

ЗАКРЫТАЯ ТРАВМА СЕРДЦА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

АЛСУ ИЛЬДУСОВНА АБДРАХМАНОВА, канд. мед. наук, доцент кафедры кардиологии, рентгеноэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-917-922-66-29, e-mail: alsuchaa@mail.ru

НАИЛЬ БАГАУВИЧ АМИРОВ, докт. мед. наук, профессор кафедры общей врачебной практики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: namirov@mail.ru

НИКОЛАЙ АНАТОЛЬЕВИЧ ЦИБУЛЬКИН, канд. мед. наук, доцент кафедры функциональной диагностики ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия

Реферат. Цель исследования — анализ последних публикаций по проблеме закрытой травмы сердца. *Материал и методы.* Осуществлен обзор публикаций в научной и медицинской литературе, посвященных этиологии, патогенезу, диагностике, дифференциальной диагностике и консервативному лечению закрытой травмы сердца. Произведен анализ современного состояния взглядов на происхождение данной патологии, раскрываются ведущие механизмы развития симптомов и клинической картины заболевания, приводятся наиболее распространенные клинические варианты закрытой травмы сердца, такие как посттравматическая миокардиодистрофия, повреждение магистральных сосудов, острая клапанная недостаточность, разрыв миокарда, травматический инфаркт миокарда, ушиб сердца, сотрясение сердца. Большое внимание уделено классификации основных клинических проявлений заболевания по стадиям и тяжести течения, а также по характеру морфологических нарушений. Рассмотрены основные лечебные мероприятия по контролю состояния пациента и восстановления нормального функционирования сердечной мышцы после перенесенной травмы, включающие купирование болевого синдрома, борьбу с нарушениями ритма и проводимости, нормализацию гемодинамики, восстановление сократительной функции миокарда, улучшение метаболизма мышцы сердца, а также вопросы прогноза при закрытой травме сердца. *Выводы.* Закрытая травма сердца часто сопутствует повреждениям грудной клетки. В условиях нарушения сознания и травматического шока диагностика этого заболевания представляет значительные трудности. Высокая частота поздней диагностики приводит к задержке начала показанного лечения и повышенной летальности. Закрытая травма сердца имеет различные клинические проявления на разных стадиях ее течения.

Ключевые слова: сердце, закрытая травма, диагностика, лечение.

CLOSED HEART INJURY ON THE PREHOSPITAL

ALSU I. ABDRAKHMANOVA, Candidate of Medical Science, associate professor of the Department of cardiology, roentgen-endovascular and cardiovascular surgery of SBEI APE «Kazan State Medical Academy» of Russian Ministry of Health, Kazan, Russia, tel. 8-917-922-66-29, e-mail: alsuchaa@mail.ru

NAIL B. AMIROV, Doctor of Medical Science, Professor of the Department of general medical practice of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Russian Ministry of Health, Kazan, Russia, e-mail: namirov@mail.ru

NIKOLAI A. TSIBULKIN, Candidate of Medical Science, associate professor of the Department of functional diagnostics of SBEI APE «Kazan State Medical Academy» of Russian Ministry of Health, Kazan, Russia

Abstract. *Aim.* To analyze the last publications on the closed heart injury. *Material and methods.* To review the publications on etiology, pathogenesis, diagnostics, differential diagnostics and conservative treatment of closed heart injury. We analyzed the current state of this pathology: the leading mechanisms of signs and symptoms development. The most widespread clinical options of the closed heart injury were given: post-traumatic myocardial dystrophy, main vessels damage, sharp valve insufficiency, a myocardium rupture, a traumatic myocardial infarction, a heart bruise and heart concussion. Much attention was paid to classification by stages and clinical state, and by morphological disorders. We reviewed the state control measures and restoration of normal functioning of a cardiac muscle after the postponed trauma including rapid pain relief, arrhythmia attack and abnormal conductivity treatment, normalization of hemodynamic, restoration of contraction function of myocardium, myocardium metabolism improvement, and also prognosis for outcome. *Conclusions.* The closed heart injury often accompanies thorax injuries. Unconsciousness and traumatic shock complicate diagnosis. High frequency of late diagnostics delays the treatment and raise lethality. The closed heart injury has various clinical manifestations at different stages of the disease.

Key words: heart, closed trauma, diagnostics, treatment.

3 закрытые травмы грудной клетки в 70% случаев сопровождаются повреждением сердца, которое приводит к летальным исходам у 45—62% пациентов [21, 22]. Причиной летального исхода при травмах сердца часто являются аритмии, возникаю-

щие вследствие тяжелого повреждения миокарда. Поздняя диагностика травмы сердца достигает 55% случаев и связана с тяжестью сочетанной травмы. Нередко закрытые травмы сердца выявляются только при патолого-анатомическом исследовании.

В этой связи диагностика и лечение закрытых травм сердца является актуальной клинической проблемой [8, 12, 13].

Закрытая травма сердца (ЗТС) — это группа повреждений сердца в результате действия травматического фактора. Закрытые повреждения сердца подразделяют на первично-травматические, которые возникают сразу после травмы или в ближайший период после травмы, и вторично-травматические поражения сердца, развивающиеся в результате метаболических нарушений как последствие травмы [1, 17, 29].

Патогенез. 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 [14, 18, 23]. Тяжесть ЗТС зависит от многих причин: характера травмы, фазы сердечной деятельности в момент травмы, состояния миокарда и коронарных сосудов до травмы и пр. Наибольшее повреждение миокарда возникает при нанесении травмы в переднезаднем направлении, что приводит к кровоизлиянию в миокард или к разрыву его стенок. При ЗТС наблюдаются кровоизлияния, дистрофические и некротические изменения в миокарде, а также снижение уровня гликогена и активности сукцинатдегидрогеназы в кардиомиоцитах с повышением уровня молочной кислоты, достигающего максимума (в 7—8 раз выше нормы) через 3—4 ч после травмы [14, 16, 24, 25].

Возможными механизмами развития сердечной смерти у лиц, перенесших ЗТС, являются апноэ, глубокий вазовагальный рефлекс или первичная фибрилляция желудочков (ФЖ), которая в настоящее время рассматривается как наиболее вероятный механизм. ФЖ часто возникает при травме сердца и может быть вызвана физическим воздействием на грудную клетку в области проекции сердца, особенно в проекции центральной части левого желудочка [15, 23].

При механической травме, не сопровождающейся грубым повреждением жизненно важных органов, предполагаются два типа остановки сердца.

Первый тип имеет преимущественно вагусный механизм и возникает в случаях, когда при сильном ударе в рефлексогенную зону (области каротидного узла, солнечного сплетения, печени, передняя поверхность грудной клетки в проекции сердца) раздражается большое количество элементов блуждающего нерва, в результате чего одновременно формируется большое число импульсов. Это вызывает подавление функции водителей ритма в синоатриальном (СА) и атриовентрикулярном (АВ) узлах с их выраженным угнетением вплоть до остановки, что приводит к развитию асистолии, которая прерывается синусовым ритмом либо переходит в ФЖ или необратимую атонию миокарда. Большое число нервных окончаний блуждающего нерва, сосредоточенных в перикарде и эпикарде, испытывают чрезмерное раздражение на участках, где сердце

не прикрыто легкими. Сильный удар в грудь может также привести к значительному смещению сердца и перерастяжению сосудистого пучка, в результате чего возникает сильная вагусная импульсация, создающая условия для остановки сердца. Реакция сердца на вагусное раздражение различна, и то раздражение, которое у одних вызывает брадикардию и заканчивается благополучно, у других может вызвать асистолию.

Второй тип остановки кровообращения при ЗТС реализуется через фибрилляцию желудочков, и здесь также выделяют два варианта. Во-первых, это может быть прямое воздействие на область сердца, которое провоцирует электрический ответ и само может вызывать ФЖ при попадании в «уязвимый период». Катехоламины, выделяющиеся при стрессе, также усиливают электрическую нестабильность миокарда во время «уязвимого» периода. В то же время этот вариант встречается не часто, так как «уязвимый» период занимает только 2—3% сердечного цикла, и не каждый стимул, попадающий на этот период, приводит к фибрилляции. Во-вторых, остановка кровообращения при механической травме сердца может быть связана с изменениями в коронарных артериях, ведущими к острой ишемии миокарда с последующей ФЖ [18, 19, 20, 26].

Клиническая картина. Клиническими проявлениями ЗТС чаще всего бывают сотрясение или ушиб сердца, разрыв миокарда и травматический инфаркт миокарда [9, 10, 23].

Сотрясение сердца нередко дебютирует аритмиями в виде экстрасистолии, фибрилляции или трепетания предсердий, либо брадикардии и нарушения проводимости. Боль наблюдается редко и непродолжительно, характерна бледность, снижение артериального давления, глухость сердечных тонов. Эти признаки могут наблюдаться в течение нескольких часов. Этому сопутствуют церебральные нарушения: головокружение, нарушение мышечного тонуса, расстройство сознания [25, 27]. В 50% случаев коллапс развивается немедленно, но может возникнуть после короткого периода сохранения сознания [15]. На электрокардиограмме (ЭКГ) определяются изменения субэпикариальной локализации и нарушения сердечного ритма.

Дифференциальная диагностика при ЗТС проводится с другими состояниями, приводящими к ФЖ: аномалии коронарных артерий, гипертрофическая кардиомиопатия, аритмогенная дисплазия правого желудочка, синдром удлиненного интервала QT, инфаркт миокарда, вирусный миокардит. Ключевыми для диагностики являются связь симптомов с ударом в грудную клетку и отсутствие в сердце изменений, способных стать причиной смерти [9, 18—20].

Ушиб сердца сопровождается следующими признаками [7, 21, 22]: возникновение боли, имитирующей стенокардию, в месте ушиба или за грудиной; сердцебиение, общая слабость, одышка, бледность, акроцианоз; нарушение ритма (тахикардия, брадикардия, экстрасистолия); пульс слабого наполнения, давление лабильно, с тенденцией к снижению систолического (до 80—90 мм рт.ст.) и пульсового (до 10—20 мм рт.ст.); возможны приглушение тонов,

систолический шум на верхушке сердца, ритм галопа, шум трения перикарда. На ЭКГ возможны синусовая тахи- или брадикардия, предсердная или желудочковая экстрасистолия, фибрилляция предсердий (ФП) или трепетание предсердий (ТП), различные тахикардии, атриовентрикулярные блокады, нарушения внутрижелудочковой проводимости, признаки ишемии и метаболических расстройств [2, 5, 21, 22]. Острый период ушиба сердца может осложниться кардиогенным шоком, протекающим на фоне травматического шока. На 3—10-е сут после травмы, после стабилизации или улучшения состояния вновь нарастают клинические и ЭКГ-признаки поражения миокарда, обусловленные развитием глубоких дистрофических и воспалительных изменений в зонах кровоизлияния.

Предложена классификация ушибов сердца (Марчук В.Г. и др., 2012), позволяющая унифицировать их клиническую оценку [11]:

1. *По тяжести:*

- легкая: без нарушений гемодинамики, быстро проходящие нарушения ритма и проводимости, выраженные изменения на ЭКГ;
- средней тяжести (стенокардитическая): стойкие нарушения ритма и проводимости, преходящие нарушениями гемодинамики;
- тяжелая (инфарктоподобная): стойкие и прогрессирующие нарушения гемодинамики.

2. *По стадиям течения:*

- первично-травматические нарушения (первые трое суток);
- травматический миокардит (до 25 сут);
- восстановление нарушенных функций (до 25 сут);
- исход.

3. *По характеру морфологических нарушений:*

- 1-й период — острый (2—3-и сут);
- 2-й период — репаративная регенерация (до 14 сут);
- 3-й период — посттравматический кардиосклероз (более 14 сут).

Травматический инфаркт миокарда встречается у пожилых людей даже при падении на край тротуара. На фоне измененных коронарных артерий он протекает более тяжело: наблюдаются интенсивные загрудинные боли сразу после травмы, нарушения ритма, кардиогенный шок. Характерны бледность, цианоз, холодный пот, тахикардия, пульс слабого наполнения, гипотония. Тоны сердца глухие, систолический шум с максимальной интенсивностью на верхушке. В остром периоде на ЭКГ подъем сегмента ST, патологический зубец Q над зоной поражения, различные нарушения ритма и проводимости. Течение может осложняться сердечной астмой и отеком легких. При ЗТС возможна отслойка интимы коронарных артерий, что ведет к инфаркту при отсутствии атеросклероза [5].

Разрыв миокарда может быть внешним и внутренним [4]. При внешних разрывах возникает сообщение с перикардом, что приводит к быстрому летальному исходу. В случае оказания экстренной кардиохирургической помощи возможен благоприятный исход. Клиническим признаком внешнего

разрыва является гемотампонада. Пострадавшие бледные, с выраженной одышкой, нитевидным пульсом, коллапсом, границы сердца широкие. Могут быть тяжелые нарушения ритма. Сопутствующий разрыв перикарда приводит к кровотечению в грудную полость.

При внутренних разрывах нарушается целостность межжелудочковой или межпредсердной перегородки, повреждаются клапаны, сухожильные нити, папиллярные мышцы. Характерна одышка, цианоз, тахикардия, гипотония, грубый систолический шум. Возможно появление острой правожелудочковой (при дефекте межжелудочковой перегородки) или левожелудочковой (при повреждении папиллярных мышц или створок митрального клапана) сердечной недостаточности (СН), сочетающейся с травматическим шоком. Прогноз часто неблагоприятный.

Острая клапанная недостаточность возникает вследствие повреждения клапанов, папиллярных мышц, хорд и характерна для исходно измененных клапанов. Наиболее уязвим аортальный клапан. Повреждение клапанов можно предположить при появлении шума, артериальной гипотензии, нарастающем отеке легких. Пансистолический шум появляется также при разрыве межжелудочковой перегородки в сочетании с появлением блокады правой ножки пучка Гиса или отклонением электрической оси сердца вправо. Острая трикуспидальная регургитация переносится лучше и проявляется отеками ног и асцитом.

Повреждение магистральных сосудов. Аорта часто страдает при ЗТС в виде ее надрыва или разрыва, что чаще всего приводит к летальному исходу. Разрыв аорты обычно происходит в нисходящем отделе, где она прикреплена к позвоночнику за счет межреберных артерий. Характерна боль в спине, гипотензия, ослабление пульса на ногах и его усиление на руках.

Посттравматическая миокардиодистрофия возникает часто, в ней выделяют 3 периода: острый (3—5 дней), подострый (7—14 дней), восстановительный (от 15—30 дней до 1—2 мес). Возможно полное выздоровление, но часто в дальнейшем возникают аритмии или стенокардия. Характерно появление нарушений ритма, глухих тонов, нарушений центральной гемодинамики [10]. В диагностике имеет значение тщательно собранный анамнез и анализ механизма травмы. Обнаружение следов травмы грудной клетки (ссадин, кровоподтеков, подкожной эмфиземы) способствует диагностике [6, 28].

Консервативное лечение. Экстренная помощь при ЗТС на догоспитальном этапе и в стационаре проводится по следующим направлениям [9, 28]:

- 1) купирование болевого синдрома;
- 2) борьба с нарушениями ритма и проводимости;
- 3) нормализация гемодинамики;
- 4) восстановление сократительной функции миокарда;
- 5) улучшение метаболизма мышцы сердца.

Для купирования болевого синдрома используется как препарат выбора морфин, если нет доку-

ментального подтверждения гиперчувствительности к нему. Морфин не только обезболивает, но и уменьшает чувство страха, возбуждение у пациента, снижает симпатическую активность, увеличивает тонус блуждающего нерва, уменьшает работу дыхания, вызывает расширение периферических артерий и вен. Доза, которая необходима для адекватного обезбоживания, в ряде случаев индивидуальна. Перед использованием 10 мг морфина гидрохлорида или сульфата разводят в 10 мл 0,9% раствора хлорида натрия или дистиллированной воды, вводят внутривенно (в/в) медленно 2—4 мг лекарственного вещества, до купирования боли или возникновения побочных эффектов, продолжают введение каждые 5—15 мин по 2—4 мг. На фоне введения морфина возможна выраженная артериальная гипотензия (устраняется приведением больного в горизонтальное положение в сочетании с поднятием ног, если нет отека легких). Если этого недостаточно, то в/в вводится 0,9% раствор хлорида натрия или другие плазмозаменители, в редких случаях — прессорные препараты. Выраженная брадикардия в сочетании с артериальной гипотензией устраняется атропином (в/в 0,5—1,0 мг); тошнота, рвота устраняются производными фенотиазина, в частности метоклопрамидом (в/в 5—10 мг); выраженное угнетение дыхания устраняется налоксоном (в/в 0,1—0,2 мг, при необходимости повторно каждые 15 мин), однако при этом уменьшается анальгезирующее действие препарата [3].

Предложены также другие способы обезбоживания, в частности внутривенное введение 25—50 мг (1—2 мл) дроперидола и 0,05—0,1 мг (1—2 мл) фентанила в 20 мл 5—40% раствора глюкозы (можно внутримышечно или подкожно) при отсутствии признаков угнетения дыхания. Закись азота в смеси с кислородом (в соотношении от 4:1 до 1:1), если нет признаков расстройства дыхания.

При аритмиях без снижения артериального давления на догоспитальном этапе антиаритмическая терапия не проводится. Если ФП или ТП устойчивы и протекают на фоне артериальной гипотензии, выраженной СН, тяжелой ишемии миокарда, то оптимальный метод лечения — синхронизирующая с зубцом R электрическая кардиоверсия. Энергия монофазного разряда составляет, как минимум, 200 Дж для ФП или 50 Дж для ТП; при необходимости энергию разряда увеличивают на 100 Дж вплоть до 400 Дж. В случае использования разряда двухфазной формы его величину снижают примерно наполовину. Чтобы уменьшить повреждение миокарда, интервалы между электрическими разрядами не должны быть менее 1 мин. Процедуру проводят на фоне кратковременного наркоза или в/в введения седативных препаратов. В случае неэффективности электрической кардиоверсии или быстром возобновлении аритмии показаны антиаритмические препараты. Предпочтительно в/в введение амиодарона в дозе 300 мг (или 5 мг/кг) за 10—60 мин, в последующем при необходимости повторно по 150 мг каждые 10—15 мин или суточная инфузия препарата в дозе 900 мг (при необходимости на фоне инфузии возможны дополнительные введения препарата по

150 мг). Общая доза за сутки не должна превышать 2,2 г. На любом этапе введение амиодарона должно быть прекращено при увеличении продолжительности интервала QT более 500 мс.

Для устранения устойчивого пароксизма суправентрикулярной тахикардии могут использоваться следующие подходы: в/в введение аденозина (6 мг за 1—2 с, при сохранении аритмии через 1—2 мин 12 мг, при необходимости через 1—2 мин еще 12 мг); в/в введение β -адреноблокаторов (метопролола до 15 мг, пропранолола до 10 мг дробно за несколько приемов); в/в введение дилтиазема 20 мг (0,25 мг/кг) за 2 мин с последующей инфузией 10 мг/ч; в/в введение дигоксина 8—15 мкг/кг (0,6—1,0 мг у больного весом 70 кг), половина дозы сразу, оставшаяся дробно в последующие 4 ч.

Методика нанесения электрических разрядов для устранения устойчивой полиморфной желудочковой тахикардии (ЖТ), сопровождающейся остановкой кровообращения или нарушением гемодинамики, такая же, как при ФЖ. Используются не синхронизированные с зубцом R электрические разряды большой энергии, как при ФЖ. При устойчивой полиморфной ЖТ необходимо устранить ишемию миокарда и чрезмерную адренергическую активность (β -блокаторы), нормализовать уровень калия и магния в крови. У больных с частотой сердечных сокращений (ЧСС) менее 60 в мин при синусовом ритме или удлинённом корригированном интервале QT может быть начата временная электрокардиостимуляция (ЭКС) для учащения ритма желудочков.

Эпизоды устойчивой мономорфной ЖТ, сопровождающейся стенокардией, усугублением СН или снижением АД менее 90 мм рт.ст., устраняются синхронизированным с зубцом R электрическим разрядом на фоне кратковременного наркоза или в/в введения седативных препаратов. Начальная энергия монофазного разряда составляет 100 Дж. При неэффективности первой попытки энергию разряда увеличивают до 200, а затем при необходимости до 300 и 360 Дж. Неотложная кардиоверсия обычно не нужна при ЖТ с частотой менее 150 в мин, не вызывающей нарушений гемодинамики.

Устойчивая мономорфная ЖТ, не провоцирующая ангинозных приступов, отека легких или снижения АД менее 90 мм рт.ст., может быть купирована синхронизированным с зубцом R электрическим разрядом на фоне кратковременного наркоза или в/в введения седативных препаратов. В ряде случаев эта форма ЖТ может быть устранена медикаментозно. Препарат выбора — амиодарон 300 мг (или 5 мг/кг) за 10—60 мин, в последующем при необходимости повторно по 150 мг каждые 10—15 мин или начать суточную инфузию препарата в дозе 900 мг (при необходимости на фоне инфузии возможны дополнительные введения препарата по 150 мг). Общая доза за сутки не должна превышать 2,2 г. На любом этапе введение амиодарона должно быть прекращено при увеличении продолжительности интервала QT более 500 мс. Возможно использование прокаинамида в/в в дозе 12—17 мг/кг в виде 3—4 болюсов с интервалом 5 мин, скорость поддерживающей в/в инфузии 2—6 мг/мин до общей дозы 1000—2000 мг.

Пароксизмы ЖТ типа «пируэт» в сочетании с удлинением интервала QT — показание к в/в введению сульфата магния (1—2 г в течение 5—10 мин под контролем уровня АД, при сохранении аритмии — повторные введения, при необходимости до суммарной суточной дозы 16 г).

В случаях когда ФЖ или ЖТ с остановкой кровообращения возникли при свидетелях, а дефибриллятор сразу недоступен, возможно нанесение прекордиального удара. При наличии дефибриллятора необходимо как можно быстрее нанести один несинхронизированный электрический разряд монофазной формы 360 Дж или двухфазной формы 150—360 Дж (необходимая энергия зависит от модели аппарата; при отсутствии информации следует использовать разряд максимальной энергии). Если после развития ФЖ прошло несколько минут или давность ее возникновения не известна, необходимо начать сердечно-легочную реанимацию и продолжать ее до попыток дефибрилляции, как минимум, 2 мин. После каждой попытки дефибрилляции следует осуществлять, как минимум, 5 циклов закрытого массажа сердца до оценки ее эффективности и необходимости нанесения повторного электрического разряда. Если аритмия сохраняется, то перед 3-м разрядом рекомендуется в/в болюсно ввести адреналин в дозе 1 мг (при необходимости повторно каждые 3—5 мин), перед 4-м разрядом — амиодарон в дозе 300 мг (при необходимости повторно еще 150 мг), а при недоступности амиодарона — лидокаин в дозе 1—1,5 мг/кг (при необходимости повторно 0,5—0,75 мг/кг каждые 5—10 мин до максимальной дозы 3 мг/кг). При низкоамплитудной ФЖ вероятность успешной дефибрилляции очень мала; в этих случаях целесообразно продолжать сердечно-легочную реанимацию в сочетании с введением адреналина.

Синусовая брадикардия, приводящая к существенным нарушениям гемодинамики, паузы более 3 с или синусовая брадикардия с ЧСС менее 40 уд/мин в сочетании с артериальной гипотонией или недостаточностью кровообращения — показание к в/в введению атропина (по 0,5—1,0 мг каждые 5 мин; общая доза не должна превышать 0,04 мг/кг). При сохранении гемодинамически значимой брадикардии следует начать временную чрескожную или эндокардиальную электростимуляцию (ЭС) (предпочтительно предсердную) [25].

Основные задачи при лечении отека легких — улучшение оксигенации крови и снижение давления в капиллярах легких. Первая из них решается с помощью ингаляции кислорода (обычно через носовые катетеры) с объемной скоростью 4—8 л/мин с тем, чтобы сатурация артериальной крови была не менее 90%. Если дыхание кислородом не обеспечивает достаточной сатурации артериальной крови (контроль за газовым составом крови!), может быть использовано дыхание через маску в режимах CPAP или ViPAP. В наиболее тяжелых случаях прибегают к интубации трахеи и искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Если она проводится с положительным давлением на выдохе, то ограничивается приток крови к сердцу, что служит дополнительным

фактором коррекции давления в капиллярах легких. Наконец, метод ИВЛ позволяет значительно уменьшить энергозатраты больного, связанные с усиленными дыхательными движениями. При необходимости выполнения традиционных режимов ИВЛ целесообразно использовать дыхательный объем, не превышающий 6—10 мл/кг при частоте дыханий в пределах 12—22 в мин.

Больной, как правило, принимает сидячее положение. При этом уменьшается приток крови к сердцу. Следует уделить особое внимание тому, чтобы у больного с отеком легких были полностью исключены любые физические и, насколько это возможно, эмоциональные нагрузки.

Медикаментозная терапия первой линии — препараты, уменьшающие приток крови к сердцу: органические нитраты, морфин, диуретики. Органические нитраты (в частности, нитроглицерин) — эффективные венодилататоры. В более высоких дозах они приводят к расширению артериол и с успехом могут использоваться при нормальном и повышенном АД. Важное, особенно в условиях острой коронарной недостаточности, свойство нитратов — их антиишемическое действие. Поскольку эффект таблетированного нитроглицерина проявляется уже в ближайшие 1—3 мин, такое лечение может быть начато практически немедленно, пока налаживается его в/в инфузия или если отек легких развивается в условиях, в которых парентеральное введение невозможно. Начальная скорость в/в инфузии нитроглицерина — 10 мкг/мин; она может увеличиваться на 5—10 мкг/мин через каждые 5—10 мин. Критерий для подбора оптимальной скорости введения нитроглицерина — уровень систолического АД (САД), которое не должно снижаться более чем на 10—15% у нормотоников, на 20—25% у лиц с артериальной гипертензией и не должно быть менее 90—95 мм рт.ст. Важное положительное свойство нитроглицерина — его короткий период полувыведения, что значительно облегчает подбор индивидуальной скорости инфузии. Основное противопоказание для нитратов — исходно низкий уровень АД (САД < 90 мм рт.ст.).

Морфин не только уменьшает приток крови к сердцу вследствие вазодилатации, но и обладает мощным обезболивающим и седативным действием. Его следует вводить в/в в виде болюса, причем первоначальная доза препарата не должна превышать 4—5 мг. Это правило особенно важно соблюдать у пожилых людей, у которых побочное действие морфина (угнетение дыхательного центра, трудноконтролируемая артериальная гипотензия вследствие избыточной венодилатации и пр.) может проявляться уже на фоне небольших доз. При недостаточном эффекте и отсутствии побочного действия препарат можно вводить повторно дробными дозами по 2—4 мг до достижения лечебного эффекта или возникновения побочных проявлений, не позволяющих увеличить дозу.

Важный компонент терапии отека легких — диуретики. Используют в/в болюсное введение фуросемида. Рекомендуемая первоначальная доза 40 мг. При развернутой картине альвеолярного отека

легких, признаках задержки жидкости в организме, почечной недостаточности начальная доза может быть увеличена до 60—80 мг. При недостаточной эффективности начальной дозы фуросемида, при повторном введении она может быть увеличена в 2 раза и более. Опасность, связанная с применением больших доз, если реакция больного на препарат неизвестна, — гиповолемия вследствие избыточного диуреза с последующей артериальной гипотензией и нарушением ритма, спровоцированные изменением содержания электролитов, в первую очередь калия.

Определенное значение у этой группы больных имеют и средства, обладающие положительным инотропным действием (допамин, добутамин). Обычно препараты этой группы присоединяют к лечению отека легких, если терапия вазодилататорами, морфином, диуретиками, ингаляцией кислорода не дает стабильного результата, и клинические и гемодинамические признаки отека легких сохраняются через 60 мин и более от начала лечения. Добутамин обладает умеренно выраженным периферическим артериодилатирующим эффектом (в малых дозах — 2—10 мкг/кг/мин), который при больших скоростях введения (до 20 мкг/кг/мин) может смениться вазоконстрикторным и умеренным позитивным инотропным действием. Допамин обладает сходными характеристиками, но в отличие от добутамина, обладает более выраженным вазоконстрикторным действием (при средних и высоких дозировках более 10 мкг/кг/мин). Важное свойство допамина — снижение сосудистого сопротивления в почках и других внутренних органах при малых скоростях инфузии (2—5 мкг/кг/мин). Допамин в малых дозах усиливает действие диуретиков, и эта комбинация применяется, если эффективность монотерапии мочегонными средствами недостаточна.

В некоторых случаях шока при неэффективности каждого из этих препаратов рекомендуется их совместное введение. Оптимальная дозировка допамина и добутамина подбирается индивидуально под контролем параметров центральной гемодинамики, причем желателен и контроль величины сердечного индекса. Доза симпатомиметиков должна быть снижена при развитии тахикардии, аритмии или усугублении ишемии миокарда [26].

С целью своевременного выявления жизнеугрожающих нарушений ритма сердца, обеспечения эффективного контроля за состоянием пострадавшего, оценки корректности проводимой терапии целесообразно проведение постоянного ЭКГ-мониторинга, контроля показателей гемодинамики (АД, ЧСС) и дыхания (частота дыхания, SaCh) на протяжении всего догоспитального периода.

Прогноз при закрытых травмах сердца различный. Возможно полное выздоровление и восстановление трудоспособности или неполное выздоровление (в дальнейшем могут появляться боли, связанные с физической нагрузкой, или аритмии). Смерть при закрытой травме сердца может наступить в том случае, если развивается фибрилляция желудочков, асистолия, сердечная недостаточность или разрыв миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гриффин, Б.* Кардиология / Б. Гриффин, Э. Тополь. — М.: Практика, 2008. — 1248 с.
2. *Гуманенко, Е.К.* Диагностика ушиба сердца у пострадавших с сочетанными травмами груди / Е.К. Гуманенко, О.В. Кочергаев, С.В. Гаврилин [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. — 2000. — № 6. — С.36—40.
3. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы: метод. рекомендации. — М., 2013. — URL: <http://www.acutecardio.ru/article/23/diagnostika-i-lechenie-bolnyih-ostryim-infarktom> (дата обращения: 13.05.2015).
4. *Жиго, П.Т.* Диагностика закрытой травмы сердца / П.Т. Жиго, Н.Д. Томнюк, А.Н. Черных [и др.] // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. — 2005. — № 3(41). — С.161.
5. *Жиго, П.Т.* Клинические и электрокардиографические проявления повреждения сердца у больных с закрытой травмой груди / П.Т. Жиго, Е.А. Селезов, Л.С. Поликарпов // Сибирский медицинский журнал. — 2004. — № 3. — С.85—88.
6. *Замятин, П.Н.* Диагностические особенности посттравматической миокардиопатии и закрытой травмы сердца / П.Н. Замятин, Н.В. Баранова, Т.А. Куценко // Медицина неотложных состояний. — 2006. — № 6(7). — С.71—73.
7. *Корпачева, О.В.* Механизмы формирования миокардиальной дисфункции и метаболическая цитопroteкция при ушибах сердца (экспериментальное исследование): автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Корпачева Ольга Валентиновна; Омская гос. мед. акад. — Омск, 2009. — 42 с.
8. *Кочергаев, О.В.* Распознавание ушиба сердца при сочетанной травме груди / О.В. Кочергаев // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2000. — № 9. — С.25—29.
9. *Лачаева, М.А.* Диагностика и интенсивная терапия закрытой тупой травмы сердца на догоспитальном этапе: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Лачаева Мария Александровна; Московская гос. мед. акад. — М., 2006. — 30 с.
10. *Манькин, И.Е.* Оценка функционального состояния миокарда при закрытой травме сердца / И.Е. Манькин // Медицина критических состояний. — 2005. — № 6. — С.16—20.
11. *Марчук, В.Г.* Адаптированная классификация ушибов сердца при закрытой травме груди на фоне политравмы / В.Г. Марчук, А.И. Чепень, А.Я. Кузьмин [и др.] // Здоровье. Медицинская экология. Наука. — 2012. — № 1/2. — С.92.
12. *Новоселов, В.П.* Проблемы диагностики ушиба сердца у живых лиц при экспертизе закрытой тупой травмы грудной клетки / В.П. Новоселов, С.В. Савченко, М.В. Вороновская [и др.] // Сибирский медицинский журнал. — 2011. — Т. 26, № 1. — С.39—41.
13. *Новоселов, В.П.* Проблемы экспертной оценки тяжести вреда здоровью при ушибах сердца в случае экспертизы живых лиц / В.П. Новоселов, С.В. Савченко, М.В. Вороновская [и др.] // Сибирский медицинский журнал. — 2008. — № 1. — С.65—67.
14. *Новоселов, В.П.* Ультроструктурные изменения миофибрилл кардиомиоцитов как диагностический признак ушиба сердца / В.П. Новоселов, С.В. Савченко, Д.А. Кошляк [и др.] // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — 2008. — № 14. — С.47—49.
15. *Орджоникидзе, З.Г.* Сотрясение сердца (commotio cordis) как причина внезапной сердечной смерти в спорте / З.Г. Орджоникидзе, В.И. Павлов, А.Е. Дружинин

- [и др.] // Медицина неотложных состояний. — 2008. — № 1(14). — С.91—96.
16. Патоморфология миокарда при ушибах сердца / В.П. Новоселов, С.В. Савченко, Е.А. Романова, В.Г. Цирмерман. — Новосибирск: Наука, 2002. — 168 с.
 17. *Пименов, Л.Т.* Диагностика и факторы риска ушиба сердца при закрытой травме грудной клетки / Л.Т. Пименов, Д.Н. Коротаева // Врач скорой помощи. — 2012. — № 9. — С.24—28.
 18. *Пименов, Л.Т.* Клинико-функциональное состояние сердечно-сосудистой системы при закрытой травме грудной клетки / Л.Т. Пименов, Д.В. Коротаева, Н.Н. Соловьева [и др.] // Практическая медицина. — 2011. — № 4. — С.90—92.
 19. *Стажадзе, Л.Л.* Анализ обезболивания, проводимого на догоспитальном этапе пострадавшим с травматическими повреждениями / Л.Л. Стажадзе, И.С. Элькис, Е.А. Спиридонова [и др.] // Анестезиология и реаниматология. — 2001. — № 4. — С.71—73.
 20. *Стажадзе, Л.Л.* Вопросы классификации, патогенеза, клиники и диагностики ушиба сердца / Л.Л. Стажадзе, Е.А. Спиридонова, М.А. Лачаева // Медицина критических состояний. — 2000. — № 2. — С.4—8.
 21. *Стажадзе, Л.Л.* Ушиб сердца (этиология, клиника, терапия на госпитальном этапе) / Л.Л. Стажадзе, Е.А. Спиридонова, М.А. Лачаева // ЦЭМПИНОФОРМ. — 2003. — № 4. — С.6—10.
 22. *Стажадзе, Л.Л.* ЭКГ-диагностика ушиба сердца на догоспитальном этапе / Л.Л. Стажадзе, Е.А. Спиридонова, М.А. Лачаева // Здоровье столицы-2004: тез. докл. Третьей московской ассамблеи, 16—17 дек. 2004 г. — М., 2004. — С.67—68.
 23. Травмы грудной клетки / И.Ф. Ахтямов, Н.Б. Амиров, М.В. Потапова [и др.]. — Казань: МСЧ МВД РТ, 2012. — 40 с.
 24. *Туманов, Э.В.* Теории повреждения сердца при тупой травме грудной клетки / Э.В. Туманов, З.Ю. Соколова // Судебная медицинская экспертиза. — 2010. — № 6. — С.44—48.
 25. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению нарушений ритма и проводимости сердца. — М., 2013. — URL: <http://www.acutecardio.ru/article/21/federalnyie-klinicheskie-rekomendatsii-po-diagnost> (дата обращения: 13.05.2015).
 26. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической и острой сердечной недостаточности: метод. рекомендации. — М., 2013. — URL: <http://www.acutecardio.ru/article/18/federalnyie-klinicheskie-rekomendatsii-po-diagnost> (дата обращения: 13.05.2015).
 27. *Чепень, А.И.* Клинико-электрокардиографическая характеристика сотрясений сердца / А.И. Чепень, В.Г. Марчук, В.В. Чиж // Здоровье. Медицинская экология. Наука. — 2012. — № 1/2 — С.54.
 28. *Шепеленко, А.Ф.* Диагностика и лечение сочетанной патологии легких и сердца при травме в условиях терапевтического стационара / А.Ф. Шепеленко, Н.Д. Шепеленко, М.М. Кириллов // Пульмонология. — 2004. — № 4. — С.81—86.
 29. *Шепеленко, А.Ф.* Патология внутренних органов при травме в терапевтической клинике / А.Ф. Шепеленко, М.М. Кириллов, Н.Д. Шепеленко. — М.: МИА, 2007. — 333 с.
- ### REFERENCES
1. *Griffin, B.* Kardiologiya [Cardiology] / B. Griffin, E. Topol'. — М.: Praktika, 2008. — 1248 s.
 2. *Gumanenko, E.K.* Diagnostika ushiba serdca u postradavshih s sochetannymi travmami grudi [Diagnosis of a bruise of heart in victims of the combined injuries of thorax] / E.K. Gumanenko, O.V. Kochergaev, S.V. Gavrilin [i dr.] // Vestnik hirurgii im. I.I. Grekova [The messenger of surgery of I.I. Grekov]. — 2000. — № 6. — С.36—40.
 3. *Diagnostika i lechenie bol'nyh ostrym infarktom miokarda s pod'emom segmenta ST elektrokardiogrammy: metod. rekomendacii* [Diagnostics and treatment of patients with acute myocardial infarction with elevation of the ST segment of the electrocardiogram. Methodical recommendations]. — М., 2013. — URL: <http://www.acutecardio.ru/article/23/diagnostika-i-lechenie-bolnyih-ostryim-infarktom> (дата обращения: 13.05.2015).
 4. *Zhigo, P.T.* Diagnostika zakrytoi travmy serdca [Diagnosis of the closed heart injury] / P.T. Zhigo, N.D. Tomnyuk, A.N. Chernyh [i dr.] // Byulleten' VSNC SO RAMN [The bulletin VSNTs of the Russian Academy of Medical Science]. — 2005. — № 3(41). — С.161.
 5. *Zhigo, P.T.* Klinicheskie i elektrokardiograficheskie proyavleniya povrezhdeniya serdca u bol'nyh s zakrytoi travmoi grudi [Clinical and electrocardiographic manifestations of injury of heart at patients with the closed thorax injury] / P.T. Zhigo, E.A. Selezov, L.S. Polikarpov // Sibirskii medicinskii zhurnal [Siberian medical journal]. — 2004. — № 3. — С.85—88.
 6. *Zamyatin, P.N.* Diagnosticheskie osobennosti posttravmaticheskoi miokardiopatii i zakrytoi travmy serdca serdca [Diagnostic features of a post-traumatic myocardial pathology and the closed heart injury] / P.N. Zamyatin, N.V. Baranova, T.A. Kucenko // Medicina neotlozhnyh sostoyanii [Medicine of medical emergencies]. — 2006. — № 6(7). — С.71—73.
 7. *Korpacheva, O.V.* Mehanizmy formirovaniya miokardial'noi disfunkcii i metabolicheskaya citoprotekciya pri ushibah serdca (eksperimental'noe issledovanie) [Mechanisms of formation of myocardial dysfunction and metabolic cytoprotection at bruises of heart (pilot study)]: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk / Korpacheva Olga Valentinovna; Omskaya gos. med. akad. — Omsk, 2009. — 42 s.
 8. *Kochergaev, O.V.* Raspoznavanie ushiba serdca pri sochetannoi travme grudi [Recognition of a bruise of heart at the combined injury of thorax] / O.V. Kochergaev // Hirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova [Surgery. The journal of N.I. Pirogov]. — 2000. — № 9. — С.25—29.
 9. *Lachaeva, M.A.* Diagnostika i intensivnaya terapiya zakrytoi tupoi travmy serdca na dogospital'nom etape [Diagnostics and intensive therapy of the closed blunt injury of heart at a pre-hospital stage]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk / Lachaeva Mariya Aleksandrovna; Moskovskaya gos. med. akad. — М., 2006. — 30 s.
 10. *Manykin, I.E.* Ocenka funkcional'nogo sostoyaniya miokarda pri zakrytoi travme serdca [Assessment of a functional condition of a myocardium at the closed heart injury] / I.E. Manygin // Medicina kriticheskikh sostoyanii [Medicine of critical conditions]. — 2005. — № 6. — С.16—20.
 11. *Marchuk, V.G.* Adaptirovannaya klassifikaciya ushibov serdca pri zakrytoi travme grudi na fone politravmy [The adapted classification of bruises of heart at the closed thorax injury at poly-trauma] / V.G. Marchuk, A.I. Chepen', A.Ya. Kuz'min [i dr.] // Zdorov'e. Medicinskaya ekologiya. Nauka [Health. Medical ecology. Science]. — 2012. — № 1/2. — С.92.
 12. *Novoselov, V.P.* Problemy diagnostiki ushiba serdca u zhivyh lic pri ekspertize zakrytoi tupoi travmy grudnoi kletki [Problems of diagnosis of a bruise of heart at living persons at examination of the closed blunt injury of a thorax] / V.P. Novoselov, S.V. Savchenko, M.V. Voronovskaya [i dr.] // Sibirskii medicinskii zhurnal [Siberian medical journal]. — 2011. — Т. 26, № 1. — С.39—41.
 13. *Novoselov, V.P.* Problemy ekspertnoi ocenki tyazhesti vreda zdorov'yu pri ushibah serdca v sluchae ekspertizy zhivyh

- lic [Problems of an expert assessment of harm to health at heart bruises in case of examination of living persons] / V.P. Novoselov, S.V. Savchenko, M.V. Voronovskaya [i dr.] // *Sibirskii medicinskii zhurnal* [Siberian medical journal]. — 2008. — № 1. — S.65—67.
14. Novoselov, V.P. Ul'trastrukturnye izmeneniya miofibrill kardiomiocitov kak diagnosticheskii priznak ushiba serdca [Ultrastructural changes of myofibrils as diagnostic symptom of a bruise of heart] / V.P. Novoselov, S.V. Savchenko, D.A. Koshlyak [i dr.] // *Aktual'nye voprosy sudebnoi mediciny i ekspertnoi praktiki* [Topical issues of forensic medicine and expert practice]. — 2008. — № 14. — S.47—49.
 15. Ordzhonikidze, Z.G. Sotryasenie serdca (commotiocordis) kak prichina vnezapnoi serdechnoi smerti v sporte [Concussion of heart (commotion cordis) as the reason of sudden cardiac death in sport] / Z.G. Ordzhonikidze, V.I. Pavlov, A.E. Druzhinin [i dr.] // *Medicina neotlozhnykh sostoyanii* [Medicine of medical emergencies]. — 2008. — № 1(14). — S.91—96.
 16. Patomorfologiya miokarda pri ushibah serdca [Pathomorphology of a myocardium at heart bruises] / V.P. Novoselov, S.V. Savchenko, E.A. Romanova, V.G. Cimerman. — Novosibirsk: Nauka, 2002. — 168 s.
 17. Pimenov, L.T. Diagnostika i faktory riska ushiba serdca pri zakrytoi travme grudnoi kletki [Diagnostics and risk factors of a bruise of heart at the closed thorax trauma] / L.T. Pimenov, D.N. Korotaeva // *Vrach skoroi pomoschi* [Emergency doctor]. — 2012. — № 9. — S.24—28.
 18. Pimenov, L.T. Kliniko-funktsional'noe sostoyanie serdechno-sosudistoi sistemy pri zakrytoi travme grudnoi kletki [Clinical and functional condition of cardiovascular system at the closed thorax injury] / L.T. Pimenov, D.V. Korotaeva, N.N. Solov'eva [i dr.] // *Prakticheskaya medicina* [Practical medicine]. — 2011. — № 4. — S.90—92.
 19. Stazhadze, L.L. Analiz obezbolivaniya, provodimogo na dogospital'nom etape postradavshim s travmaticheskimi povrezhdeniyami [The analysis of the anesthesia which is carried out at a pre-hospital stage in victim with traumatic damages] / L.L. Stazhadze, I.S. El'kis, E.A. Spiridonova [i dr.] // *Anesteziologiya i reanimatologiya* [Anesthesiology and resuscitation]. — 2001. — № 4. — S.71—73.
 20. Stazhadze, L.L. Voprosy klassifikatsii, patogeneza, kliniki i diagnostiki ushiba serdca [Questions of classification, pathogenesis, clinic and diagnosis of a bruise of heart] / L.L. Stazhadze, E.A. Spiridonova, M.A. Lachaeva // *Medicina kriticheskikh sostoyanii* [Medicine of critical conditions]. — 2000. — № 2. — S.4—8.
 21. Stazhadze, L.L. Ushib serdca (etiologiya, klinika, terapiya na gospital'nom etape) [Heart bruise (an etiology, clinic, therapy at a hospital stage)] / L.L. Stazhadze, E.A. Spiridonova, M.A. Lachaeva // *CEMPINFORM*. — 2003. — № 4. — S.6—10.
 22. Stazhadze, L.L. EKG-diagnostika ushiba serdca na dogospital'nom etape [Electrocardiogram diagnosis of a bruise of heart at a pre-hospital stage] / L.L. Stazhadze, E.A. Spiridonova, M.A. Lachaeva // *Zdorov'e stolitsy-2004: tez. dokl. Tre'tei moskovskoi assamblei* [Health of the capital-2004: Theses of reports of the Third Moscow assembly], 16—17 dek. 2004 g. — M., 2004. — S.67—68.
 23. Travmy grudnoi kletki [Thorax injuries] / I.F. Ahtyamov, N.B. Amirov, M.V. Potapova [i dr.]. — Kazan': MSCH MVD RT, 2012. — 40 s.
 24. Tumanov, E.V. Teorii povrezhdeniya serdca pri tupoi travme grudnoi kletki [Theories of injury of heart at blunt injury of a thorax] / E.V. Tumanov, Z.Yu. Sokolova // *Cudebnaya medicinskaya ekspertiza* [Judicial medical examination]. — 2010. — № 6. — S.44—48.
 25. Federal'nye klinicheskie rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu narushenii ritma i provodimosti serdca [Federal clinical recommendations on diagnostics and treatment of disorders of rhythm and conductivity of heart]. — M., 2013. — URL: <http://www.acutecardio.ru/article/21/federalnyie-klinicheskie-rekomendatsii-po-diagnost> (data obrascheniya: 13.05.2015).
 26. Federal'nye klinicheskie rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu hronicheskoi i ostroi serdechnoi nedostatochnosti: metod. rekomendatsii [Federal clinical recommendations on diagnostics and treatment of chronic and acute heart failure. Methodical recommendations]. — M., 2013. — URL: <http://www.acutecardio.ru/article/18/federalnyie-klinicheskie-rekomendatsii-po-diagnost> (data obrascheniya: 13.05.2015).
 27. Chepen', A.I. Kliniko-elektrokardiograficheskaya harakteristika sotryaseni serdca [Clinical and electrocardiographic characteristic of concussions of heart] / A.I. Chepen', V.G. Marchuk, V.V. Chizh // *Zdorov'e. Medicinskaya ekologiya. Nauka* [Health. Medical ecology. Science]. — 2012. — № 1/2 — S.54.
 28. Shepelenko, A.F. Diagnostika i lechenie sochetannoi patologii legkikh i serdca pri travme v usloviyah terapevticheskogo stacionara [Diagnostics and treatment of the combined pathology of lungs and heart at a trauma in the conditions of a therapeutic hospital] / A.F. Shepelenko, N.D. Shepelenko, M.M. Kirillov // *Pul'monologiya* [Pulmonology]. — 2004. — № 4. — S.81—86.
 29. Shepelenko, A.F. Patologiya vnutrennih organov pri travme v terapevticheskoi klinike [Pathology of internal organs at a trauma in therapeutic clinic] / A.F. Shepelenko, M.M. Kirillov, N.D. Shepelenko. — M.: MIA, 2007. — 333 s.

© А.З. Шарафеев, В.А. Баязитова, А.Р. Исхакова, 2015

УДК 616.127-005.8-08(048.8)

КАРДИОПРОТЕКТИВНЫЙ ЭФФЕКТ ИШЕМИЧЕСКОГО КОНДИЦИОНИРОВАНИЯ

АЙДАР ЗАЙТУНОВИЧ ШАРАФЕЕВ, докт. мед. наук, зав. кафедрой кардиологии, рентгеноэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, зав. отделением ангиографических и рентгенооперационных исследований ГАУЗ РКБ № 2, Казань, Россия, e-mail: aidarch@mail.ru

ВИЛЯ АЙРАТОВНА БАЯЗИТОВА, аспирант кафедры кардиологии, рентгеноэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-953-490-15-03, e-mail: vilionora@yandex.ru

АЛИЯ РУСТЕМОВНА ИСХАКОВА, врач функциональной диагностики диагностического отделения ГАУЗ РКБ им. акад. В.М. Бехтерева, Казань, Россия, e-mail: al-rust@mail.ru

Реферат. Цель исследования — анализ последних публикаций по проблеме кардиопротекции при остром инфаркте миокарда (ОИМ). Материал и методы. Проведен обзор публикаций последних лет, посвященных различным методам кардиопротекции, которые уменьшают зону некроза миокарда по сравнению с плацебо.