ЭКГ-отклонения (данные представлены в табл. 4) также отличались разнообразием, ни одно из них не превалировало. Среди аритмий не было гемодинамически значимых, за исключением идиовентрикулярного ритма, зарегистрированного непосредственно перед наступлением смерти животного и расцененного нами в качестве терминального. Летальность в раннем посттравматическом периоде, вероятно, была обусловлена нарушениями центральной гемодинамики, что явилось предметом самостоятельного фрагмента наших исследований.

Результаты выполненного исследования существенно отличаются от данных литературы. Различия касаются частоты сердечного ритма и структуры аритмий. Так, по данным литературы, для раннего посттравматического периода ушиба сердца характерна синусовая тахикардия, в нашем исследовании ни у одного животного не было зарегистрировано даже кратковременного учащения сердечного ритма. Напротив, в 100% случаев регистрировалась синусовая брадикардия, которая была единственным постоянным и обязательным признаком раннего посттравматического периода.

Столь принципиальное различие в частоте сердечного ритма, по данным клинических и выполненных нами экспериментальных исследований, можно объяснить, исходя из следующих соображений. В условиях клиники ушиб сердца нечасто бывает изолированным [16]. Ему могут сопутствовать другие торакальные и экстраторакальные повреждения [3, 10, 18—20]. Определенная часть клинических исследований, вероятно, включает пациентов с политравмой. Боль и кровопотеря в этом случае закономерно вызывают развитие синусовой тахикардии. То же можно сказать и о тахиаритмиях, которые довольно характерны для раннего посттравматического периода ушиба сердца, по данным литературы [2, 17], но являются скорее исключением, по результатам настоящего исследования.

В условиях эксперимента исключается болевая афферентация, отсутствует кровопотеря, с большой долей вероятности исключается предсуществующая патология. Подобные условия позволяют более достоверно оценить вклад собственно повреждений сердца в патогенез и клиническую картину данного варианта ЗТС. Зарегистрированная в 100% случаев синусовая брадикардия, возможно, объясняется срабатыванием рефлекса Бецольда-Яриша. Сопутствующие ей артериальная гипотензия (в 100% случаев), а также брадипноэ (74% случаев) или кратковременное апноэ с последующим брадипноэ (20%) подтверждают правоту этого предположения.

Рефлекс Бецольда-Яриша обусловлен неспецифическим раздражением механорецепторов, локализованных, по крайней мере, в трех рефлексогенных зонах: коронарных сосудах, желудочках сердца и легких. Афферентный путь рефлекса проходит в составе блуждающих нервов. Тупая

Таблица 5

ЧД, ЧСС и АД у животных, наркотизированных тиопенталом натрия, в течение 1 часа после катетеризации сонной артерии (*M*±*m*)

Этапы эксперимента	ЧД, мин$^{-1}$	ЧСС, мин$^{-1}$	АД, мм рт. ст.
Сразу после катетеризации	63,2±1,7	377,3±3,7	125,0±1,7
10 мин	62,4±1,8	375,6±2,9	124,5±1,7
20 мин	60,8±2,1	376,7±2,6	123,5±1,6
30 мин	60,0±1,4	379,1±3,1	122,5±0,9
40 мин	58,8±2,3	375,0±3,1	124,0±1,3
50 мин	63,0±1,7	371,4±2,5	123,5±1,4
60 мин	62,8±1,8	376,0±1,7	124,0±1,5

травма груди сопровождается повреждением не только миокарда (в том числе, в виде миокардиальной контузии), но и коронарных артерий (в том числе, в виде контузии и тромбоза) [16]. Нельзя исключить и повреждение легких, по крайней мере, в виде сотрясения. Таким образом, имеются предпосылки для «задействования» всех трех рефлексогенных зон рефлекса Бецольда-Яриша с развитием характерной триады: брадикардия, гипотензия, урежение или временная остановка дыхания.

Для подтверждения данного предположения была выполнена серия экспериментов, в которых ушиб сердца моделировался на фоне предварительного введения атропина. Результаты свидетельствуют о том, что атропинизация в значительной степени предотвращает развитие всех компонентов триады Бецольда-Яриша в раннем посттравматическом периоде экспериментального ушиба сердца. Примечательно, что на фоне предварительного введения атропина ни у одного животного не было зарегистрировано «провала» АД — кратковременного, но значительного снижения (до 45—50% исходного уровня) с последующим частичным восстановлением показателя. В группе без использования атропина таких животных оказалось 35%. Достоверно выше был уровень АД к концу периода наблюдения. Менее выраженной на фоне предварительного введения атропина была и брадикардия сразу после травмы, а к концу первого часа посттравматического периода ЧСС даже превышала исходный уровень. Ни у одного животного этой группы не было зарегистрировано остановки дыхания. К концу первого часа посттравматического периода ЧД у атропинизированных животных даже превышала исходную величину показателя. Обращает на себя внимание различная динамика ЧД в сравниваемых группах. Так, в группе без использования атропина наблюдалось три варианта изменения ЧД: значительное урежение дыхания, кратковременная остановка дыхания (в обоих случаях — с частичным или полным восстановлением показателя к концу первого часа посттравматического периода) и учащение дыхания сразу после травмы, сохраняющееся в течение всего периода наблюдения. В группе с применением атропина зарегистрирован лишь один описанный выше вариант изменений ЧД в динамике посттравматического периода (вначале урежение дыхания, а затем восстановление ЧД и даже превышение исходного уровня). На исходные величины ЧД, ЧСС, АД предварительное введение атропина существенного влияния не оказывало.

Данные о влиянии тиопентала натрия на ЧД, ЧСС и АД сразу после катетеризации сонной артерии и в течение ближайшего часа приведены в табл. 5. Очевидно, что величины изучаемых показателей отличались стабильностью в течение всего периода наблюдения, достоверных различий между величинами того или иного показателя на различных этапах эксперимента не выявлено.

Приведенные результаты позволяют сделать следующее заключение. В раннем посттравматическом периоде экспериментального ушиба сердца в 100% случаев регистрируются различные ЭКГ-отклонения. Структура ЭКГ-нарушений при экспериментальном (изолированном) ушибе сердца отличается от таковой в условиях клиники. Для экспериментальной миокардиальной контузии в раннем ее периоде характерно практически полное отсутствие гемодинамически значимых и потенциально летальных аритмий. Обязательным и устойчивым признаком экспериментального ушиба сердца является синусовая брадикардия, которая сопровождается артериальной гипотензией и брадипноэ и носит, вероятно, рефлекторный характер (рефлекс Бецольда-Яриша), поскольку предотвращается введением атропина. ЭКГ-отклонения в раннем посттравматическом периоде экспериментального ушиба сердца развиваются сразу после нанесения травмы, носят полиморфный, кратковременный и лабильный характер, за исключением синусовой брадикардии, которая сохраняется в течение первого часа посттравматического периода. Сердечные аритмии, зарегистрированные в группе животных, умерших в течение первого часа посттравматического периода, вряд ли могут стать непосредственной причиной смерти, поскольку среди них практически нет гемодинамически значимых.

Литература

1. *Сорокоумова Е. А., Мажара Ю. П.* Функциональная диагностика ушибов сердца: Пособие для врачей: СПб.: НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе; 2000.
2. *Pretre R., Chilcott M.* Blunt trauma to the heart and great vessels. New England J. Med. 1997; 336: 626—632.
3. *Salehian O., Teoh K., Mulji A.* Blunt and penetrating cardiac trauma: a review. Can. J. Cardiol. 2003; 19: 1054—1059.
4. *RuDusky B. M.* Myocardial contusion culminating in a ruptured pseudoaneurysm of the left ventricle. Angiology 2003; 54: 359—362.
5. *Potkin R. T., Werner J. A., Trobaugh G. B. et al.* Evaluation of non-invasive test of cardiac damage in suspected cardiac contusion. Circulation 1982; 66: 627.
6. *Mori F., Zuppiroli A., Ognibene A. et al.* Cardiac contusion in blunt chest trauma: a combined study of transesophageal echocardiography and cardiac troponin I determination. Ital. Heart J. 2001; 2: 222—227.
7. *Salim A., Velmahos G. C., Jindal A. et al.* Clinically significant blunt chest trauma: role of serum troponin levels combined with electrocardiographic findings. J. Trauma 2001; 50: 237—243.
8. *Hossack K. F., Moreno C. A., Vanway C. W. et al.* Frequency of cardiac contusion in nonhenetrating chest injury. Am. J. Card. 1988; 61: 391.
9. *Mooney R., Niemann I. T., Bessen H. A. et al.* Conventional and right precordial ECGs, creatine kinase, and radionuclide angiography in post-traumatic ventricular dysfunction. Ann. Emerg. Med. 1988; 17: 890.
10. *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.
11. *Berk W. A.* ECG findings in nonpenetrating chest trauma: a review. J. Emerg. Med. 1987; 5: 209.
12. *Miller F. B., Shumate C. R., Richardson J. D.* Miocardial contusion when can the diagnosis be eliminated? Arch. Surg. 1989; 124: 805.
13. *Wisner D. H., Reed W. H., Riddick R. S.* Myocardial contusion triage and indications for monitoring. Ann. Surg. 1990; 212: 82.
14. *Velmahos G. C., Karaiskakis M., Salim A. et al.* Normal electrocardiography and serum troponin I levels preclude the presens of clinically significant blunt cardiac injury. J. Trauma 2003; 54: 45—50.
15. *Thalheimer U.* Clinically significant contusive heart injury: diagnostic and prognostic rules of screening. Ital. Heart J. 2002; 3: 1079—1084.
16. *Schwab R. A.* Myocardial contusion. www.trombosis-consult.com/articles/Textbook/77_myocardial contusion.html.
17. *Sybrandy K. C., Cramer M. J., Burgersdijk C.* Diagnosing cardiac contusion: old wisdom and new insights. Heart 2003; 89: 485—489.
18. *Lancey R. A., Monahan T. S.* Correlation of clinical characteristics and outcomes with injury scoring in blunt trauma. J. Trauma 2003; 54: 509—515.
19. *Hill D., Davies K.* Blunt chest trauma: a challenge to accident and emergency nurses. Accid. Emerg. Nurs. 2002; 10: 197—204.
20. *Lindstaedt M., Germing A., Lawo T. et al.* Acute and long-term clinical significance of myocardial contusion following blunt thoracic trauma: results of prospective study. J. Trauma 2002; 52: 479—485.

Поступила 02.05.06

ОБЩАЯ РЕАНИМАТОЛОГИЯ

Научно-практический журнал «Общая реаниматология» издание Федерального масштаба, входящий в перечень ВАК РФ, предназначенное для врачей анестезиологов-реаниматологов и научных сотрудников

Тематика журнала: патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика и патологическая анатомия критических, терминальных и постреанимационных состояний. Вопросы оказания догоспитальной помощи при критических состояниях. Вопросы обучения населения и медицинского персонала приемам оказания неотложной помощи при критических состояниях.

Аудитория: лечебные учреждения; высшие учебные заведения медицинского профиля; медицинские учреждения последипломного образования, Федеральные и региональные органы управления здравоохранением, медицинские научно-исследовательские институты; медицинские библиотеки.

ПОДПИСКА

В любом почтовом отделении связи по каталогу «Роспечать»

- индекс 46338 — для индивидуальных подписчиков
- индекс 46339 — для предприятий и организаций

Через отдел подписки Издательского дома «Красная площадь» (тел.: 231-42-03) по льготным ценам:

Для индивидуальных подписчиков:	
6 месяцев	**485,00 руб**
12 месяцев	**905,00 руб**
Для предприятий и организаций:	
6 месяцев	**855,00 руб**
12 месяцев	**1605,00 руб**