

НЕРЕШЕННЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА УШИБА СЕРДЦА

А. Б. Приймак, О. В. Корпачева, А. Н. Золотов

Омский государственный медицинский университет Минздрава РФ, Омск, Россия

Цель – провести обзор научной литературы, посвященной механизмам формирования патологии при ушибе сердца. **Материал и методы.** Проведен поиск литературы в базах данных MEDLINE, PubMed и РИНЦ по ключевым словам: ушиб сердца, повреждение сердца, тупая травма сердца, патогенез, морфология, аритмии. Глубина поиска составила 10 лет. **Результаты.** Ушиб сердца остается актуальной проблемой современной медицины. В патогенезе остаются неизученными системные и тканевые реакции адаптации.

Ключевые слова: ушиб сердца, патогенез, механизмы адаптации.

Шифр специальности: 14.03.03 Патологическая физиология.

Автор для переписки: Приймак Антон Борисович, e-mail: prima-macter@yandex.ru

ВВЕДЕНИЕ

Для Российской Федерации, как и для большинства стран мира, одной из важнейших медико-социальных проблем является травматизм. В его структуре особое место занимают дорожно-транспортные происшествия (ДТП). По данным официального сайта ГИБДД, только за 2018 год на территории РФ зафиксировано порядка 158 тысяч ДТП, в которых были пострадавшие (204 618 человек) и погибшие (17 710 человек). Самыми распространенными видами повреждений в ДТП являются повреждения головы (35,8 %), нижних конечностей (25 %) и туловища (21,7 %), в том числе грудной клетки. При этом травмы туловища и грудной клетки являются самыми тяжелыми. При травмах грудной клетки наиболее часто повреждаются ребра, легкие и сердце [1]. Среди всех повреждений внутренних органов самую высокую летальность дает повреждение сердца [2]. Наиболее частой формой тупой травмы сердца является ушиб [3]. Приведенная статистика позволяет описать место ушиба сердца в структуре заболеваемости. Однако достоверно оценить частоту встречаемости данного повреждения сложно из-за нерешенных вопросов его

прижизненной диагностики: патоморфологическое исследование, которое является золотым стандартом диагностики, по понятным причинам неприменимо для этой цели, а патогномичных клинических признаков ушиба сердца не существует [4]. Нерешенными остаются и вопросы лечения ушиба сердца, что является закономерным следствием недостаточного понимания механизмов формирования патологии.

Цель – провести обзор научной литературы, посвященной механизмам формирования патологии при ушибе сердца.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен поиск литературы в базах данных MEDLINE, PubMed и РИНЦ по ключевым словам: ушиб сердца, повреждение сердца, тупая травма сердца, патогенез, морфология, аритмии. Глубина поиска – 10 лет.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В классификации травм сердца принято разграничивать ушиб и разрыв различных его структур, некоторые авторы выделяют в качестве отдельной формы

UNRESOLVED ISSUES OF PATHOGENESIS OF MYOCARDIAL CONTUSION

A. B. Priymak, O. V. Korpacheva, A. N. Zolotov

Omsk State Medical University, Omsk, Russia

The study aims to analyze the last publications on the myocardial contusion pathogenesis. **Material and methods.** The search is conducted in the MEDLINE, PubMed, and RSCI databases using the following keywords: myocardial contusion, cardiac injury, blunt cardiac injury, pathogenesis, morphology, and arrhythmia. The search depth is 10 years. **Results.** Myocardial contusion remains a relevant problem in modern medicine. System and tissue adaptation reactions remain unstudied in the pathogenesis.

Keywords: myocardial contusion, pathogenesis, adaptation mechanisms

Code: 14.03.03 Pathophysiology.

Corresponding Author: Anton B. Priymak, e-mail: prima-macter@yandex.ru

еще и сотрясение сердца [5]. Клиническая классификация [6], наиболее широко применяемая в РФ [7], предполагает ранжирование ушиба сердца по степени тяжести (легкая, средняя, тяжелая), стадии (первично-травматических нарушений, травматического миокардита, восстановления нарушенных функций) и характеру морфологических нарушений (острый период, период репаративной регенерации, посттравматического кардиосклероза).

Этиологическим фактором ушиба сердца является механическое воздействие на грудную клетку. Наиболее частым сценарием является удар грудной стенкой о рулевое колесо и стойку руля при ДТП. К более редким причинам ушиба сердца можно отнести падения с высоты, прямые удары в грудь при спортивных и бытовых травмах [2]. Также описываются случаи ушиба сердца при воздействии пули, задержанной тканью бронезилов, при минно-взрывных травмах [8].

В механизмах ушиба сердца можно выделить фазы повреждения (первично-травматические и вторично-гипоксические) и адаптации. Первично-травматическое повреждение структур сердца является следствием повышения давления в полостях и сосудах сердца в результате сдавливания грудной клетки, как правило, в переднезаднем направлении. Это приводит к разрывам сосудов с формированием кровоизлияний различной локализации и выраженности, разрывам сухожильных хорд и папиллярных мышц вплоть до нарушения целостности камер сердца [9]. Однако повреждение стенок предсердий и желудочков может наступить и в результате ранения отломками ребер. Выраженность повреждений, помимо силы и направления травмирующего воздействия, зависит от степени наполнения камер сердца кровью в момент травмы и исходного состояния его миокарда (наличия сопутствующих заболеваний) [9].

При гистологическом исследовании в раннем посттравматическом периоде обнаруживаются очаговые кровоизлияния различного объема (в зависимости от тяжести ушиба), расположенные преимущественно в субэпикардальных и интрамуральных слоях миокарда. Нередко обнаруживаются разрывы эндокарда и прилежащего слоя миокарда. При поляризационной микроскопии определяются множественные распространенные субсегментарные контрактуры. Кроме того, отмечают диссоциации и релаксации мышечных волокон. Признаки повреждения могут быть обнаружены и на микроструктурном уровне в виде набухания, редукции, деформации митохондрий, деформации и деструкции их крист в кардиомиоцитах [3, 10–11]. Описанные патоморфологические признаки ушиба сердца и ультраструктурные изменения в миокарде позволяют проводить судебно-медицинскую экспертную оценку.

Микроструктурные изменения могут быть обусловлены усилением свободнорадикального повреждения, причем как по пути перекисного окисления липидов (ПОЛ), так и при участии индуцибельной NO-синтазы (iNOS). Этот процесс протекает в поврежденном миокарде, а также (несколько позднее) в ткани легких и печени. iNO-синтаза создает избыток оксида азота, который, в свою очередь, способен вступать в связь с железосодержащими ферментами дыхательной цепи, нарушая тканевое дыхание. Также избыток оксида азота может приводить к образованию пероксинитрита, который является агрессивным

окислителем. Он способен неизбирательно повреждать мембранные структуры, белки, ДНК. При этом важно упомянуть, что активация iNOS происходит под действием фактора некроза опухолей α и интерлейкина-1, уровни которых в крови при ушибе сердца также повышаются. Однако увеличение содержания оксида азота в тканях следует считать не только патогенетическим фактором посттравматического периода ушиба сердца, но и механизмом адаптации, поскольку в умеренных концентрациях он регулирует тонус сосудов и проницаемость эндотелия, что позволяет минимизировать повреждение органов в условиях снижения сократительной способности миокарда при ушибе сердца [12–14]. Очевидно, что описанные структурные повреждения и метаболические сдвиги нарушают тканевое дыхание и, как следствие, страдает образование макроэргических соединений. Формируется энергодефицит, который может оказаться критичным для такой метаболически активной клетки, как кардиомиоцит [10–11].

Еще одним патогенетическим фактором ушиба сердца является снижение экспрессии саркомерного актина – одного из основных сократительных белков миокарда. Снижение его экспрессии свидетельствует о значительном нарушении сократимости кардиомиоцитов. Разрушение белков миофибрилл также является одним из ранних ультраструктурных нарушений при ушибе сердца [15].

Повреждение ткани миокарда, безусловно, затрагивает и сосуды. При ушибе сердца изменения в сосудах не сводятся лишь к простому их разрыву. Имеют место изменения в митохондриях эндотелиоцитов, сходные с таковыми в митохондриях кардиомиоцитов [10–12]. Меняется количество микропиноцитозных везикул в эндотелии, что может свидетельствовать о повышении проницаемости цитоплазматической мембраны и усилении обмена между тканью и кровеносным руслом. Данные изменения можно считать адаптационным механизмом на имеющуюся травму. Также в сосудах обнаруживают агрегацию эритроцитов по типу «монетных столбиков» [10–12]. Повреждение сосудов усиливает гипоксию кардиомиоцитов. Подтверждением этого может служить снижение уровня гликогена, активности сукцинатдегидрогеназы и кратное повышение уровня лактата уже в первые часы посттравматического периода ушиба сердца. Максимальное накопление молочной кислоты в ткани сердца наступает через 3–4 ч (увеличение в 7–8 раз), при этом восстановление до нормальных показателей происходит лишь к 15–20 суткам. При травме сердца в миокарде также происходит накопление пировиноградной кислоты, но данный процесс носит гораздо менее выраженный характер. Накопление пировиноградной кислоты говорит о развивающейся гипоксии и преобладании анаэробного гликолиза с развитием ацидоза в клетках миокарда [4, 16]. Структурное и метаболическое повреждение сердца ведет к снижению сократительной способности конкретных участков миокарда. Такое нарушение функции органа в клинике удается зафиксировать при помощи ЭХО-кардиографии, магнитно-резонансной томографии и их сочетания. Эти методы позволяют также выявить разрывы различных структур сердца и дифференцировать их с ушибом [9, 17].

Описанные повреждения кардиомиоцитов ведут к их гибели и, как следствие, повышению содержания

в крови маркеров повреждения миокарда: тропонинов Т, I, креатинфосфокиназы-МВ (КФК-МВ). Обладая достаточно высокой специфичностью (КФК-МВ – 60 %, тропонин Т – близко к 100 %) и чувствительностью (60–77 %) [9], эти ферменты занимают важное место в диагностике ушиба сердца.

В конечном счете повреждение кардиомиоцитов приводит к двум последствиям: снижению сократительной способности сердца и развитию аритмий. Аритмии являются типичным проявлением и диагностическим критерием ушиба сердца. Регистрируются нарушения проводимости, возбудимости и автоматизма: экстрасистолия, фибрилляция предсердий, блокада ветвей пучка Гиса, атриовентрикулярные блокады различных степеней, синусовая тахикардия и брадикардия, фибрилляция предсердий и желудочков, предсердная и желудочковая пароксизмальная тахикардия [4, 16].

Учитывая такое разнообразие нарушений электрической активности сердца, кажется логичным, что часть из них может быть вызвана не поражением сердца в чистом виде, а скорее результатом системной стресс-реакции. Ведь ушиб сердца всегда сопровождается болью, а это влечет за собой активацию симпатической нервной системы с реализацией эффектов ее медиаторов на сердце. Кроме того, аритмии могут быть вызваны метаболическими и электролитными нарушениями, которые сопровождают тяжелую травму. По причине большого разнообразия проявлений и широкого применения ЭКГ в диагностике патогенез нарушений ритма представляет особый интерес.

В этом направлении ведутся исследования с использованием экспериментальных моделей изолированного ушиба сердца в попытке исключить действие сопутствующих факторов. Но и там имеют место различные трактовки, касающиеся преимущественных механизмов нарушений электрической активности сердца. Так, в экспериментах на изолированных сердцах кроликов и собак описывается фибрилляция желудочков по механизму re-entry [17]. В других работах упоминается преобладание синусовой брадикардии у крыс в раннем посттравматическом периоде изолированного ушиба сердца [18]. Данное нарушение автоматизма объясняется срабатыванием рефлекса Брецоляда – Яриша: расширение артериол большого круга кровообращения, брадипноэ и брадикардия, развивающиеся в ответ на раздражение механо- и хеморецепторов желудочков сердца. Рефлекс реализуется посредством парасимпатического влияния блуждающего нерва и направлен на разгрузку левого желудочка, что дает основание расценить его как реакцию адаптации. Подтверждением участия этого механизма в развитии синусовой брадикардии является быстрота ее наступления и четкая реакция на М-холинблокатор атропина сульфат, примененный в данной ситуации в качестве патогенетического инструмента. Атропин предотвращает развитие синусовой брадикардии, однако достоверно повышает частоту развития желудочковой экстрасистолии и желудочковой пароксизмальной тахикардии [18]. Эти экспериментальные данные следует иметь в виду при разработке алгоритмов оказания неотложной помощи при ушибе сердца, поскольку атропина сульфат может применяться в терапии пострадавших с тупой травмой груди как раз в случае развития брадикардии и опасного снижения артериального давления [4].

Экспериментальные данные о развитии синусовой брадикардии как самом распространенном признаке изолированного ушиба сердца отличаются от клинических описаний этой патологии [9, 18]. Тем не менее показано, что на фоне синусовой брадикардии могут встречаться гетеротопные ритмы, атриовентрикулярные блокады всех степеней, экстрасистолия, пароксизмы желудочковой тахикардии. Можно сказать, что повреждение сердца при ушибе является результатом включения множества компенсаторных реакций и служит источником широкого спектра электрокардиографических нарушений [18].

К числу таких реакций, помимо рефлекса Брецоляда – Яриша, можно отнести активацию симпатoadреналовой системы: повышение тонуса симпатических структур нервной системы и активацию синтеза катехоламинов хромаффинными клетками мозгового вещества надпочечников. Это происходит в ответ на интенсивную болевую импульсацию и снижение артериального давления в результате повреждения сердца [19]. Эффективность данного компенсаторного механизма зависит от степени повреждения миокарда.

При ушибе сердца без выраженных гемодинамических нарушений в посттравматическом периоде число адренергических волокон в миокарде повышается по сравнению с интактным миокардом. Происходит также стимуляция надпочечников. В условиях создаваемой ими гипрекатехоламинемии происходит поддержание минутного объема сердца, артериального давления за счет тахикардии и повышения общего периферического сопротивления сосудов. Эти изменения можно считать важной приспособительной реакцией в борьбе организма с синдромом малого сердечного выброса [11, 20].

При тяжелом повреждении наблюдается эффект «десимпатизации», который включает снижение числа функционирующих адренергических волокон в миокарде, что снижает его чувствительность к катехоламинам (при этом их выработка надпочечниками остается на высоком уровне). Клинически это проявляется выраженной сердечно-сосудистой недостаточностью и уже может считаться механизмом танатогенеза [11, 20].

Вопрос о влиянии боли и кровопотери также рассматривается в научной литературе. Установлено, что купирование боли значительно снижает частоту развития аритмий в посттравматическом периоде ушиба сердца. Описывается значимая роль в предотвращении развития аритмий опиоидной стресс-лимитирующей системы, а именно эндогенных опиоидов (лей-энкефалин, мет-энкефалин и β -эндорфин), реализующих антиаритмический эффект преимущественно через μ -рецепторы [21–22]. Исходя из этого, применение агонистов опиоидных рецепторов в качестве обезболивающих средств в комплексной терапии ушиба сердца представляется полностью обоснованным.

Роль кровопотери в генезе нарушений ритма не столь очевидна, что объясняется угнетением как симпатических, так и парасимпатических влияний на сердце при усугублении гипоксии [18], а активация симпатoadреналовой системы начинается еще в первые минуты ушиба и происходит преимущественно за счет болевой стимуляции. При этом вклад кровопотери в развитие гемодинамических нарушений при тупой травме сердца не оспаривается [4].

Вторым заметным проявлением повреждения сердца при ушибе является снижение производительной (насосной) функции органа с развитием синдрома малого сердечного выброса. Определенный вклад в развитие недостаточности кровообращения, безусловно, могут вносить гемодинамически значимые нарушения ритма [16]. Однако основной причиной циркуляторных нарушений следует считать непосредственное снижение сократительной способности миокарда [23], в основе которого лежит нарушение его энергетического обмена [24]. Следствием этого является развитие вторичных (гипоксических) патологических процессов в органах и тканях.

Наряду с нарушениями центральной гемодинамики определенную роль в развитии циркуляторных нарушений в тканях при ушибе сердца может играть и изменение реологических свойств крови в виде синдрома гипервязкости [25]. Генез этого феномена, формирующегося в раннем посттравматическом периоде ушиба сердца, складывается из ряда факторов, к числу которых относят повышение содержания фибриногена и других белков острой фазы воспаления, появление в плазме продуктов деградации фибрина и других веществ низкой и средней молекулярной массы. Продукты перекисного окисления липидов, попадая в кровоток, также способствуют повышению вязкости крови. Этот процесс свободнорадикального повреждения может протекать как в миокарде, так и в других органах. Его провоцируют гипоксия, метаболический ацидоз и гиперкатехоламинемия [26]. Эти же процессы повышают способность эритроцитов к агрегации и снижают их способность к изменению формы клетки при прохождении по капиллярам. Кроме того, в крови повышается содержание форменных элементов вследствие мобилизации их из костного мозга, что является адаптационной реакцией при воспалении и стрессе, которые, очевидно, участвуют в патогенезе ушиба сердца [25, 27].

Закономерным следствием циркуляторной гипоксии является повреждение экстраорганальных органов. В частности, описаны структурные и функциональные нарушения стенки тонкой кишки и печени в посттравматическом периоде ушиба сердца [25]. Структурные изменения в тонкой кишке выражаются полнокровием сосудов собственной пластинки слизистой оболочки и подслизистой основы тонкой кишки, наличием стаза эритроцитов, краевого стояния нейтрофильных лейкоцитов. Структурным изменениям сопутствуют функциональные расстройства [27]. Интрамуральные нервные ганглии страдают от отека и ишемии, что, в свою очередь, нарушает моторику кишки. Меняется активность ферментов полостного и пристеночного пищеварения в тонкой кишке. Повышается активность α -амилазы, десорбируемых фракций γ -амилазы. Помимо этого, в условиях измененного кровоснабжения повышается проницаемость кишечного барьера с транслокацией микрофлоры и токсинов из просвета кишки в систему воротной вены [25]. Это является дополнительным фактором повреждения печени, которая, подобно тонкой кишке, страдает от циркуляторной гипоксии и системной токсемии.

В ткани печени описаны дистрофические и некротические процессы, более стойкие и выраженные, чем в тонкой кишке [25]. Механизм повреждения печени носит многофакторный характер. В первые часы по-

сттравматического периода печень страдает преимущественно от застоя крови в результате развития синдрома малого сердечного выброса. Далее могут подключаться ацидоз и эндотоксемия, последняя усугубляется уже имеющимся снижением детоксицирующей функции печени [27]. Определенную роль может играть интенсификация в гепатоцитах процессов свободнорадикального окисления по пути ПОЛ и при участии iNOS [12–14, 27]. Результатом является угнетение синтетической функции печени и повышение в крови уровня внутриклеточных печеночных ферментов (АЛТ, АСТ, ГГТ). Однако описанные нарушения носят обратимый характер, признаки восстановления структуры и функции печени регистрируются, в течение первой недели посттравматического периода ушиба сердца [27].

Выраженность эндотоксемии, первоначальной причиной которой является, очевидно, снижение барьерной функции стенки тонкой кишки, усугубляется не только снижением детоксицирующей функции печени, но и нарушением регионарного кровообращения, являющегося следствием сердечной недостаточности и системной гиперкатехоламинемии. Гипоксическое повреждение тканей сопровождается образованием продуктов распада, которые также вносят вклад в формирование эндотоксемии. Циркуляция в крови молекул средней и низкой массы повышает вязкость крови и усиливает агрегацию эритроцитов, это, в свою очередь, усугубляет нарушения периферического кровообращения [25, 27]. Циркуляторная гипоксия, эндотоксемия и ацидоз могут считаться основными системными факторами повреждения органов и тканей в условиях тупой травмы сердца.

Однако с общепатологических позиций патогенез любого заболевания или патологического процесса недопустимо рассматривать как совокупность лишь патологических изменений. В механизме ушиба сердца присутствуют и реакции приспособления – репаративные, защитные, приспособительные, поэтому патогенез тупой травмы сердца невозможно рассматривать без участия реакций адаптации, реализуемых в рамках стресс-реакции. Адаптивные реакции при ушибе сердца проявляются включением нейро-эндокринных и иммунных звеньев. При этом следует заметить, что в реализации нейрогенной компенсации нарушенной функции сердца при его тупой травме прослеживаются два взаимодополняющих, но противоположных по эффектам механизма: активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси с усилением симпатических влияний на организм и активация парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Первый механизм нейрогенной адаптации имеет целью обеспечение должного уровня АД, адекватной перфузии тканей и соответствующую модификацию обмена веществ [19]. Второй выполняет кардиопротекторную роль, обеспечивая уменьшение работы компрометированного сердца [28], а также является стимулятором выработки провоспалительных цитокинов, которые, в свою очередь, участвуют как во вторичном повреждении, так и в репарации ткани миокарда. К числу адаптивных реакций следует отнести гипертрофию мышечных волокон, новообразование волокнистых структур и апоптоз кардиомиоцитов [24].

Исходя из такой двойственности проявлений, представляется интересным рассмотрение механиз-

мов адаптации при ушибе сердца с позиции теории о двух типах адаптационных стратегий, используемых организмом в неблагоприятных условиях, – толерантной и резистентной, выдвинутой В. И. Кулинским [29–30]. Резистентная стратегия реализуется в классической стресс-реакции при первичном и непосредственном участии ЦНС, эндокринной и иммунной систем. Такой вариант адаптации позволяет достигать приспособления, поддержания гомеостаза путем усиления функций сердечно-сосудистой, дыхательной, мышечной, эндокринной и других систем. Это сопровождается ускорением обмена веществ, повышением уровня стресс-гормонов и преобладанием катаболизма над анаболизмом. Толерантная стратегия является попыткой пережить стрессовые условия пассивно, сохранив при этом резервы для дальнейшей адаптации. Такое решение предпочтительно в тех случаях, когда повреждающий фактор непреодолим, но и несмертелен. Реализация этой стратегии адаптации достигается посредством гипобиоза. Снижение физической активности и обмена веществ может повысить устойчивость организма и обеспечить условия для восстановления поврежденных тканей и нарушенных функций. Отдельные черты этих адаптационных стратегий прослеживаются в патогенезе и клинике ушиба сердца, однако целостного представления о характере и направленности адаптивных реакций (типе адаптивной стратегии) в посттравматическом периоде экспериментального ушиба сердца, включая патохимическую характеристику, нет. Возможно, стратегии адаптации у животных с различной естественной реакцией на стрессовые и гипоксические воздействия окажутся различными.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ литературы позволяет заключить, что ушиб сердца во многом остается проблемой в связи с тяжестью состояния больных, многообразием клинических проявлений, сложностью диагностики и лечения. Подобные сложности во многом объясняются тем, что патогенез ушиба сердца изучен недостаточно. Имеются серии работ, касающихся описания структурных и функциональных изменений в сердце и некоторых органах (печень и кишечник) в посттравматическом периоде ушиба сердца. Достаточно подробно изучены характер и механизмы формирования нарушений центральной гемодинамики, вклад в их формирование снижения сократительной функции и электрической активности сердца, эндотоксемии и нарушений реологических свойств крови. Однако целостное представление о патогенезе ушиба должно формироваться с учетом реакций адаптации, реализуемых в рамках стресс-ответа. Описаны и расценены как адаптивные отдельные функциональные и структурные перестройки в посттравматическом периоде ушиба сердца. Тем не менее целостного представления о характере адаптивных реакций при ушибе сердца нет. Практически не описаны процессы в центральной нервной системе, реакции эндокринной и иммунной систем. Исходя из этого, становится понятной необходимость дальнейшого изучения механизмов тупой травмы сердца с позиций концепции о толерантной и резистентной стратегиях адаптации. Этот подход позволит углубить и систематизировать знания о патогенезе ушиба сердца, а значит, обосновать новые подходы к его диагностике и лечению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Габайдуллин М. И. Эпидемиология дорожно-транспортных происшествий и транспортного травматизма: обзор отечественной и зарубежной литературы // Вестн. ЮУрГУ. 2010. № 19. С. 89–93.
2. Brewer B., Zarzaur B. L. Cardiac Contusions // *Current Trauma Reports*. 2015. No. 1. P. 232–236.
3. Новоселов В. П., Савченко С. В., Порвин А. Н., Кошляк Д. А. Нарушения трансэндотелиального переноса веществ при повреждении миокарда в случаях ушиба сердца // Вестн. судеб. медицины. 2015. Т. 4, № 1. С. 16–18.
4. Абдрахманова А. И., Амиров Н. Б., Цибулькин Н. А. Закрытая травма сердца на догоспитальном этапе // Вестн. соврем. клинич. медицины. 2015. Т. 8, № 3. С. 57–64.
5. Maite A., Colin A., Robert E. Blunt Cardiac Trauma Review // *Cardiology Clinics*. 2018. No. 36. P. 183–191.
6. Марчук В. Г., Чепель А. И., Кузьмин А. Я., Чиж В. В. Адаптированная классификация ушибов сердца при закрытой травме груди на фоне политравмы // *Здоровье. Мед. экология. Наука*. 2012. № 1. С. 92–93.
7. Денисов А. В., Кузьмин А. Я., Гаврилин С. В., Мешаков Д. П., Супрун Т. Ю., Жирнова Н. А., Демченко К. Н., Дмитриева Е. В. Ушиб сердца при закрытых травмах груди: этиология, диагностика, тяжесть повреждения сердца: обзор литературы // *Воен.-мед. журн.* 2018. № 8. С. 24–32.
8. Ždrle S., Vuković M. Cardiac War Wounds // *Acta Facultatis Medicae Naissensis*. 2016. No. 33 P. 135–140.
9. Van Lieshout M. M., Verhofstad H. J., Van Silfhout J. T., Dubois E. A. Diagnostic Approach for Myocardial Contusion: a Retrospective Evaluation of Patient Data and Review of the Literature // *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*. 2020. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31982920> (дата обращения: 15.04.2020).

REFERENCES

1. Gabaidullin M. I. Epidemiologiya dorozhno-transportnyh proissheshtvij i transportnogo travmatizma: obzor otechestvennoj i zarubezhnoj literatury // *Vestnik YUUrGU*. 2010. No. 19. P. 89–93. (In Russian).
2. Brewer B., Zarzaur B. L. Cardiac Contusions // *Current Trauma Reports*. 2015. No. 1. P. 232–236.
3. Novoselov V. P., Savchenko S. V., Porvin A. N., Koshlyak D. A. Narusheniya transendotelialnogo perenosa veshchestv pri povrezhdenii miokarda v sluchayah ushiba serdca // *Vestnik sudebnoj mediciny*. 2015. Vol. 4, No. 1. P. 16–18. (In Russian).
4. Abdrahmanova A. I., Amirov N. B., Cibulkin N. A. Zakrytaya travma serdca na dogospitalnom etape // *Vestnik sovremennoj klinicheskoy mediciny*. 2015. Vol. 8, No. 3. P. 57–64. (In Russian).
5. Maite A., Colin A., Robert E. Blunt Cardiac Trauma Review // *Cardiology Clinics*. 2018. No. 36. P. 183–191.
6. Marchuk V. G., Chepel A. I., Kuzmin A. Ya., Chizh V. V. Adaptirovannaya klassifikaciya ushivov serdca pri zakrytoi travme grudi na fone politravmy // *Zdorove. Medicinskaya ekologiya. Nauka*. 2012. No. 1. P. 92–93. (In Russian).
7. Denisov A. V., Kuzmin A. Ya., Gavrilin S. V., Meshakov D. P., Suprun T. Yu. Zhirnova N. A., Demchenko K. N., Dmitrieva E. V. Ushib serdca pri zakrytyh travmah grudi: etiologiya, diagnostika, tyazhest povrezhdeniya serdca: obzor literatury // *Voenno-medicinskij zhurnal*. 2018. No. 8. P. 24–32. (In Russian).
8. Ždrle S., Vuković M. Cardiac War Wounds // *Acta Facultatis Medicae Naissensis*. 2016. No. 33 P. 135–140.
9. Van Lieshout M. M., Verhofstad H. J., Van Silfhout J. T., Dubois E. A. Diagnostic Approach for Myocardial Contusion: a Retrospective Evaluation of Patient Data and Review of the Literature // *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*. 2020. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31982920> (accessed: 15.04.2020).

10. Савченко С. В., Новоселов В. П., Порвин А. Н., Кошляк Д. А. Экспертная оценка ультраструктуры миокарда при ушибе сердца // Вестн. судеб. медицины. 2015. Т. 4, № 4. С. 4–7.
11. Савченко С. В., Новоселов В. П., Кошляк Д. А., Порвин А. Н., Казанская Г. М. Клинические и морфологические аспекты диагностики ушиба сердца // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2016. Т. 20, № 1. С. 40–46.
12. Torun A. Ç., Tütüncü Ş. Assessing the Therapeutic Effect of Resveratrol in Heart Failure Following Blunt Chest Trauma and the Potential Role of Endocan as a Biomarker of Inflammation Using Rats // Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2019. Vol. 25, No. 4. P. 343–349.
13. Demir F., Güzel A., Kat C., Karadeniz C., Akdemir U., Okuyucu A., Gacar A. A Combination of Methylprednisolone and Quercetin is Effective for the Treatment of Cardiac Contusion Following Blunt Chest Trauma in Rats // Brazilian Journal of Medical and Biological Research. 2014. No. 47 (9). P. 766–772.
14. Сырочая А. О., Леонтьева Ф. С., Новикова И. В., Иванникова С. В. Биологическая роль свободных радикалов в развитии патологических состояний // Междунар. мед. журн. 2012. № 3. С. 98–103.
15. Збруева Ю. В., Кульбичкий Б. Н., Кабакова С. С., Джувалыков П. Г., Богомолов Д. В., Федулова М. В. Иммуногистохимическое исследование ушиба сердца // Судеб.-мед. экспертиза. 2013. № 1. С. 54–55.
16. Елисеева Т. В., Чепель А. И., Куренкова И. Г., Гетман С. И., Квитко А. А. Показатели центральной гемодинамики и нарушения ритма при закрытой травме сердца // Кардиология. 2018. Т. 19. С. 583–595.
17. WenHua D., XiuQin X., WeiXiao Y., Xiang W., Tao L. Dobutamine Stress Echocardiography Assessment of Myocardial Contusion due to Blunt Impact in Dogs // Cell Biochem Biophys. 2012. No. 62. P. 169–175.
18. Корпачева О. В., Вербицкая В. С. Генез нарушений ритмической функции сердца в раннем посттравматическом периоде экспериментального ушиба сердца // Вестн. урал. мед. академ. науки. 2012. № 2. С. 41–42.
19. Imani A., Parsa H., Chookalaei L.G., Rakhshan K., Golnazari M., Faghihi M. Acute Physical Stress Preconditions the Heart Against Ischemia/Reperfusion Injury Through Activation of Sympathetic Nervous System // Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 2019. No. 113. P. 401–408.
20. Новоселов В. П., Савченко С. В., Ковалева М. А. Изменения адренергических волокон миокарда и активности надпочечников крыс при экспериментальном ушибе сердца // Проблемы экспертизы в медицине. 2006. С. 30–33.
21. Нарыжная Н. В., Маслов Л. Н., Таяурская А. С., Лишманов Ю. Б. К вопросу о рецепторной специфичности опиоидергического повышения электрической стабильности сердца при адаптации крыс к стрессу и гипобарической гипоксии // Сиб. междунар. журн. 2011. Т. 26, Вып. 1. № 4. С. 143–147.
22. Valentino R. J., Bockstaele E. V. Endogenous Opioids: The Downside of Opposing Stress // Neurobiology of Stress. 2015. No. 1. P. 23–32.
23. Корпачева О. В., Долгих В. Т. Генез системных сдвигов гемодинамики при ушибе сердца // Анестезиология и реаниматология. 2008. № 6. С. 75–78.
24. Корпачева О. В., Долгих В. Т. Изменение основного биологического субстрата как способ защиты от ишемического повреждения сердца // Патол. физиология и эксперимент. терапия. 2008. № 4. С. 16–19.
25. Вербицкая В. С., Долгих В. Т., Корпачева О. В., Остроглядова И. А. Коррекция глутамином морфофункциональных нарушений тонкой кишки и печени в посттравматическом периоде ушиба сердца: экспериментальное исследование // Общая реаниматология. 2014. Т. 10, № 2. С. 31–40.
26. Алякринская М. Д. Исследование показателей перикисного окисления липидов в конденсате выдыхаемого воздуха интубированных пациентов // Вестн. урал. академ. науки. 2012. № 2. С. 34–35.
27. Вербицкая В. С., Корпачева О. В., Индутный А. В., Пальянов С. В. Эндогенная интоксикация при изолированном экспериментальном ушибе сердца: механизмы формирования и коррекция глутамином // Сиб. мед. журн. 2014. № 4. С. 67–71.
28. Корпачева О. В. Вегетативная регуляция сердечной деятельности в раннем посттравматическом периоде ушиба сердца // Savchenko S. V., Novoselov V. P., Porvin A. N., Koshlyak D. A. Ekspertnaya ocenka ultrastruktury miokarda pri ushibe serdca // Vestnik sudebnoj mediciny. 2015. Vol. 4, No. 4. P. 4–7. (In Russian).
11. Savchenko S. V., Novoselov V. P., Koshlyak D. A., Porvin A. N., Kazanskaya G. M. Klinicheskie i morfologicheskie aspekty diagnostiki ushiba serdca // Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokirurgiya. 2016. Vol. 20, No. 1. P. 40–46. (In Russian).
12. Torun A. Ç., Tütüncü Ş. Assessing the Therapeutic Effect of Resveratrol in Heart Failure Following Blunt Chest Trauma and the Potential Role of Endocan as a Biomarker of Inflammation Using Rats // Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2019. Vol. 25, No. 4. P. 343–349.
13. Demir F., Güzel A., Kat C., Karadeniz C., Akdemir U., Okuyucu A., Gacar A. A Combination of Methylprednisolone and Quercetin is Effective for the Treatment of Cardiac Contusion Following Blunt Chest Trauma in Rats // Brazilian Journal of Medical and Biological Research. 2014. No. 47 (9). P. 766–772.
14. Syrovaya A. O., Leontyeva F. S., Novikova I. V., Ivannikova S. V. Biologicheskaya rol svobodnyh radikalov v razvitii patologicheskikh sostoyanij // Mezhdunarodnyj medicinskij zhurnal. 2012. No. 3. P. 98–103. (In Russian).
15. Zbrueva Yu. V., Kulbickij B. N., Kabakova S. S., Dzhuvalyakov P. G., Bogomolov D. V., Fedulova M. V. Immunogistohimicheskoe issledovanie ushiba serdca // Sudebno-medicinskaya ekspertiza. 2013. No. 1. P. 54–55. (In Russian).
16. Eliseeva T. V., Chepel A. I., Kurenkova I. G., Getman S. I., Kvitko A. A. Pokazateli centralnoj gemodinamiki i narusheniya ritma pri zakrytoj travme serdca // Kardiologiya. 2018. Vol. 19. P. 583–595. (In Russian).
17. WenHua D., XiuQin X., WeiXiao Y., Xiang W., Tao L. Dobutamine Stress Echocardiography Assessment of Myocardial Contusion due to Blunt Impact in Dogs // Cell Biochem Biophys. 2012. No. 62. P. 169–175.
18. Korpacheva O. V., Verbickaya V. S. Genез narushenij ritmicheskoy funkcii serdca v rannem posttravmaticheskom periode eksperimentalnogo ushiba serdca // Vestnik uralskoj medicinskoj akademicheskoy nauki. 2012. No. 2. P. 41–42. (In Russian)
19. Imani A., Parsa H., Chookalaei L.G., Rakhshan K., Golnazari M., Faghihi M. Acute Physical Stress Preconditions the Heart Against Ischemia/Reperfusion Injury Through Activation of Sympathetic Nervous System // Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 2019. No. 113. P. 401–408.
20. Novoselov V. P., Savchenko S. V., Kovaleva M. A. Izmeneniya adrenergicheskikh volokon miokarda i aktivnosti nadpochechnikov krys pri eksperimentalnom ushibe serdca // Problemy ekspertizy v medicene. 2006. P. 30–33. (In Russian)
21. Naryzhnaya N. V., Maslov L. N., Tayurskaya A. S., Lishmanov Yu. B. K voprosu o receptornoj specifichnosti opioidergicheskogo povysheniya elektricheskoy stabil'nosti serdca pri adaptacii krysk k stressu i gipobaricheskoy gipoksii // Sibirskij mezhdunarodnyj zhurnal. 2011. Vol. 26, Is. 1. No. 4. P. 143–147. (In Russian).
22. Valentino R. J., Bockstaele E. V. Endogenous Opioids: The Downside of Opposing Stress // Neurobiology of Stress. 2015. No. 1. P. 23–32.
23. Korpacheva O. V., Dolgih V. T. Genез sistemnyh sdvigoв gemodinamiki pri ushibe serdca // Anesteziologiya i reanimatologiya. 2008. No. 6. P. 75–78. (In Russian).
24. Korpacheva O. V., Dolgikh V. T. Izmenenie osnovnogo biologicheskogo substrata kak sposob zashchity ot ishemicheskogo povrezhdeniya serdca // Patologicheskaya fiziologiya i eksperimentalnaya terapiya. 2008. No. 4. P. 16–19. (In Russian).
25. Verbickaya V. S., Dolgih V. T., Korpacheva O. V., Ostroglyadova I. A. Korrekciya glutaminom morfofunkcionalnyh narushenij tonkoj kishki i pecheni v posttravmaticheskom periode ushiba serdca: eksperimentalnoe issledovanie // Obshchaya reanimatologiya. 2014. Vol. 10, No. 2. P. 31–40. (In Russian).
26. Alyakrinskaya M. D. Issledovanie pokazatelej perikisnogo oksileniya lipidov v kondensate vydyhaemogo vozduha intubirovannyh pacientov // Vestnik Ural'skoj akademicheskoy nauki. 2012. No. 2. P. 34–35. (In Russian).
27. Verbickaya V. S., Korpacheva O. V., Indutnyi A. V., Palyanov S. V. Endogennaya intoksikaciya pri izolirovannom eksperimentalnom ushibe serdca: mekhanizmy formirovaniya i korrekciya glutaminom // Sibirskij medicinskij zhurnal. 2014. No. 4. P. 67–71. (In Russian).
28. Korpacheva O. V. Vegetativnaya regulyaciya serdechnoj deyatel'nosti v rannem posttravmaticheskom periode ushiba serdca // Vestnik

- // Вестн. Санкт-Петербург. гос. мед. акад. им. И. И. Мечникова. 2007. № 3. С. 106–109.
29. Бочаров С. Н., Кулинский В. И. Защитные стратегии организма в анестезиологии и реаниматологии. Иркутск : РИО НЦ РВХ ВСНЦ СО РАМН, 2003. 134 с.
30. Бочаров С. Н., Кулинский В. И., Виноградов В. Г., Лебедь М. Л., Кирпиченко М. Г., Гуманенко В. В., Лепехова С. А., Родионова Л. В. Изменения активности метаболизма и гормонального профиля после множественной скелетной травмы в эксперименте // Сиб. мед. журн. 2011. № 2. С. 90–93.
- Sankt-Peterburgskoj gosudarstvennoj medicinskoj akademii im. I. I. Mechnikova. 2007. No. 3. P. 106–109. (In Russian)
29. Bocharov S. N., Kulinskiy V. I. Zashchitnye strategii organizma v anesteziologii i reanimatologii. Irkutsk : RIO NC RVH VSNC SO RAMN, 2003. 134 p. (In Russian).
30. Bocharov S. N., Kulinskiy V. I., Vinogradov V. G., Lebed M. L., Kirpichenko M. G., Gumanenko V. V., Lepekhova S. A., Rodionova L. V. Izmeneniya aktivnosti metabolizma i gormonalnogo profilya posle mnozhestvennoj skeletnoj travmy v eksperimente // Sibirskij medicinskij zhurnal. 2011. No. 2. P. 90–93. (In Russian).

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Приймак Антон Борисович – аспирант кафедры патофизиологии, клинической патофизиологии, Омский государственный медицинский университет Минздрава РФ, Омск, Россия.

E-mail: prima-macter@yandex.ru

Корпачева Ольга Валентиновна – доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой патофизиологии, клинической патофизиологии, Омский государственный медицинский университет Минздрава РФ, Омск, Россия.

E-mail: olgkor@mail.ru

Золотов Александр Николаевич – кандидат медицинских наук, доцент кафедры патофизиологии, клинической патофизиологии, Омский государственный медицинский университет Минздрава РФ, Омск, Россия.

E-mail: azolotov@mail.ru

ABOUT THE AUTHORS

Anton B. Priymak – Postgraduate, Pathophysiology, Clinical Pathophysiology Department, Omsk State Medical University, Omsk, Russia.

E-mail: prima-macter@yandex.ru

Olga V. Korpacheva – Doctor of Sciences (Medicine), Docent, Head, Pathophysiology, Clinical Pathophysiology Department, Omsk State Medical University, Omsk, Russia.

E-mail: olgkor@mail.ru

Aleksandr N. Zolotov – Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor, Pathophysiology, Clinical Pathophysiology Department, Omsk State Medical University, Omsk, Russia.

E-mail: azolotov@mail.ru