

Тяжелая сочетанная травма является наиболее тяжелой и не всегда благодарной патологией для врачей скоромощных стационаров, в которых проходят лечение такие пострадавшие, особенно если в сочетании встречается такой элемент, как ушиб сердца. И синдром взаимного отягощения развивается по негативному для пострадавшего сценарию. Хотелось бы еще раз напомнить врачам-хирургам и реаниматологам клинику и диагностику этой патологии с грозным диагнозом ушиба сердца.

Не пропустить момент

Как писал великий русский хирург Николай Иванович Пирогов: «Я ставлю контузию груди наравне с проникающими ранами груди». Закрытые травмы и ранения груди встречаются довольно часто. При некоторых диагнозах очевиден – переломы ребер с крепитацией отломков или «сосущая» рана грудной стенки. А вот при других – ушиб сердца – его поставить не всегда легко. Чтобы не пропустить тяжелую патологию, обследование должно быть полным, последовательным и достаточно оперативным.

Патогенетический механизм ушиба сердца: при закрытой травме груди происходит гидродинамический удар в органах, имеющих полостное и ячеистое строение, – крупные сосуды, сердце, легкие, трахея и бронхи. Вследствие этого нарушается первичная структура органа, происходят макро- и микроскопические изменения в них, изменяется метаболизм миокарда, появляются зоны микроразрывов мышечных и капиллярных структур, так богато васкуляризованного эндо- и миокарда, определяются зоны ишемии и затем уже и некроза структур.

При ушибе сердца 6-8 ч спустя после травмы начинает повышаться активность трансфераз (аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, лактатдегидрогеназа, креатинфосфокиназа), по сути происходит накопление недоокисленных продуктов обмена веществ.

Микроскопическая картина ушиба сердца представляется следующей: совокупность участков кровоизлияний во всех стенках сердца, неравномерное полнокровие миокарда, надрывы в сочетании с кровоизлияниями, тромбозами коронарных сосудов, возможны надрывы и разрывы папиллярных и сосочковых мышц, хорд клапанов. Закрытая травма груди может протекать без повреждения сердца или с его повреждением, которое, в свою очередь, может протекать с тампонадой сердца или без нее. Тампонада сердца,

Врач и пациент

Закрытая травма груди с ушибом сердца

Правило золотого часа играет огромную роль в этой ситуации



как правило, клинически начинает проявляться уже при 150-200 мл крови в перикарде.

При ушибе сердца клиническая картина развивается, как при инфаркте миокарда. Он протекает по двум основным формам – стенокардитической и инфарктоподобной. Крайнее проявление – кардиогенный шок. По клиническому проявлению: острая травматическая дистрофия миокарда, легкая степень ушиба сердца, средняя

степень, тяжелая степень.

Пострадавшего беспокоят боли в области сердца, перебои в работе сердца, отмечается ослабление сердечных тонов, появляется набухание шейных вен, дыхание поверхностное и учащенное, пульс частый и малый, рентгенографически и по данным УЗИ – расширение границ сердца.

При ушибах сердца отмечается снижение ударного и минутного объемов сердца, начинает воз-

растать общее периферическое сопротивление.

Требуется диагностика

Для объективизации диагностики ушиба сердца у раненых и пострадавших используются ЭхоКГ, рентгенография сердца с определением индекса сердца и шкала ВПХ-СУ (СУ-ушиб сердца), разработанная и активно применяемая на кафедре военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова в С.-Петербурге (см. табл.). Шкала включает 8 относительно простых, доступных исследованию признаков. Градация каждого признака определяет его информативность у конкретного раненого или пострадавшего. Использование шкалы ВПХ-СУ для диагностики ушиба сердца предполагает расчет индекса путем последовательного определения значения каждого из 8 признаков и их суммирование. Статистически значимым является значение индекса ВПХ-СУ, равное 10 баллам. Ушиб сердца диагностируется при значении индекса 15 и более баллов с точностью до 95%.

О чем надо помнить

Нельзя забывать и об осложнениях ушиба сердца, достаточно грозных и драматических.

1. Тампонада сердца.
2. Остановка кровообращения.
3. Жизнеугрожающие нарушения ритма и проводимости.
4. Кардиогенный шок.
5. Острая лево- и правожелудочковая недостаточность.
6. Перикардит.
7. Посттравматический кардиальный синдром (миокардиосклероз, коронарная недостаточность, аневризма сердца).

В первые часы после травмы целесообразно использовать антигипоксанты, которые способствуют уменьшению зоны повреждения миокарда по данным ЭКГ. С целью улучшения состояния метаболизма миокарда и профилактики электрической нестабильности патогенетически обосновано применение препаратов метаболического ряда: рибоксина, АТФ, антигипоксантов и др., благоприятно влияющих на обменные процессы в ишемизированных и поврежденных участках миокарда. Наиболее значительные изменения в клиническом состоянии у пострадавших отмечаются к концу первой недели.

Хотелось бы завершить статью наиболее важным: при ушибах сердца правило золотого часа, когда ограничено время на постановку диагноза, а значит, и своевременное лечение, играет огромнейшую роль в спасении пострадавшего.

Эдуард НАУМЕНКО,
хирург,

подполковник медицинской службы,
кандидат медицинских наук.

Филиал ГВКГ им. Н.Н.Бурденко.

Халик МУСТАФИН,
патологоанатом.

ЦРБ г. Одинцово
Московской области.

НА СНИМКЕ: при закрытых травмах груди важно не пропустить время, но не менее важно полное и последовательное обследование до оперативного вмешательства.

Фото Александра ХУДАСОВА.

Диагностическая шкала ВПХ-СУ

№	Критерии	Значения	Оценка в баллах
1	Травма груди	Нет	0
		Множественные переломы ребер	6
		Перелом грудины	8
		«Реберный клапан»	10
2	Аритмия пульса	Нет	0
		Есть	8
3	Центральное венозное давление	Менее 10 см вод. ст.	0
		Более 10 см вод. ст.	1
4	Креатинкиназа, фракция МВ	Менее 12,5 ммоль/л	0
		Более 12,5 ммоль/л	1
5	ЭК-признаки нарушения ритма	Нет	0
		Есть	7
6	Подъем сегмента ST выше изолинии	Нет	0
		Есть	10
7	Отсутствие зубца R в грудных отведениях	Нет	0
		Есть	9
8	Дугообразное снижение сегмента ST ниже изолинии в стандартных отведениях. Характер пульса	Нет	0
		Есть	6

Исследования

Низкие дозы антибиотиков помогают биопленкам?

Неправильное применение антибиотиков может привести к тому, что патогенные микроорганизмы сформируют устойчивую к лекарствам биопленку и болезнь перейдет в хроническую форму, трудно поддающуюся лечению. К такому выводу пришли ученые Института микробиологии им. С.Н.Виноградского РАН, исследовав влияние антибиотиков на образование биопленок, сообщает агентство «Информнаука».

Образование биопленки – это ответ микроорганизмов на стресс. В неблагоприятных условиях бактерии слипаются и выделяют полисахариды, образующие внеклеточный матрикс, который объединяет клетки в пленку. Если стадия адгезии клеток еще

обратима, то после начала образования внеклеточного матрикса процесс приобретает необратимый характер.

Патогенные микроорганизмы в таком состоянии практически не реагируют на лекарства и портят клапаны, катетеры и другое меди-

цинское оборудование, вводимое в организм пациента. В промышленности биопленки вызывают коррозию труб и технологического оборудования. Неудивительно, что борьба с устойчивостью бактериальных биопленок к разным видам воздействия представляет собой одну из главных проблем современной медицины и промышленности. Эту борьбу затрудняет то обстоятельство, что вещества, которые должны подавлять рост микроорганизмов, в небольших концентрациях стимулируют образование биопленок.

Московские микробиологи ис-

следовали особенности воздействия антибиотиков на разные этапы формирования биопленок. Для этого они использовали непатогенные микроорганизмы *Dietzia sp.* и *Cocuria sp.* и антибиотики с разным механизмом действия (азитромицин, рифампицин и оксациллин). Азитромицин подавляет синтез белка, замедляет рост и размножение бактерий, в высоких концентрациях оказывает бактерицидный эффект; рифампицин подавляет синтез бактериальной РНК, а оксациллин – клеточной стенки бактерий. Микроорганизмы выращивали

при разных концентрациях препаратов, добавляемых на разных этапах роста культуры. Оказалось, что рост биопленок в десятки и сотни раз менее чувствителен к изучаемым антибиотикам, чем рост культур свободных клеток. Исследователи убедились, что высокая плотность бактериальной культуры не влияет на чувствительность к препаратам, ключевую роль играет именно образование внеклеточного матрикса.

Азитромицин и рифампицин, добавленные к культуре в таких низких концентрациях, которые не подавляют рост бактерий, стимулируют образование внеклеточного матрикса и биопленок. Для оксациллина это явление не обнаружено.

Механизм влияния антибиотиков на формирование биопленок еще предстоит изучить.

Наталья РЕЗНИК.