

УШИБ СЕРДЦА — НЕРЕШЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ТЕОРИИ И ПРАКТИКИ

О. В. Корпачева

Омская государственная медицинская академия
Кафедра патофизиологии с курсом клинической патофизиологии

Cardiac Contusion: Unsolved Problems of Theory and Practice

O. V. Korpacheva

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

Анализ литературных данных позволил обозначить круг нерешенных вопросов теории и практики ушиба сердца, к числу которых относятся: отсутствие четких данных о распространенности данной патологии в связи с использованием разных диагностических стандартов; отсутствие достаточно специфичных методов прижизненной диагностики ушиба сердца; отсутствие точных диагностических критериев и вклада повреждения сердца в шкалу тяжести травмы; отсутствие ясности в понимании природы миокардиальной дисфункции, составляющей основу сердечных осложнений ушиба сердца; трудности диагностики самого ушиба сердца как предиктора развития осложнений и их прогнозирования; отсутствие патогенетически обоснованных подходов к лечению непосредственно поврежденного сердца. **Ключевые слова:** ушиб сердца, эпидемиология, клиника, диагностика, осложнения, лечение, обзор литературы.

Analysis of the data available in the literature has made it possible to identify a range of the unsolved issues of theory and practice of cardiac contusion, which include no clear data on the prevalence of this pathology due to the use of various diagnostic standards; no rather specific lifetime diagnostic methods for cardiac contusion; no exact diagnostic criteria or contribution of cardiac lesions to the injury severity scale; no clarity in the understanding the nature of myocardial dysfunction that is responsible for cardiac events of heart contusion; difficulties in the diagnosis of the latter as a predictor of the development of complications and their prediction; no pathogenetically founded approaches to treating just cardiac lesions. **Key words:** cardiac contusion, epidemiology, clinical picture, diagnosis, complications, treatment, review of literature.

Ушиб сердца (в англоязычной литературе — миокардиальная контузия) — наиболее частый вид повреждения сердца при тупой травме грудной клетки [1–5] и встречается, по данным разных авторов, у 21–69% [6], 8–71% [7], 1–76% [8] пациентов этой категории. Столь значительный разброс значений показателя объясняется нечеткостью термина [9], сложностью диагностики [9, 10], зачастую минимальными клиническими проявлениями [11], в связи с чем диагноз может опаздывать на годы [12] или даже остается не диагностированным [13].

Этиологическим фактором ушиба сердца является механическое воздействие на грудную клетку. Наиболее распространенная ситуация, при которой возникает ушиб сердца — высокоскоростная автотравма в момент резкого торможения при столкновении автомобиля с препятствием и, как следствие, столкновения грудной клетки с рулевым колесом или рулевой колонкой. Реже ушиб сердца развивается вследствие падения с высоты, прямого удара в грудь тупым предметом, совсем редко — вследствие травмы живота с генерацией вверх волны, достаточной по силе для тупого повреждения сердца [8].

«Золотым стандартом» для установления диагноза ушиба сердца является гистологическое аутопсийное исследование [14], которое выявляет ограниченную область механического повреждения, как правило, с четкой границей между нормальной и поврежденной тканью, локализирующуюся субэндокардиально или трансмурально. Для установления диагноза ушиба сердца необходимо, как минимум, наличие экстравазатов крови; возможно также обнаружение некроза клеток миокарда. Без гистологического подтверждения трудно установить данный диагноз и оценить его тяжесть. Однако гистологическое исследование по понятным причинам не может быть использовано как скрининговое.

Презумптивный диагноз базируется на наличии аритмий и других аномалий ЭКГ, в первую очередь, изменений конечной части желудочкового комплекса [15–17], признаков нарушения насосной функции сердца, повышении уровня энзимов сердечного происхождения (тропонинов, МФ-КФК) в плазме крови [18–21].

Однако перечисленные методы диагностики ушиба сердца, в том числе, определение уровня энзимов в плазме крови, электрокардиография, эхокардиография, компьютерная томография, радионуклидная ангиография, либо характеризуются невысокой чувствительностью, либо не являются специфичными, либо чрезвычайно инвазивны и не относятся к рутинным [22–25].

Наибольшей специфичностью в отношении ушиба сердца обладают сердечные тропонины, и, по мнению большинства авторов, нормальная их концентрация в плазме, по результатам нескольких определений в динамике, является строгим предиктором отсутствия повреждения сердца при тупой травме груди [26, 27].

Частота регистрации ЭКГ-отклонений при закрытой тупой травме сердца колеблется в пределах 5–100%. У стабильных пациентов с изолированной травмой груди аномальная ЭКГ регистрируется в 20% случаев. Считают [8], что эта цифра наиболее приближена к реальной частоте ЭКГ-отклонений именно кардиального происхождения.

Наиболее общими находками на ЭКГ при ушибе сердца являются различные нарушения проводимости (в первую очередь, АВ-блокады, блокады ножек пучка Гиса), изменения конечной части желудочкового комплекса [28–30]. В случае формирования обширной зоны некроза могут регистрироваться глубокие деформированные зубцы Q или QS [31, 32]. Более характерным для ушиба сердца нарушением функции автоматизма считается синусовая тахикардия, менее характерным — синус-

совая брадикардия [27, 29, 33]. Кроме того, регистрируются с различной частотой экстрасистолия, фибрилляция предсердий и желудочков, предсердная или желудочковая пароксизмальная тахикардия [6], снижение вольтажа зубцов R, признаки перегрузки различных отделов сердца, чаще правых [6, 34], поскольку чаще при ушибе сердца поражаются именно они [35, 36].

Однако насколько специфичны эти ЭКГ-отклонения именно для ушиба сердца, судить трудно, поскольку в условиях клиники невозможно исключить влияние экстракардиальных и экстраторакальных факторов. Это вынуждает согласиться с авторами, признающими ушиб сердца «нечетким» термином, описывающим клинические синдромы тупой травмы с возможными осложнениями [8, 9].

Эхокардиография, согласно сложившимся на сегодня представлениям, не обеспечивает дополнительных диагностических возможностей в отношении ушиба сердца как такового, поскольку выявляемая с помощью этого метода зона гипокинезии сердечной стенки может быть обусловлена гипоксией, ацидозом и другими факторами, т.е. не является специфичной для травматического повреждения сердца [10]. Однако эхокардиографическое исследование способно выявить нарушения анатомической целостности сердца и крупных сосудов травматического генеза [37, 38]. В связи с этим его рекомендуется проводить гемодинамически нестабильным пациентам или в случае возникновения кардиальных осложнений [10]. Сходная оценка сформировалась и в отношении диагностических возможностей рентгенографии, компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии при ушибе сердца [39, 40].

Клинические симптомы, наблюдаемые при тупой травме груди (боль в грудной клетке, усиливающаяся при движении, сердцебиение, чувство нехватки воздуха, тахипноэ, артериальная гипотензия, бледность, цианоз), также не являются специфичными для травматического поражения сердца, а их отсутствие не исключает диагноза ушиба сердца [6, 34]. Объективно у большинства пострадавших с ушибом сердца обнаруживаются экхимозы, припухлость и податливость передней грудной стенки, а также экстраторакальные повреждения [8]. Существенный вклад в клиническую картину вносят также кровопотеря [10, 24, 41], шок [42] и обусловленные ими гипоксия, нарушения кислотно-основного состояния, электролитного баланса, гиперкатехоламинемия, а также предшествующая патология, прием каких-либо лекарств, алкоголя [8].

В связи с использованием различных диагностических стандартов, которые плохо согласуются друг с другом, зарегистрированная частота ушиба сердца после тупой травмы груди колеблется, как уже упоминалось, в очень широких пределах. Так, по данным изучения кардиоспецифического изофермента миофибриллярной фракции креатинфосфокиназы, распространенность ушиба сердца составляет 15–24% [19, 20, 25], по данным чреспищеводной эхокардиографии — 27–56% [43], по данным ЭКГ-исследования — 29–56% [21, 25, 26]. По результатам вскрытия, гистологическое подтверждение ушиба сердца получают менее чем в 50% случаев травмы груди [8].

Однако, несмотря на отсутствие точных эпидемиологических данных, авторы склоняются к оценке повреждения сердца как фактора, безусловно отягощающего течение множественной и сочетанной травмы, а зачастую оказывающего решающее влияние на ее исход. Летальность при повреждении сердца может достигать 49% [2] и даже 90% (Визгалин А. Н., 1976; Сапожникова М. А., 1988; Хендерсон В. и соавт., 1996 — цит. по [33]), что обусловлено жизненной важностью органа, а также срабатыванием закона «взаимного отягощения», в соответствии с которым различные виды повреждения не только суммируются, но и обеспечивают появление качественно новых нарушений. В общей структуре смертности от травм различного генеза, повреждения сердца имеют долю, равную 20% [27]. По данным аутопсии, травма сердца прямо связана со смертельным исходом в 10% всех случаев травмы грудной клетки [5]. По данным НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе,

лиц, умерших в результате шокогенной травмы при наличии ушиба сердца, в 2,25 раза больше, чем таковых без повреждения сердца [5].

При несмертельном ушибе сердца развивается посттравматическая дисфункция миокарда, природа которой до настоящего времени окончательно не выяснена [8]. Именно дисфункция миокарда лежит в основе развития возможных осложнений ушиба сердца, которые в части случаев могут стать причиной смерти пациентов [44]. К жизнеугрожающим осложнениям ушиба сердца относят желудочковые нарушения ритма, включая фибрилляцию желудочков [45–47], тромбоз коронарной артерии и инфаркт миокарда [48, 49], гипертрофию и дилатацию правого желудочка [32], кардиогенный шок [42], аневризму стенки желудочка, хроническую сердечную недостаточность [48], острую правожелудочковую [50] и острую левожелудочковую недостаточность [51].

Однако ни лечение, ни диагностика уже развившихся осложнений ушиба сердца не являются сегодня проблематичными. Основную сложность представляет диагностика самого ушиба сердца как предиктора развития осложнений и их прогнозирования.

Морфологической основой ушиба сердца являются повреждения структурных элементов органа, достаточно хорошо изученные в патоморфологическом и судебно-медицинском аспектах. Перечень изменений, характерных для данного вида закрытой тупой травмы сердца, представлен в морфологической классификации признаков ушиба сердца, предложенной В. П. Новоселовым и С. В. Савченко [52].

Периодизация посттравматических патоморфологических изменений в миокарде при ушибе сердца предполагает следующий континуум [6]: период острых изменений (первые 2–3 суток); период репаративной регенерации (12–14 суток); период посттравматического кардиосклероза.

Клинически В. П. Сомов (1988, цит. по [6]) выделяет 4 периода в течение ушиба сердца:

1. Первичные травматические нарушения и рефлекторные изменения (первые трое суток).
2. Травматический миокардит (до 25 суток).
3. Восстановление нарушенных функций (4–5 месяцев).
4. Исход.

Тяжесть закрытой тупой травмы сердца практически оценивают с точки зрения угрозы развития сердечных осложнений. При решении вопроса о необходимости госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии для проведения агрессивной интенсивной терапии и/или мониторинга, руководствуются фактически функциональным (гемодинамическим) критерием, в соответствии с которым различают категории «стабильных» и «нестабильных» пациентов. Ко второй относят пострадавших с малым сердечным выбросом или гемодинамически значимыми нарушениями ритма [8].

Патологическое значение ушиба сердца для организма определяется, во-первых, повреждением кардиомиоцитов вплоть до некроза, нарушением сократительной функции поврежденного миокарда с формированием зон гипокинезии и, как следствие, уменьшением ударного объема и сердечного выброса вплоть до развития острой сердечной недостаточности и кардиогенного шока [8]. Во-вторых, поврежденный миокард может стать аритмогенным фокусом, ответственным за развитие разнообразных, в том числе фатальных, нарушений сердечного ритма [8]. Повреждение эпикарда может стать причиной перераспределения кровотока в субэндокардиальные отделы миокарда, что предполагает возможность развития аритмий по ишемически-реперфузионному механизму [8].

В-третьих, посттравматические нарушения функции сердца, являющегося мощной рефлексогенной зоной, могут быть связаны с некими рефлекторными влияниями [6], характер и роль которых при ушибе сердца не изучены. Кроме того, поскольку ушиб сердца редко бывает изолированным, травмированный миокард может подвергаться дополнительному повреждающему воздействию ряда патогенных факторов, формирующихся вследствие других торакальных

и экстракаторакальных повреждений, боли, стресса, кровопотери, шока [5].

Лечение пациентов с ушибом сердца, как свидетельствует анализ литературных данных, не относится к числу наиболее обсуждаемых проблем, хотя, согласно исследованиям М. А. Лачаевой [34], отсутствуют четко сформулированные принципы, имеются противоречивые мнения по частным вопросам терапии данной категории пациентов. Парадоксальность данной ситуации объясняется, вероятно, тем, что ушиб сердца зачастую не диагностируется, особенно на догоспитальном этапе [30, 34], в том числе и потому, что, как правило, сочетается с другими, возможно более тяжелыми повреждениями. При проведении интенсивной терапии таким пациентам используется синдромный подход, безусловно оправданный и в условиях стационара, и, тем более, на догоспитальном этапе. Лечение ушиба сердца как такового отходит на второй план, уступая место мероприятиям, направленным на коррекцию жизнеугрожающих нарушений: гемодинамически значимых аритмий, блокад высоких градаций, гиповолемии, артериальной гипотензии и др.

Немногочисленные экспериментальные исследования, выполненные на целостном организме или изолированном сердце, касаются в основном функциональных и биохимических аспектов ушиба сердца. В частности показано [53], что закрытая тупая травма сердца в 100% случаев сопровождается развитием каких-либо аритмий, в том числе фатальных (фибрилляция желудочков, желудочковая тахикардия), однако тяжесть аритмий не коррелирует с выраженностью структурных повреждений сердца. Другие исследователи [54] описывают различные блокады проведения и изменения конечной части желудочкового комплекса в качестве характерных ЭКГ-изменений при этом виде повреждений.

В опытах на наркотизированных свиньях [55] показано значительное снижение ударного объема, сердечного вы-

броса, сердечного индекса, индекса доставки кислорода, увеличение общего периферического сопротивления сосудов и скорости экстракции кислорода тканями после тупой травмы груди. В отсутствие гемодинамической (волеимической) поддержки эти изменения прогрессировали и сопровождались развитием системной артериальной гипотензии. Тупая травма груди на фоне кровопотери [56] сопровождалась развитием шока, в рамках которого регистрировали нарушения легочной вентиляции и кислородного режима, гиперлактацидемию, снижение сердечного выброса. В опытах на кроликах [57] показано увеличение концентрации сердечного тропонина и КФК в сыворотке крови, а также снижение активности Ca^{2+} -АТФазы, сохранявшееся в течение суток после травмы.

В другом исследовании ушиб сердца моделировали на предварительно изолированных по Лангендорфу сердцах кроликов [58]. Показано увеличение выхода в проток сердечного тропонина Т, креатинкиназы и лактатдегидрогеназы, прямо коррелировавшее с тяжестью травмы. В опытах на изолированных сердцах крыс [59], перенесших закрытую тупую травму сердца, показано нарушение коронарной перфузии, увеличение конечно-диастолического давления в левом желудочке и ранний выход сердечного тропонина в перфузат.

Эти и другие подобные исследования подтверждают и несколько детализируют данные клинических наблюдений, но при этом не содержат толкования причин и механизмов развития посттравматической миокардиальной дисфункции. Исключение составляют исследования В. П. Новоселова, С. В. Савченко, М. А. Ковалевой [60], в которых предпринята попытка объяснить развивающуюся при ушибе сердца со смертельным исходом острую сердечную недостаточность с позиций остро развивающихся морфофункциональных изменений в адренергических волокнах миокарда и в клетках мозгового слоя надпочечников.

Литература

1. Белобородов А. А. Эпидемиология травмы груди, осложненной повреждением сердца, в крупном промышленном центре Восточной Сибири. Сиб. мед. журн. 2007; 2: 18–20.
2. Жиго П. Г., Селезов Е. А., Поликарпов Л. С. Клинические и электрокардиографические проявления повреждения сердца у больных с закрытой травмой груди. Сиб. мед. журн. 2004; 3: 85–88.
3. Русская Л. В. Выявление больных с ушибом сердца и перспективой развития ХСН по материалам приемного отделения. Сердце 2007; 3 (35): 154–155.
4. Селезов Е. А., Белобородов А. А., Поликарпов Л. С. Осложнения и летальность при закрытой травме сердца. Сиб. мед. образование 2007; 1: 19–22.
5. Ru Dusky B. M. Myocardial contusion culminating in a ruptured pseudoaneurysm of the left ventricle — a case report. Angiology 2003; 54: 356–362.
6. Скородумова Е. А., Мажара Ю. П. Функциональная диагностика ушибов сердца: Пособие для врачей. СПб.: НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе; 2000.
7. Hill G., Davies K. Blunt chest trauma: a challenge to accident and emergency nurses. Accid. Emerg. Nurs. 2002; 10: 197–204.
8. Schwab R. A. Myocardial contusion. www.trombosis-consult.com/articles/Textbook/77_myocardial contusion. html
9. Pretre R., Chilcott M. Blunt trauma to the heart and great vessels. New Engl. J. Med. 1997; 27: 626–632.
10. Lindstaedt M., Germing A., Lawo T. et al. Acute and long-term clinical significance of myocardial contusion following blunt thoracic trauma: results of a prospective study. J. Trauma 2002; 52 (3): 479–485.
11. Tiao G. M., Griffith P. M., Szmuszkowicz J. R., Mahour G. H. Cardiac and great vessel injuries in children after blunt trauma: an institutional review. J. Pediatr. Surg. 2000; 35: 1656–1660.
12. Chataline A., Agnew T. M., Graham K. J. et al. Blunt chest trauma and the heart. N. Z. Med. J. 1999; 112: 334–336.
13. Darok M., Beham-Schmid C., Gatterner R., Roll P. Sudden death from myocardial contusion following an isolated blunt force trauma to the chest. Int. J. Legal. Med. 2001; 115: 85–89.
14. Potkin R. T., Werner J. A., Trobaugh G. B. et al. Evaluation of non-invasive test cardiac damage in suspected cardiac contusion. Circulation 1982; 66: 627–632.

15. Orliaguet G., Ferjani M., Riou B. The heart in blunt trauma. Anesthesiology 2001; 95 (2): 544–548.
16. Relos R., Hasinoff I., Beilman G. Moderately elevated serum troponin concentrations are associated with increased morbidity and mortality rates in surgical intensive care unit patients. Crit. Care Med. 2003; 31 (11): 2598–2603.
17. Thalheimer U. Clinically significant contusive heart injury: diagnostic and prognostic rules of screening. Ital. Heart J. 2002; 3: 1079–1084.
18. Pereyo J. E., Garsia-Palmieri M. R. La troponina cardiaca; marsador biologico para el diagnostico de neerosis miocardia. Puerto Rico Health Sci. J. 2004; 23 (4): 301–305.
19. Collins J. N., Cole F. J., Weireter L. J. et al. The usefulness of serum troponin levels in evaluating cardiac injury. Am. Surg. 2001; 67: 821–825.
20. Sybrandy K. S., Cramer M. J., Burgersdijk C. Diagnosing cardiac contusion: old wisdom and new insights. Heart 2003; 89: 485–489.
21. Velmahos G. C., Karaikakis M., Salim A. et al. Normal electrocardiography and serum troponin levels preclude the presence of clinically significant blunt cardiac injury. J. Trauma 2003; 54: 45–50.
22. Hossack K. F., Moreno C. A., Vanway C. W. et al. Frequency of cardiac contusion in nonpenetrating chest injury. Am. J. Card. 1988; 17: 890–896.
23. 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.
24. Salehian O., Teor K., Mulji A. Blunt and penetrating cardiac trauma: a review. Can. J. Cardiol. 2003; 19: 1054–1059.
25. Salim A., Velmahos G. C., Jindal A. et al. Clinically significant blunt cardiac trauma: role of serum troponin levels combined with electrocardiographic findings. J. Trauma 2001; 50: 237–243.
26. Bertinchant J. P., Polge A., Mohy D. et al. Evaluation of incidence, clinical significance, and prognostic value of circulating cardiac troponin I and T elevation in hemodynamically stable patients with suspected myocardial contusion after blunt chest trauma. J. Trauma 2000; 48: 924–931.
27. Elie M.-C. Blunt cardiac injury. Maunt. Sinai J. Med. 2006; 73 (2): 542–552.
28. Pooler C., Barkman A. Myocardial Injury: contrasting infarction and contusion. Critical. Care Nurse 2002; 22 (1): 15–26.
29. Стажадзе Л. Л., Спиридонова Е. А., Лачаева М. А. и др. Информационная ценность ЭКГ у пострадавших с закрытой травмой груди на догоспитальном этапе. Вестн. интенс. терапии 2005; 2: 51–55.

30. Ботолова Е. Н., Стажадзе Л. Л., Буланова Н. А., Лачаева М. А. Дифференциальный диагноз изменений ST-T волн ЭКГ в практике врача скорой медицинской помощи. Мед. крит. состояний 2006; 1: 34–39.
31. Plautz C. U., Perron A. D., Brady W. J. Electrocardiographic ST-segment elevation in the trauma patient: acute myocardial infarction vs myocardial contusion. Am. J. Emerg. Med. 2005; 23 (4): 510–516.
32. Sybrandy K. S., Oosterom L., Burgersdijk C. et al. Unexplained right ventricle dilatation clarified by a cardiac contusion many years ago. Ned. Tijdschr. Geneesk. 2001; 145: 2443–2446.
33. Савченко С. В. Патоморфология и судебно-медицинская оценка эндокарда и миокарда при ушибах сердца: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Новосибирск; 2002.
34. Лачаева М. А. Диагностика и интенсивная терапия закрытой тупой травмы сердца на догоспитальном этапе: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.: 2006.
35. Ковалева М. А. Патоморфологическая оценка адренергических волокон и кровоизлияний в миокарде, а также клеток мозгового вещества надпочечников при ушибе сердца: автореф. ... канд. мед. наук. Новосибирск; 2006.
36. Walsh P., Marks G., Aranguri C. et al. Use of V4R in patients who sustain blunt chest trauma. J. Trauma 2001; 51: 60–63.
37. Vignon P., Boncoeur M. P., Rambaud G. et al. Comparison of multiplane transesophageal echocardiography and contrast-enhanced helical CT in the diagnosis of blunt traumatic cardiovascular injuries. Anesthesiology 2001; 94: 615–622.
38. Mandavia D. P., Hoffner R. J., Mahaney K. et al. Bedside echocardiography by emergency physicians. Ann. Emerg. Med. 2001; 38 (4): 377–382.
39. Gherlin E., Khoury A., Litmanovich D. et al. Comprehensive multidetector computed tomography assessment of severe cardiac contusion in pediatric patient: correlation with echocardiography. J. Comput. Assist. Tomogr. 2005; 29 (6): 739–741.
40. Omert L., Yeaney W. W., Protetch J. Efficacy of thoracic computerized tomography in blunt chest trauma. Am. Surg. 2001; 67: 660–664.
41. Lancey R. A., Monahan T. S. Correlation of clinical characteristics and outcomes with injury scoring in blunt cardiac trauma. J. Trauma 2003; 54: 509–515.
42. Penney D. J., Bannon P. G., Parr M. R. Intra-aortic balloon counterpulsation for cardiogenic shock due to cardiac contusion in an elderly trauma patient. Resuscitation 2002; 55: 337–340.
43. Garcia-Fernandez M. A., Lopez-Perez J. M., Perez-Castellano N. et al. Role of transesophageal echocardiography in the assessment of patients with blunt chest trauma: correlation of echocardiographic findings with the electrocardiogram and creatine kinase monoclonal antibody measurements. Am. Heart J. 1998; 135: 476–481.
44. Van Beeck (ed.) Priorities in injury epidemiology. Eur. J. Epidemiol. 2004; 19 (5): 401–403.
45. Nagy K. K., Krosner S. M., Roberts R. R. et al. Determining which patients require evaluation for blunt cardiac injury following blunt chest trauma. World J. Surg. 2001; 25: 108–111.
46. Niedeggen A., Wirtz P. Ventricular fibrillation in 27-year-old patient with heart contusion. Med. Klin. (Munich) 2002; 97: 410–413.
47. Sakka S. G., Huettemann E., Giebe W., Reinhart K. Late cardiac arrhythmias after blunt chest trauma. Intens. Care Med. 2000; 26: 792–795.
48. Ismailov R. M., Weiss H. B., Ness R. B. et al. Blunt cardiac injury associated with cardiac valve insufficiency: trauma links to chronic disease? Injury 2005; 36 (9): 1022–1028.
49. Moore J. E. Acute apical myocardial infarction after blunt chest trauma incurred during a basketball game. J. Am. Board Fam. Pract. 2001; 14: 219–222.
50. Meaudre E., Goutorbe P., Boret H. et al. Nitric oxide inhalation is useful in the management of right ventricular failure caused by myocardial contusion. Acta Anaesth. Scand. 2005; 49 (3): 415–417.
51. Tsoukas A., Andreades A., Zachariogiannis C. et al. Myocardial contusion as acute myocardial infarction after chest trauma. Electrocardiography 2001; 18: 167–170.
52. Новоселов В. П., Савченко С. В. Патоморфология эндокарда и миокарда при ушибах сердца. Суд. мед. 2005; 5: 3–7.
53. Wang N. D., Stevens M. H., Doty D. B., Hammond E. H. Blunt chest trauma: an experimental model for heart and lung contusion. J. Trauma 2003; 54: 744–748.
54. Link M. S., Wang P. J., Pandian N. G. et al. An experimental model of sudden death due to low energy chest wall impact. N. Eng. J. Med. 1998; 338: 1805–1811.
55. Girolami A., Little R. A., Fox B. A., Dark P. M. Hemodynamic responses to fluid resuscitation after blunt trauma. Crit. Care Med. 2002; 30: 385–392.
56. Maxwell R. A., Gibson J. B., Fabian T. C. et al. Noninvasive cardiac output by partial CO₂ rebreathing after severe chest trauma. J. Trauma 2001; 51: 849–853.
57. Gang Xu, Ri-Hui Liu, Da-Xing Liu et al. Disi junyi daxue xuebao. J. Forth Milit. Med. Univ. 2004; 25 (17): 1575–1577.
58. Bertinchant J. P., Robert E., de la Coussaye J. E. et al. Release kinetics cardiac troponin I and cardiac troponin T in effluents from isolated perfused rabbit hearts after graded experimental myocardial contusion. J. Trauma 1999; 47: 474–480.
59. Meier R., Van Griensven M., Pape H. C. et al. Effects of cardiac contusion in isolated perfused rat hearts. Shock 2003; 19: 123–126.
60. Новоселов В. П., Савченко С. В., Лукашевич М. А. Теоретическое обоснование возникновения острой сердечно-сосудистой недостаточности при ушибах сердца. Актуал. вопр. суд. мед. и экспертной практики 2003; 8: 161–166.

Поступила 30.07.08

В марте 2009 года будет проведена конференция, посвященная 100-летию со дня рождения академика РАМН В. А. Неговского.

В рамках конференции планируется обсудить вопросы становления, современного состояния и перспектив развития анестезиологии-реаниматологии.

По всем вопросам обращаться в оргкомитет конференции.

Адрес оргкомитета:

107031, Москва, ул. Петровка, 25, стр. 2. НИИ общей реаниматологии РАМН.

Тел./факс: (495) 650-96-77. E-mail: niiorramn@mediann.ru.