

Петрушенко В. В.¹, д-р мед. наук, професор, ректор, завідувач кафедри ендоскопічної та серцево-судинної хірургії, <https://orcid.org/0000-0002-9255-403X>

Ружанська В. О.¹, канд. мед. наук, асистент кафедри ендоскопічної та серцево-судинної хірургії, <https://orcid.org/0000-0002-8024-0260>

Буряк Р. В.², канд. мед. наук, лікар-хірург серцево-судинний відділення серцево-судинної хірургії, <https://orcid.org/0000-0002-0846-8703>

Гребенюк Д. І.¹, канд. мед. наук, доцент, учений секретар, доцент кафедри ендоскопічної та серцево-судинної хірургії, <https://orcid.org/0000-0002-6760-7494>

Голівська Н. В.³, лікар загальної практики-сімейної медицини відділення невідкладної допомоги, <https://orcid.org/0009-0002-6533-1946>

Сідоров А. А.¹, канд. мед. наук, науковий співробітник кафедри ендоскопічної та серцево-судинної хірургії, <https://orcid.org/0000-0003-4135-7455>

Собко В. С.¹, канд. мед. наук, доцент, доцент кафедри ендоскопічної та серцево-судинної хірургії, <https://orcid.org/0000-0002-9182-6769>

Стойка В. І.¹, канд. мед. наук, доцент, доцент кафедри ендоскопічної та серцево-судинної хірургії, <https://orcid.org/0009-0005-5043-6974>

¹Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

²КНП «Черкаський обласний кардіологічний центр Черкаської обласної ради», м. Черкаси, Україна

³КНП «Центр первинної медико-санітарної допомоги № 2 м. Вінниці», м. Вінниця, Україна

Закрита травма серця: огляд літератури та серія клінічних випадків бойової травми

Резюме

Мета – аналіз причин, діагностики та методів лікування закритих травм серця на прикладах літературних джерел і власних клінічних випадків.

Повномасштабне вторгнення росії в Україну призвело до масштабних бойових дій. Ця війна не лише змінила геополітичну ситуацію в Європі, а й поставила перед медичною спільнотою нові виклики, зокрема в галузі військової медицини. Серед багатьох типів бойових травм особливу увагу привертає травма серця, яка може бути як відкритою, так і закритою. Хоча обидва види травм є небезпечними для життя, саме закрыта травма серця набуває більшої актуальності в умовах сучасної війни. Закрита травма серця досить часто може супроводжувати будь-які травми грудної клітки, мати прихований перебіг, а її реальна поширеність перевищує кількість діагностованих випадків. Серед закритих травм серця струс серця супроводжується найменшими пошкодженнями структур та найлегшими наслідками, в той час як розрив серця – яскравою клінічною картиною, вкрай важким перебігом та часто летальними наслідками. Найчастіше при травмі грудної клітки виникає забій серця. Діагностика забою серця на догоспітальному етапі викликає труднощі, пов'язані з умовами, в яких відбувається збір анамнезу та огляд хворого: дефіцит часу, порушена свідомість потерпілого (наприклад, при поєднанні з черепно-мозковою травмою), відсутність додаткових лабораторно-інструментальних діагностичних методів, а також різний рівень підготовки медичного персоналу. У статті представлено детальну характеристику видів закритої травми серця, клініко-лабораторні та інструментальні характеристики кожного із видів, а також узагальнену схему лікувальної тактики. Крім того, наведено три клінічні випадки забою серця із різною вираженістю клінічної картини.

Висновок. В умовах сучасної війни закрита травма серця становить більшу актуальність порівняно з відкритою. Це вимагає від військових медиків та цивільних лікарів підвищеної уваги до можливої наявності такого типу ушкоджень, вдосконалення підходів до діагностики та лікування, а також розробки ефективних протоколів надання допомоги в польових умовах.

Ключові слова: бойова травма, струс серця, забій серця, розрив серця, лікувальна тактика.

Повномасштабне вторгнення росії в Україну, що розпочалося 24 лютого 2022 року, призвело до масштабних бойових дій на території України. Ця війна не лише змінила геополітичну ситуацію в Європі, а й поставила перед медичною спільнотою нові виклики, зокрема в галузі військової медицини.

Непроникаючі поранення грудної клітки мають велику актуальність в умовах повномасштабної війни з цілого ряду причин. Так, цей тип пошкодження є досить поширеним в умовах бойових дій. Непроникаючі поранення можуть виникати внаслідок вибухів, ударів або контактних травм. У таких ситуаціях можуть постраждати не тільки військовослужбовці, а й цивільні особи, що піддаються ризику в зонах конфлікту. Неправильне або несвоєчасне лікування непроникаючих поранень грудної клітки може призвести до серйозних ускладнень, таких як пневмоторакс або пневмонія. Тому важливо своєчасно діагностувати та лікувати такі травми. Крім того, в умовах війни медичні ресурси можуть бути обмежені, а кількість поранених перевищувати можливість медичних установ. Непроникаючі поранення грудної клітки можуть потребувати менш складних медичних процедур порівняно з проникаючими травмами, що дозволяє оптимізувати використання ресурсів. Поранення грудної клітки можуть вплинути на дихальні функції і загальний стан здоров'я військовослужбовців, а отже, знижує їх бойову готовність і ефективність, що в умовах активних бойових дій є критичним. Важливим є також і психологічний аспект. Постійний біль і обмеження в диханні можуть сприяти розвитку стресу та тривоги, що додає ще один рівень складності до медичного обслуговування.

Мета – аналіз причин, діагностики та методів лікування закритих травм серця на прикладах літературних джерел і власних клінічних випадків.

Види травм серця. Серед багатьох типів бойових травм особливу увагу привертає травма серця, яка може бути як відкритою, так і закритою. Хоча обидва види травм є небезпечними для життя, саме закрита травма серця набуває більшої актуальності в умовах сучасної війни. Закрита травма серця досить часто може супроводжувати будь-які травми грудної клітки, мати прихований перебіг, а її реальна поширеність перевищує кількість діагностованих випадків.

Загалом закрита травма серця (ЗТС) виникає у 20–76 % випадків закритої травми грудної клітки [1]. У структурі травматичної летальності на цей патологічний стан за деякими даними припадає більше 25 %

випадків [2]. Закрита травма серця виникає не тільки при травмі грудної клітки, а й при травмах верхніх відділів живота.

За характером ураження серця ЗТС поділяють на:

1. Струс серця (commotio cordis):
 - з/без ураження коронарних судин;
 - з/без ураження клапанів серця.
2. Забій серця (contusio cordis):
 - зовнішній;
 - внутрішній;
 - відрив аорто-шлуночкового з'єднання.
3. Розрив серця (ruptura cordis, cardiorrhexis):
 - гострий (внаслідок прямого впливу);
 - підгострий (внаслідок міомалачії).

Періоди посттравматичних патоморфологічних змін у міокарді при ЗТС є такими:

1. Гострі зміни (перші 2–3 доби).
2. Репаративна регенерація (з 4-ї по 14-у добу).
3. Посттравматичний кардіосклероз (з 21–25-ї доби).

Основні особливості різних видів закритих ушкоджень серця представлені на рисунку 1.

Клінічними ознаками травми грудної клітки, при якій слід запідозрити ушкодження серця є: локальна болючість у ділянці проєкції серця; симптом «перерваного вдиху» (переривання глибокого вдиху через сторону (симптом Пайра); біль у разі осьових навантажень; підшкірна емфізема (ознака напруженого клапанного пневмотораксу, ушкодження легені або головного бронха); кісткова крепітація під час пальпації грудної клітки; набряклі неппульсуючі шийні вени (ознака тампонади серця); ціаноз (ознака наростаючої гіпоксії); зміни при аускультатії серця – послаблення тонів, аритмічність тонів серця, шум тертя перикарда.

Струс серця. Струс серця є найбільш легкою формою закритої травми серця.

Характерними клінічними ознаками є:

- 1) ниючий біль у ділянці серця, що самостійно швидко минає;
- 2) запаморочення, синкопе, короткочасна гіпотензія;
- 3) аритмії (пароксизми тахікардії, передсердні або шлуночкові екстрасистоли);
- 4) порушення провідності, що самостійно зникають (минучі неповні або повні блокади ніжок пучка Гіса).

Забій серця. Забій серця є більш важкою формою ЗТС. Частота виникнення забою серця коливається від 2,5 до 57,3 % [3].

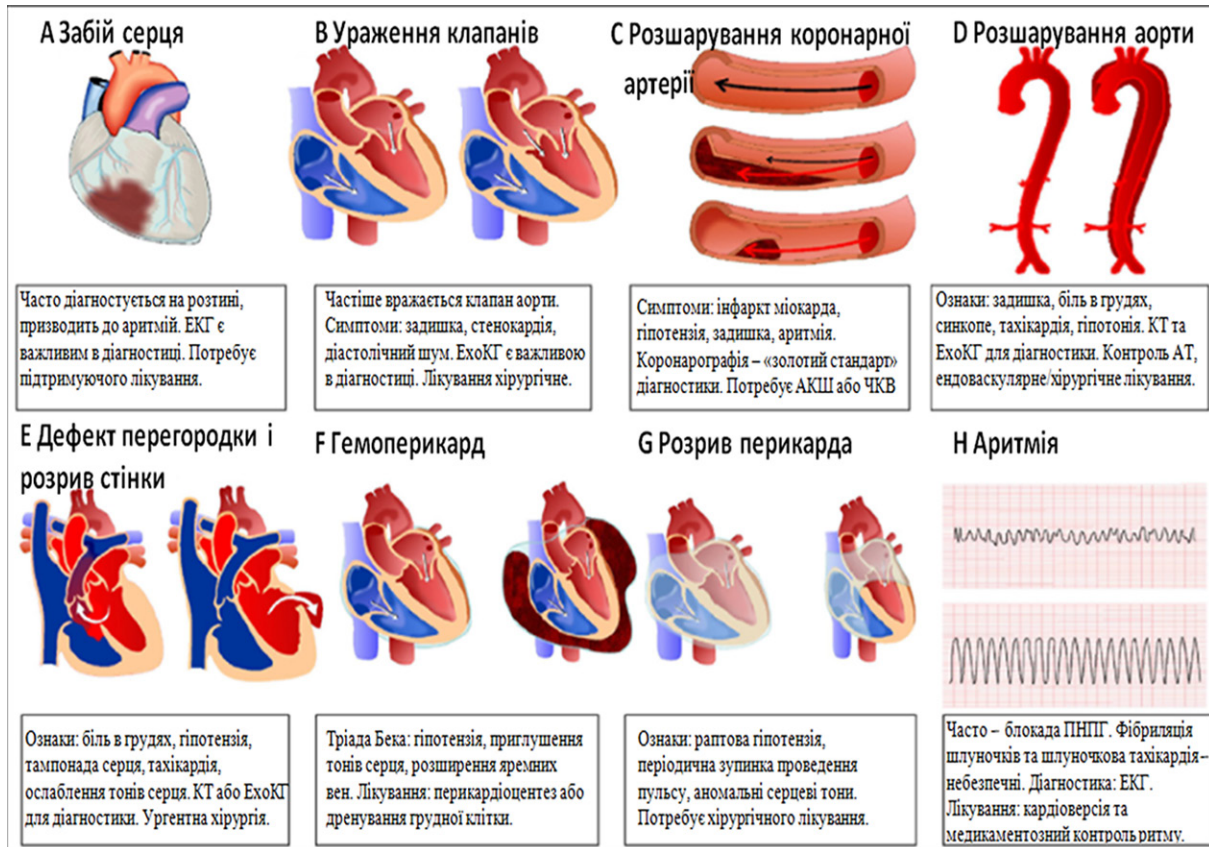


Рисунок 1. Характеристика видів закритої травми серця [2]

Примітка. ЕКГ – електрокардіограма, ЕхоКГ – ехокардіограма, АКШ – арто-коронарне шунтування, ЧКВ – черезшкірне коронарне втручання, КТ – комп'ютерна томографія, АТ – артеріальний тиск, ПНПГ – права ніжка пучка Гіса.

Клінічна картина забою серця характеризується наведеними нижче ознаками.

Скарги: загальна слабкість, задишка, біль за грудною, який не усувається наркотичними анальгетиками (морфін 1 % 1 мл), серцебиття, відчуття перебоїв у роботі серця [4,5].

Анамнез: забій серця виникає при вибуховій травмі грудної клітки або при закритій локальній контузійній травмі грудної клітки у разі потрапляння кулі у ділянку серця та непробитті захисної амуніції.

Загальний стан: важкість стану, що не відповідає ступеню ураження органів грудної клітки, черепа та/або кінцівок.

Об'єктивно: тахіпное, артеріальна гіпотензія, що може зберігатись протягом 3–5 днів, болючість стінок грудної клітки, садна в ділянці грудної клітки, ціаноз [4,5,6,7].

Аускультативно має місце поєднання окремих аускультативних феноменів із перелічених: тахікардія до 120–130 уд./хв; аритмічність тонів серця; послаблення I тону; акцент II тону над легеневою артерією; вислуховування III тону на верхівці; ритм галопа (патологічний тричленний ритм, за якого додатко-

вий посилений III та/або IV тон вислуховується після II тону); систолічний шум на верхівці – вислуховується протягом першого тижня після травми; шум тертя перикарда – з'являється до кінця першої доби після травми.

Немає жодного методу обстеження, який можна було б визнати «золотим стандартом» діагностики забою серця [8,9].

Зміни на ЕКГ можуть реєструватись протягом близько 4 тижнів від моменту отримання травми з поступовою позитивною динамікою та характеризуються таким [7,10,11,12]: деформація зубця Р; зниження вольтажу зубців R; депресія (30 %) / елевація (20 %) інтервалу ST понад 2 мм – зберігається протягом 2–3 тижнів після травми; двофазний/негативний зубець T (82 %) – найбільш характерна ознака, зберігається протягом 7–10 днів з моменту травми; синусова тахікардія / синусова брадикардія; фібриляція передсердь; пароксизмальна шлуночкова тахікардія; шлуночкові екстрасистоли, у тому числі групові – частіше протягом першої доби; фібриляція шлуночків.

Іноді у поранених бійців розвивається ендокардит, міокардит, перикардит, панкардит. Негативна динамі-

ка ЕКГ на 5–7-му добу після забою серця може свідчити про приєднання посттравматичного міокардиту.

Зміни на ехокардіографії залежно від ступеня ураження тканин серця можуть проявлятися у вигляді наявності: зон гіпо-/акінезії міокарда; порушення функції аортального і мітрального клапанів через ушкодження хордальних ниток чи дисфункції папілярних м'язів; розширення порожнини лівого шлуночка; зменшення ударного об'єму; зменшення фракції викиду; пролабування стулок мітрального клапана з регургітацією крові у ліве передсердя (в окремих випадках); дефектів міжпередсердної перегородки (в окремих випадках).

Розрив серця. Розрив серця є найбільш тяжкою формою ураження серця при закритій травмі. У разі розриву серця характерні об'єктивні ознаки тампонади серця (тріада Бека: послаблення тонів серця; набухання шийних вен; артеріальна гіпотензія).

Загальний стан таких пацієнтів вкрай важкий. У 80–90 % випадків розриву стінок серця поранені гинуть на місці події, через що специфічні методи діагностики кардіальної патології, такі як ЕКГ, ЕхоКГ, є неінформативними через неможливість їх вчасного застосування.

Об'єктивно спостерігається блідість шкіри, акроціаноз, тахікардія, різке ослаблення верхівкового поштовху, набухання шийних вен, артеріальна гіпотензія.

Аускультативно вислуховується послаблення серцевих тонів.

Загалом для діагностики закритої травми серця визначення рівня креатинфосфокінази-МВ має низьку чутливість і специфічність у категорії пацієнтів із невеликими травмами [13] та має обмежену цінність щодо встановлення ушкодження міокарда.

Визначення кардіальних тропонінів I та T у плазмі крові є високоспецифічними для ураження міокарда. Останні дослідження підтвердили високу точність тропонінів у діагностиці ушкодження серця [14,15]. Повторне визначення через 4–6 годин у разі нормальної концентрації необхідне для надійного оцінювання наявності ушкодження міокарда. Підвищений рівень тропонінів може утримуватися протягом 4–6 днів [16].

Електрокардіографія одразу після закритої травми серця може бути нормальною або мати неспецифічні зміни [17]. Зміни на ЕКГ можуть з'являтися через декілька годин після травми, тому рекомендовано оцінювати ЕКГ в динаміці [16].

Ехокардіографія є інформативною (чутливість при закритій травмі серця до 73,5 %), але не є абсолютно достовірною щодо діагностики уражень серця [18].

Магнітно-резонансна томографія, комп'ютерна томографія дають більш чітку картину характеру та обсягу ураження серця та можуть бути використані для встановлення діагнозу [19,20,21].

Усі пацієнти зі змінами на ЕКГ або позитивним рівнем тропоніну I/T мають бути госпіталізовані для спостереження з метою виявлення аритмій. Порушення ритму і гіпокінезія при контузії міокарда часто минають протягом 24 годин, проте більш виправданою тактикою є спостереження протягом щонайменше 48 годин [22]. Пацієнти, в яких розвивається серцева недостатність або кардіогенний шок, потребують уведення інотропних препаратів (добутамін 0,5 % – 50 мл, 2,5–20 мкг/кг/хв або допамін 4 % – 5 мл, 5–15 мкг/кг/хв).

У разі виникнення аритмій необхідно дотримуватися стандартного підходу до їх лікування, який включає: відновлення електролітних порушень; уникнення гіпоксії та корекція ацидозу; антиаритмічні препарати; дефібриляція – за потреби [23,24].

Найбільш поширеною аритмією є синусова тахікардія, яка усувається шляхом лікування причини виникнення (наприклад, відновлення об'єму циркулюючої крові, знеболення або переливання еритроцитної маси) [25,26].

Пацієнтам з елевацією сегмента ST на ЕКГ рекомендовано виконувати коронароангіографію у спеціалізованому відділенні для диференціальної діагностики забою серця та інфаркту міокарда [10].

Більшість структурних ушкоджень, включаючи розрив міокарда, розрив перикарда, травматичні ушкодження клапанів, вимагають негайної консультації кардіохірурга та оперативного лікування [27,28]. При пошкодженні мітрального клапана зі значною регургітацією необхідно призначити вазодилататори (нітропрурид натрію 0,3 мкг/кг/хв) для зменшення постнавантаження та збереження фракції викиду.

У разі виникнення посттравматичних вад серця, посттравматичного перикардиту внаслідок забою серця, поранені та постраждалі потребують ліжкового режиму з індивідуальною програмою активації та реабілітації, комплексом лікувальної фізкультури та фізіотерапії. Лікування закритої травми серця включає такі підходи:

1. Введення наркотичних анальгетиків – з метою знеболення (морфін 1 % – 1 мл, 1–5 мг при інтенсивному больовому синдромі з максимально швидкою відміною, як тільки це можливо).
2. Інгаляція кисню 40 % через носову канюлю чи лицеву маску – при сатурації $SpO_2 < 90$ % або парціальному тиску $PaO_2 < 60$ мм рт. ст. з підтримкою насичення в межах 95–99 %.
3. Введення інотропних препаратів – при гострій серцевій недостатності або кардіогенному шоку (добутамін 0,5 % – 50 мл, 2,5–20 мкг/кг/хв або допамін 4 % – 5 мл, 5–15 мкг/кг/хв). Введення інотропних препаратів протипоказано пацієнтам з обструкцією вихідного тракту лівого шлуночка.
4. Введення вазопресорних препаратів – у разі, якщо кардіогенний шок резистентний до ін-

- тропних препаратів (норадреналін 0,2 % – 1 мл, 0,05–0,4 мкг/кг/хв).
5. Відновлення об'єму циркулюючої крові (при кровотечах показано використання ізоосмолярних полііонних електролітів з носіями резервної лужності (рінгер-лактат). Використання великих об'ємів розчинів кристалодів не є виправданим, оскільки призводить до набряку легень у пацієнтів з кардіологічною патологією. Уникнути цього можна за допомогою застосування гіпертонічного розчину натрію хлориду (7,5 %), який уводять у дозі до 4 мл/кг. З препаратів гідроксietильованого крохмалю (ГЕК) використовують: інфукол ГЕК 6 %, інфукол ГЕК 10 %, НАЕС 6 %, НАЕС 10 % з молекулярною масою 200 000 Д, проводять гемотрансфузію (еритроцитна маса з короткими (до 3–5 діб) термінами зберігання. При переливанні еритроцитної маси зі швидкістю понад 1 дози (200–300 мл) за 5 хв показано застосування розчину кальцію хлориду 10 % 5–10 мл на кожні 2–4 дози еритроцитної маси для запобігання цитратній інтоксикації та гіпокальціємії. Безпечним рівнем гемодилуції в разі гострої крововтрати є показник гематокриту на рівні 0,3 л/л, гемоглобіну – 65–70 г/л.
 6. Петльові діуретики – якщо є ознаки перевантаження рідиною, для зменшення венозного припливу (фуросемід 1 % – 2 мл, 20–40 мг кожні 12 годин). Проводять контроль електролітів, креатиніну та оцінювання діурезу кожні 6 годин. У разі виділення сечі менше 100 мл/год – розглянути можливість подвоєння дози фуросеміду.
 7. Корекція електролітних порушень з контролем рівнів K^+ , Na^+ кожні 12–24 години.
 8. Антиаритмічні препарати – застосовують за появи частих/групових передсердних або шлуночкових екстрасистол для запобігання розвитку пароксизмальної тахікардії, фібриляції передсердь, фібриляції шлуночків. Аміодарон 100–200 мг на добу або бета-блокатори (біспролол 5–10 мг 1 раз на добу, метопролол 25–50 мг 1 раз на добу, карведилол 6,25 мг кожні 12 годин).
 9. Корекція порушень провідності серця – введення атропіну 0,1 % 0,5–1 мг. За неефективності згаданих методів – імплантація штучного водія ритму.
 10. Вазодилататори – при артеріальній гіпертензії, розвитку гострого набряку легень. Нітрогліцерин 5 мкг/хв з титруванням дози або нітропрусид натрію 0,3 мкг/кг/хв. Не застосовувати при систолічному артеріальному тиску < 90 мм рт. ст.
 11. Призначення інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту / антагоністів рецепторів ангіотензину II – для тривалої підтримки гемодинаміки. Лізиноприл 2,5–5 мг кожні 24 години, раміприл 2,5 мг кожні 12 годин, валсартан 20 мг кожні 12 годин) тривало з титруванням дози, антагоніста аль-

достерону (еплеренон 25–50 мг кожні 24 години) тривало з титруванням дози.

12. Статини – у разі виявлення порушень ліпідного профілю. Аторвастатин 10–80 мг кожні 24 години, розувастатин 5–10 мг кожні 24 години тривало.
13. Оперативне лікування при розриві структур серця, травматичному ушкодженні клапанів.

Прогноз у пацієнтів зі струсом серця та вчасно діагностованими забоєм або розривом серця сприятливий. Важке ушкодження міокарда з розвитком некрозу може призвести до формування аневризми шлуночка та розвитку хронічної серцевої недостатності, виникнення стійких аритмій [29,30,31].

Клінічна картина закритої травми серця проілюстрована у наведених нижче клінічних випадках.

Клінічний випадок 1

Військовослужбовець В., 32 роки, по етапам медичної евакуації у важкому стані доставлений у торакальне відділення обласної лікарні з діагнозом: мінно-вибухова травма (21.12.2022 р.), мінно-вибухове осколкове поранення правого плеча, обох сідниць, промежини, заочеревинного простору справа, м'яких тканин грудної стінки, нижніх кінцівок з вогнепальним переломом лівої стегнової кістки, обох кісток лівої гомілки в апараті зовнішньої фіксації (АЗФ), з травматичною ампутацією III, IV пальців правої стопи, вогнепальним переломом II, V пальців правої стопи, множинними вогнепальними ранами правої гомілки та стегна, множинними сторонніми тілами.

Стан після лапароскопії, дренивання черевної порожнини, АЗФ на ліве стегно і гомілку, ампутація за типом первинної хірургічної обробки (ПХО) III–IV пальців правої стопи.

З анамнезу відомо, що пацієнт 21.12.2022 р. під час бойових дій отримав вогнепальне осколкове проникаюче поранення живота, напівпроникаюче поранення м'яких тканин грудної клітки, вогнепальне осколкове поранення нижніх кінцівок з вогнепальним переломом обох гомілок, лівого стегна.

На I етапі медичної евакуації стан пацієнта важкий, було проведено знеболення (трамадол 5 % – 2 мл) та евакуйовано на II етап, де було виконано оглядову лапароскопію, дренивання черевної порожнини; встановлено АЗФ на ліве стегно, гомілку, проведена ампутація за типом ПХО III–IV пальців правої стопи, ПХО вогнепальних ран. Здійснювали знеболювальну (фентаніл 0,005 % – 2 мл, декскетопрофен 0,005 % – 2 мл, промедол 2 % – 1 мл), інфузійну терапію із використанням розчину електролітів йоностерил 500 мл (натрію хлорид 6,430 г, натрію ацетат 3,674 г, тригідрат калію ацетат 0,393 г, кальцію ацетат 0,261 г, магнію ацетат тетрагідрат 0,268 г в 1 л розчину) та розчину електролітів плазмаліт 1000 мл (натрію хлорид 0,526 г, натрію глюконат 0,502 г, натрію ацетату тригідрат 0,368 г, калію хлорид 0,037 г, магнію хлориду гек-

сагідрат 0,03 г в 100 мл розчину), введено пропופол 1 % – 1 мл 120 мл, сибазон 0,5 % – 2 мл, атракуріум 1 % – 5 мл, неостигмін 0,05 % – 3 мл, атропін 0,1 % – 1 мл, метоклопрамід 0,5 % – 2 мл, еуфілін 2 % – 5 мл, проведена гемотрансфузійна терапія (заморожена плазма 534 мл, еритроцитна маса 0(I) Rh(+)) 651 мл), введено протиправцевий анатоксин 0,5 мл.

При поступленні пацієнт скаржився на біль у ділянці обох нижніх кінцівок. Під час об'єктивного огляду загальний стан пацієнта важкий. Свідомість ясна. Положення в ліжку активне. Шкіра чиста. Колір шкіри і слизових оболонок нормальний. Підшкірна клітковина добре розвинена. Дихання везикулярне. Пульс – 85 уд./хв, задовільних характеристик, АТ – 120/75 мм рт. ст. Тони серця гучні, ритмічні. Живіт під час пальпації безболісний. Печінка та селезінка не пальпуються. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Сечовидільна система без особливостей. Масивні дефекти м'яких тканин лівої гомілки та обох сідничних ділянок, правого плеча.

Дані лабораторних та інструментальних досліджень. Загальний аналіз крові: загальна кількість лейкоцитів – $13,2 \times 10^9$ /л, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) до 44 мм/год. Біохімічний аналіз крові: тропонін I до 1,04 нг/мл ($N < 0,5$ нг/мл), аспартатамінотрансфераза – 37,5 Од/л ($N = 0-35$ Од/л), аланінамінотрансфераза – 41 Од/л ($N = 0-35$ Од/л), загальний білок – 54,2 г/л ($N = 60-82$ г/л).

ЕКГ: помірна синусова тахікардія (частота серцевих скорочень (ЧСС) – 95 уд./хв), незначне відхилення електричної осі серця ліворуч, негативний зубець Т до 1,5 мм у V2–V6 відведеннях.

Добовий (холтерівський) моніторинг ЕКГ: домінуючий ритм синусовий, середня ЧСС протягом усього періоду спостереження 95 уд./хв (в активний час доби – 124 уд./хв, в неактивний час доби – 72 уд./хв), циркадний індекс – 1,08, поодинокі шлуночкова екстрасистолія (I клас за Lown), зміни процесів реполяризації за типом дифузного сплюснення зубця Т на тлі тахікардії без діагностично значущої динаміки сегмента ST.

ЕхоКГ: порожнини серця не розширені, патологічних потоків не виявлено, скоротлива здатність лівого шлуночка задовільна (фракція викиду (ФВ) лівого шлуночка – 74 %).

27.12.2022 р. було проведено операцію ПХО вогнепальної рани лівої нижньої кінцівки, накладання Vascular-Assisted Closure (VAC) пов'язки; операцію ПХО вогнепальної рани правої нижньої кінцівки, накладання VAC-пов'язки; ПХО правої верхньої кінцівки. З метою знеболення черговим лікарем було призначено морфін 1 % 1 мл.

У зв'язку зі скаргами на стискаючий біль у ділянці серця, 28.12.2022 р. оглянутий кардіологом, виявлено ослаблення I тону. Рекомендовано провести корона-

роентрикулографію, проте пацієнт повторно категорично відмовився.

28.12.2022 р. проведено консилиум у складі кардіохірурга, кардіологів, лікаря-куратора та медичного директора лікарні, враховуючи скарги, анамнез захворювання, дані об'єктивного обстеження, дані лабораторного та інструментального досліджень (ЕКГ, ЕхоКГ), за результатами яких встановлено попередній діагноз: мінно-вибухова травма грудної клітки; забій серця; вогнищевий міокардіофіброз у передньо-перегородковій ділянці лівого шлуночка; серцева недостатність (СН) I ст., функціональний клас (ФК) I за NYHA, ФВ – 74 %. Рекомендовано подальший моніторинг стану пацієнта. Враховуючи, що пацієнт відмовився від проведення коронароентрикулографії, було прийнято рішення проводити запис ЕКГ, виконувати холтерівський моніторинг ЕКГ та ЕхоКГ у динаміці для контролю змін.

ЕКГ (29.12.2022 р.) – зберігається помірна синусова тахікардія, ЧСС – 95 уд./хв, дистрофія передньої стінки лівого шлуночка, верхівки, бічної стінки лівого шлуночка, міжшлуночкової перегородки (рисунок 2).

ЕхоКГ у динаміці (28.12.2022 р.) – порожнини серця не розширені, патологічних потоків не виявлено, вільної рідини не виявлено, скоротлива здатність міокарда збережена.

30.12.2022 р. проведено операцію з ПХО вогнепальних поранень, заміна VAC-пов'язки.

Призначення у післяопераційному періоді:

- 1) морфін 1 % – 1 мл × 1 раз на добу 2 дні;
- 2) диклофенак 2,5 % – 3 мл × 1 раз на добу 5 днів;
- 3) декскетопрофен 0,005 % – 2 мл × 1 раз на добу 3 дні;
- 4) цефоперазон – 1 г × 2 рази на добу 7 днів;
- 5) сульбактам – 1 г × 2 рази на добу 7 днів;
- 6) омепразол – 40 мг × 1 раз на добу 1 місяць.

Для подальшого лікування у стані середнього ступеня важкості пацієнта переведено у реабілітаційне відділення.

Клінічний випадок 2

Військовослужбовець К., 47 років, поступив у кардіологічне відділення 27.12.2022 р. з діагнозом: закрыта травма грудної клітки; забій серця (07.12.2022 р.); відрив хорд мітрального клапана з вираженою недостатністю мітрального клапана; стан після оперативного втручання (19.12.2022 р.): протезування мітрального клапана, анулопластики трикуспідального клапана та ушивання вушка лівого передсердя; АВ-блокада I ступеня; СН ІІА ст., ФК ІІІ за NYHA.

З анамнезу відомо, що 07.12.2022 р. пацієнт упав з висоти та травмував грудну клітку. На тлі фізичних навантажень виникли загальна слабкість та задишка при незначному фізичному навантаженні.

Зі скаргами на відчуття важкості за грудиною, прискорене серцебиття, перебої у роботі серця, періодичну втрату свідомості ургентно був доставлений



Рисунок 2. ЕКГ пацієнта в динаміці 29.12.2022 р.

у Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова для подальшого оперативного лікування. З анамнезу відомо, що пролапс мітрального клапана діагностовано в дитинстві. При госпіталізації виконано ЕхоКГ та коронарографію.

ЕхоКГ: виражена мітральна недостатність унаслідок відриву хорд задньої стулки мітрального клапана, помірна трикуспідальна недостатність, ознаки легеневої гіпертензії, збільшення лівих відділів серця, скоротливість лівого шлуночка збережена.

Коронарографія: коронарні артерії без видимих атеросклеротичних уражень.

Встановлено діагноз: міокардитичний кардіосклероз; пролапс задньої стулки мітрального клапана, частковий надрив хорд II порядку з важкою мітральною недостатністю; надшлуночкова екстрасистолія; АВ-блокада I ступеня; СН ІІА ст. зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (ФВ 53 %), ФК ІІІ за NYHA.

19.12.2022 р. проведено оперативне лікування – протезування мітрального клапана механічним протезом, анулопластика трикуспідального клапана та ушивання вухка лівого передсердя. Післяопераційний період супроводжувався порушенням провідності – АВ-блокадою I ступеня.

Призначено медикаментозне лікування:

- 1) цефтріаксон – 1 г × 1 раз на добу на 7 днів;
- 2) кларитроміцин – 500 мг × 1 раз на добу на 5 днів;
- 3) метронідазол – 250 мг × 2 рази на добу на 5 днів;
- 4) лінезолід – 600 мг × 2 раз на добу на 5 днів (з 22.12.2022 р.);
- 5) пантопразол – 40 мг × 1 раз на добу 3 місяці;
- 6) спіронолактон – 25 мг × 1 раз на добу тривало;

7) варфарин – 6,25 мг × 1 раз на добу пожиттєво (під контролем міжнародного нормалізованого відношення (МНВ) у межах 2,5–3,5 МО);

8) калій хлорид таблетки – 600 мг × 2 рази на добу 1 міс.

Для подальшого лікування пацієнт переведений у кардіологічне відділення.

Під час об'єктивного огляду загальний стан пацієнта задовільний. Свідомість ясна. Положення в ліжку активне. Шкіра чиста. Колір шкіри і слизових оболонок нормальний. Підшкірна клітковина розвинена надмірно. Периферичні набряки відсутні. При аускультатії легень – ослаблене везикулярне дихання у нижніх відділах лівої легені, праворуч – везикулярне дихання. Пульс – 70 уд./хв, задовільних характеристик. АТ – 130/75 мм рт. ст. Тони серця ослаблені, ритмічні. Живіт безболісний. Печінка та селезінка не пальпуються. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Сечовидільна система без особливостей.

Загальний аналіз крові: гемоглобін – 112 г/л (N = 130–165 г/л), ШОЕ – 45 мм/год (N = 1–10 мм/год). Біохімічний аналіз крові: загальний білок – 57 г/л (N = 60–82 г/л), фібриноген – 4,92 г/л (N = 2–4 г/л), позитивний фібриноген В (у нормі – негативний); коагулограма: протромбіновий індекс – 68 % (цільовий рівень для пацієнта – 30–50 %), МНВ – 1,62 МО.

ЕКГ: АВ-блокада I ступеня, р-mitrale.

Холтеровський моніторинг ЕКГ: домінуючий ритм синусовий, середня ЧСС протягом усього періоду обстеження – 100 уд./хв (в активний час доби – 103 уд./хв, в неактивний час доби – 93 уд./хв), зафіксовано недостатнє зниження ЧСС в нічні години

(циркадний індекс 1,10), часті надшлуночкові та шлуночкові екстрасистоли (клас IVb за Lown), епізод пароксизмальної шлуночкової тахікардії із середньою ЧСС 144 уд./хв, тривалість епізоду 2 секунди (рисунок 3).

Трансторакальна ЕхоКГ: дилатація лівого передсердя, скоротлива активність лівого шлуночка достатня (ФВ 62 %), аортосклероз, механічний протез мітрального клапана, анулопластика трикуспідального клапана із фізіологічною регургітацією. Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, нирок, сечового міхура, передміхурової залози: УЗ-ознаки спленомегалії, поліп жовчного міхура.

Пацієнту була проведена корекція режиму лікування:

- 1) варфарин – підвищено дозу до 7,5 мг × 1 раз на добу пожиттєво (під контролем МНВ, яке визначається 1 раз на тиждень);
- 2) кордарон – 200 мг по 1 таблетці 2 рази на день (перерва субота, неділя) – з наступним оглядом кардіолога та корекцією дози;
- 3) спіронолактон – 25 мг × 1 раз на добу щоранку тривало (під контролем електролітів крові);
- 4) пантопризол – 40 мг × 1 раз на добу за 30 хв до сніданку протягом 3 місяців;
- 5) лінезолід – 600 мг × 2 рази на добу 5 днів до 31.12.2022 р. включно;
- 6) щоденні перев'язки з бетадином, зняття дренажних швів на 12–13-у добу після оперативного втручання.

Пацієнта переведено у реабілітаційне відділення у задовільному стані для продовження реабілітації за індивідуальною програмою.

Загальні рекомендації, що були надані пацієнту:

- 1) ЕхоКГ та консультація кардіолога через 3, 6, 12 місяців після виписування;
- 2) консультація кардіохірурга через 1 рік після кардіохірургічного втручання;
- 3) уникнення важких фізичних навантажень та розвідних рухів у плечовому поясі;
- 4) не піднімати вагу понад 5 кг протягом 3 місяців;

5) дотримання здорового способу життя – дозовані фізичні навантаження, збалансоване харчування з обмеженням солі, жирної та смаженої їжі, збільшення в раціоні морської риби, молочнокислих продуктів, овочів, фруктів;

6) щоденний контроль артеріального тиску, пульсу вранці та ввечері;

7) щотижневий контроль МНВ з цільовим рівнем 2,5–3,5 протягом всього періоду приймання варфарину;

8) періодичний контроль рівня креатиніну у крові.

Клінічний випадок 3

Військовослужбовець С., 44 роки, поступив у кардіологічне відділення 30.11.2022 р. з діагнозом: стан після мінно-вибухової травми (17.07.2022 р.); наскрізне поранення колінного суглоба; забій серця (17.07.2022 р.); міокардіальна контузія, дилатаційний синдром з формуванням кардіоміопатії: недостатність мітрального клапана II ступеня, недостатність трикуспідального клапана I ступеня; синусова тахікардія; повна блокада лівої ніжки пучка Гіса; СН ІІА ст.; з помірно зниженою ФВ лівого шлуночка (45 %), ФК ІІІ за NYHA; відкрита черепно-мозкової травма, перелом правої скроневої кістки з переходом на основу черепа; множинні переломи кісток лицевого черепа; забій головного мозку; субарахноїдальний крововилив; пневмоцефалія; назальна лікворея; стійкий цефалгічний синдром; контузія правого очного яблука; перелом нижньої та внутрішньої стінок лівої орбіти; частковий птоз лівої верхньої повіки; лівобічний енофтальм.

З анамнезу відомо, що 17.07.2022 р. пацієнт отримав травми внаслідок ворожого артобстрілу, був завалений будівельними матеріалами, втратив свідомість, після опритомнення побачив залишки бетонної плити на грудній клітці, час перебування якої на тілі становив понад 1 годину. Автомобілем швидкої медичної допомоги був ургентно госпіталізований у важкому стані зі скаргами на загальну слабкість, нудоту, інтенсивний головний біль, біль у лівому колінному суглобі.

Проведено КТ головного мозку. Встановлено діагноз: мінно-вибухова травма (17.07.2022 р.); відкрита



Рисунок 3. Фрагмент холтерівського моніторингу ЕКГ у пацієнта. Пароксизм шлуночкової тахікардії з ЧСС 144 уд./хв, тривалість епізоду 2 секунди

черепно-мозкова травма; субарахноїдальний крововилив; пневмоцефалія; перелом правої скроневої кістки з переходом на основу черепа; множинні переломи кісток лицевого черепа; наскрізне поранення лівого колінного суглоба.

Проведено стабілізацію стану пацієнта, ПХО. Проведений для подальшого лікування по етапах медичної евакуації у відділення нейрохірургії у важкому стані. Отримав курс антибактеріальної, ноотропної, дегідратаційної, відновної та симптоматичної терапії.

08.09.2022 р. у зв'язку з появою скарг на біль у ділянці серця оглянутий кардіологом. На ЕКГ – негативна динаміка: підозра на гострий інфаркт міокарда – блокада лівої ніжки пучка Гіса, що вперше виникла.

На ЕКГ, записаній повторно: синусовий ритм, ЧСС 68 уд./хв, відхилення електричної осі серця ліворуч, повна блокада лівої ніжки пучка Гіса.

ЕхоКГ: дифузний гіпокінез апікально-септальних сегментів, дилатація лівого передсердя та лівого шлуночка, недостатність мітрального клапана II ступеня, недостатність трикуспідального клапана I ступеня, помірно знижена ФВ (45 %), формування кардіоміопатії.

Біохімічний аналіз крові: загальний холестерин 5,18 ммоль/л (N до 5,7 ммоль/л), бета-ліпопротеїди 5684 ммоль/л.

Встановлено діагноз: міокардіальна контузія, дилатаційний синдром з формуванням кардіоміопатії: недостатність мітрального клапана II ступеня, недостатність трикуспідального клапана I ступеня; синусова тахікардія; повна блокада лівої ніжки пучка Гіса; СН ІІА ст. з помірно зниженою ФВ лівого шлуночка (45 %), ФК III за NYHA; гіперхолестеринемія.

Виконано коронарографію: коронарні судини інтактні.

Проведено терапію: цефтріаксон – 1 г 1 раз на добу 7 днів, бісопролол – 5 мг 1 раз на добу, розувастатин – 10 мг 1 раз на добу, еплеренон – 50 мг 1 раз на добу, триметазидин – 20 мг 3 рази на добу, глюкоза 5 % – 500 мл на добу, аспаркам – 5 мл 1 раз на добу, кокарбоксілаза 0,005 % – 2 мл 1 раз на добу, еноксапарин – 2000 МО 1 раз на добу, пантопразол – 20 мг 1 раз на добу, цитиколін – 500 мг 1 раз на добу.

Пацієнта направлено для подальшого лікування та реабілітації на наступний етап медичної евакуації зі скаргами на загальну слабкість, швидку втомлюваність, запаморочення, головний біль, біль у ділянці серця, задишку під час фізичного навантаження, порушення сну, біль у правому колінному суглобі.

Під час об'єктивного огляду загальний стан пацієнта задовільний. Свідомість ясна. Положення в ліжку активне. Шкіра чиста. Колір шкіри і слизових оболонок нормальний. Підшкірна клітковина помірно розвинена. Периферичні набряки відсутні. Дихальна система без особливостей. Пульс – 70 уд./хв, задовільних характеристик, АТ – 110/80 мм рт. ст. Тони серця

приглушені, ритмічні. Живіт безболісний. Печінка та селезінка не пальпуються. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Сечовидільна система без особливостей.

На ЕКГ: ритм синусовий, правильний, ЧСС – 68 уд./хв, відхилення електричної осі серця ліворуч, повна блокада лівої ніжки пучка Гіса.

Трансторакальна ЕхоКГ: значне зниження скоротливої здатності лівого шлуночка (ФВ 19 %), виражена ексцентрична гіпертрофія лівого шлуночка, дилатація лівих камер серця, акінез базального, середнього, верхівкового, передньо-нижньо-септальних сегментів на тлі значно вираженого дифузного гіпокінезу міокарда лівого шлуночка, недостатність мітрального клапана III ступеня, недостатність трикуспідального клапана I ступеня.

Проведено добовий моніторинг ЕКГ (рисунок 4): домінуючий ритм синусовий, середня ЧСС за весь період спостереження – 83 уд./хв (в активний час доби – 87 уд./хв, в неактивний час доби – 76 уд./хв), недостатне зниження ЧСС вночі (циркадний індекс 1,15), реєструвалась транзиторна блокада лівої ніжки пучка Гіса та зміни сегмента ST та зубця T на її фоні.

Оглядова рентгенограма органів грудної клітки: часткова релаксація обох куполів діафрагми.

Пацієнту було призначено таке лікування:

- 1) ацетилсаліцилова кислота – 75 мг × 1 раз на добу тривало;
- 2) бісопролол – 5 мг × 1 раз на добу тривало;
- 3) розувастатин – 10 мг × 1 раз на добу тривало;
- 4) еплеренон – 50 мг × 1 раз на добу тривало;
- 5) омепразол – 20 мг × 1 раз на добу 2 тижні.

12.12.2022 р. через 2 тижні після початку отримання вказаного лікування виконано контрольну ЕхоКГ: ступінь мітральної недостатності зменшився з III до II ступеня, незначно підвищилася ФВ лівого шлуночка (з 19 до 21 %).

Пацієнта переведено у відділення реабілітації профільного закладу.

Режим лікування:

- 1) раміприл – 2,5 мг × 1 раз на добу тривало;
- 2) ацетилсаліцилова кислота – 75 мг × 1 раз на добу тривало;
- 3) бісопролол – 5 мг 1 раз на добу тривало;
- 4) еплеренон – 50 мг 1 раз на добу тривало;
- 5) розувастатин – 10 мг 1 раз на добу тривало;
- 6) емпагліфлозин – 10 мг по 1 таблетці 1 раз на добу;
- 7) щоденний контроль артеріального тиску, пульсу;
- 8) контроль ЕхоКГ 1 раз на 6 місяців;
- 9) контроль ліпідного профілю 1 раз на 3 місяці;
- 10) консультація терапевта та кардіолога 1 раз на 3 місяці після отримання результатів ЕхоКГ та ліпідного профілю.

Обговорення. Серед закритих травм серця струс серця супроводжується найменшими пошкодженнями

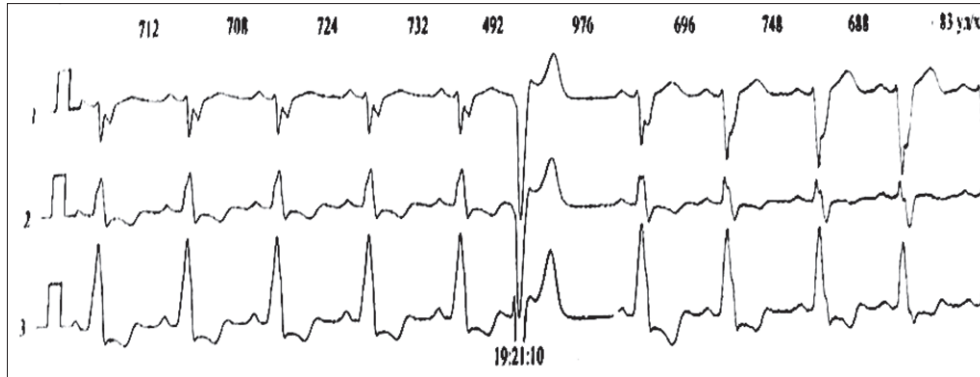


Рисунок 4. Фрагмент холтерівського моніторингу ЕКГ пацієнта з поодинокую шлуночковою екстрасистолюю і ЧСС – 83 уд./хв

ми структур та найлегшими наслідками, в той час як розрив серця – яскравою клінічною картиною, вкрай важким перебігом й часто летальними наслідками.

Найчастіше при травмі грудної клітки виникає застій серця. Діагностика забою серця на догоспітальному етапі викликає труднощі, пов'язані з умовами, в яких відбувається збір анамнезу та огляд хворого: дефіцит часу, порушена свідомість потерпілого (наприклад, у разі поєднання з черепно-мозковою травмою), відсутність додаткових лабораторно-інструментальних діагностичних методів, а також різний рівень підготовки медичного персоналу.

Загалом закриті травми серця можна охарактеризувати так:

1. Механізм травмування. Закрита травма серця частіше виникає внаслідок вибухової хвилі, падіння з висоти або сильного удару в грудну клітку. В умовах сучасної війни, де широко застосовується артилерія, міни та інші вибухові пристрої, ймовірність отримання закритої травми серця значно зростає.

2. Складність діагностики. На відміну від відкритої травми, яка має очевидні зовнішні ознаки, закрита травма серця може не мати явних симптомів на початкових етапах. Це ускладнює її своєчасне виявлення в польових умовах, що може призвести до затримки надання необхідної медичної допомоги.

3. Масовість ураження. Вибухи та обвали будівель можуть призвести до масових випадків закритої травми серця, тоді як відкриті травми зазвичай є більш індивідуальними.

4. Латентний період. Закрита травма серця може мати прихований перебіг, коли серйозні ускладнення розвиваються через певний час після травмування. Це створює додаткові ризики для постраждалих, особливо в умовах обмеженого доступу до спеціалізованої медичної допомоги.

5. Ресурсоємність лікування. Діагностика та лікування закритої травми серця вимагають спеціального

обладнання (ехокардіографія, КТ) та висококваліфікованого персоналу, що може бути проблематичним в умовах бойових дій.

6. Психологічний аспект. Відсутність видимих ушкоджень при закритій травмі може призвести до недооцінювання свого стану самим постраждалим, що може затримати звернення по медичну допомогу.

7. Вторинні ускладнення. Закрита травма серця може призвести до розвитку аритмій, тампонади серця та інших ускладнень, які потребують негайного втручання та можуть бути фатальними без належної медичної допомоги.

Враховуючи вищезазначені фактори, можна зробити висновок, що в умовах сучасної війни закрита травма серця становить більшу актуальність порівняно з відкритою. Це вимагає від військових медиків та цивільних лікарів підвищеної уваги до можливої наявності такого типу ушкоджень, вдосконалення підходів до діагностики та лікування, а також розробки ефективних протоколів надання допомоги в польових умовах.

Війна в Україні демонструє необхідність подальших досліджень у цій галузі та вдосконалення підходів до надання медичної допомоги постраждалим із закритою травмою серця. Це не лише покращить виживаність серед військових та цивільних осіб у зоні бойових дій, а й сприятиме розвитку військової медицини в цілому.

Висновки

1. Значна кількість поранених мають політравму. У структурі політравми вагоме значення має закрита травма серця.
2. Рання діагностика закритої травми серця ускладнена поліморфністю клінічної картини, відсутністю єдиних діагностичних критеріїв, надзвичайно обмеженим часом надання допомоги.
3. Наявність у пораненого болю у грудній клітці, серцебиття, перебоїв у роботі серця має бути підставою для діагностичного пошуку закритої травми серця.

4. Відсутність симптомів травми серця не дозволяє повністю її виключити, а поранені із закритою травмою грудної клітки потребують госпіталізації з метою дообстеження та виключення травми серця.
5. На госпітальному етапі у поранених з підозрою на закрити травму серця обов'язковою є динамічне оцінювання ЕКГ, ЕхоКГ, визначення рівня креатинфосфокінази-МВ та тропонінів I, T.
6. Лікування закритої травми серця включає знеболення, стабілізацію гемодинаміки та її тривалу підтримку, корекцію електролітних порушень, лікування аритмій, раннє хірургічне втручання у разі потреби.

Зв'язок роботи з науковими програмами. Дослідження є фрагментом науково-дослідної роботи «Розробка та впровадження інноваційних технологій у лікування та профілактику порушень цілісності та прохідності судин в умовах військового часу», державний реєстраційний номер – 0123U100204.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Список використаних джерел

References

1. Mahmood I, El-Menyar A, Dabdoob W, Abdulrahman Y, Siddiqui T, Atique S, et al. Troponin T in Patients with Traumatic Chest Injuries with and without Cardiac Involvement: Insights from an Observational Study. *N Am J Med Sci.* 2016;8(1):17-24. <https://doi.org/10.4103/1947-2714.175188>
2. El-Andari R, O'Brien D, Bozso SJ, Nagendran J. Blunt cardiac trauma: a narrative review. *Mediastinum.* 2021;5:28. <https://doi.org/10.21037/med-21-19>
3. Martin M, Mullenix P, Rhee P, Belzberg H, Demetriades D, Salim A. Troponin Increases in the Critically Injured Patient: Mechanical Trauma or Physiologic Stress? *J Trauma.* 2005;59(5):1086-1091. <https://doi.org/10.1097/01.ta.0000190249.19668.37>
4. Alborzi Z, Zangouri V, Paydar S, Ghahramani Z, Shafa M, Ziaeiian B, et al. Diagnosing Myocardial Contusion after Blunt Chest Trauma. *J Tehran Heart Cent.* 2016;11(2):49-54. PubMed PMID: 27928254.
5. Marcolini EG, Keegan J. Blunt Cardiac Injury. *Emerg Med Clin North Am.* 2015;33(3):519-527. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2015.04.003>
6. Van Lieshout EMM, Verhofstad MHJ, Van Silfhout DJT, Dubois EA. Diagnostic approach for myocardial contusion: a retrospective evaluation of patient data and review of the literature. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2021;47(4):1259-1272. <https://doi.org/10.1007/s00068-020-01305-4>
7. Sybrandy KC, Cramer MJ, Burgersdijk C. Diagnosing cardiac contusion: old wisdom and new insights. *Heart.* 2003;89(5):485-489. <https://doi.org/10.1136/heart.89.5.485>
8. Leite L, Gonçalves L, Nuno Vieira D. Cardiac injuries caused by trauma: Review and case reports. *J Forensic Leg Med.* 2017;52:30-34. <https://doi.org/10.1016/j.jflm.2017.08.013>
9. Yousef R, Carr JA. Blunt Cardiac Trauma: A Review of the Current Knowledge and Management. *Ann Thorac Surg.* 2014;98(3):1134-1140. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2014.04.043>
10. Kyriazidis IP, Jakob DA, Vargas JAH, Franco OH, Degiannis E, Dorn P, et al. Accuracy of diagnostic tests in cardiac injury after blunt chest trauma: a systematic review and meta-analysis. *World J Emerg Surg.* 2023;18(1):36. <https://doi.org/10.1186/s13017-023-00504-9>
11. Valle-Alonso J, Fonseca del Pozo FJ, Aguayo-López MA, Pedraza J, Rosa-Úbeda FJ, López-Sánchez A. Transitory electrocardiographic abnormalities following blunt cardiac trauma: Case report and literature review. *Rev Med Hosp Gen Méx.* 2018;81(1):41-46. <https://doi.org/10.1016/j.hgmx.2016.06.003>
12. Doornkamp RN, van Winden DF, Buiten MS, Josephus Jitta D. Karate kick-induced myocardial contusion. *BMJ Case Rep.* 2024;17(1):e257082. <https://doi.org/10.1136/bcr-2023-257082>
13. Raza S, Amaral AC, Pang J, Moussa F, Shelton D, Notario L, et al. Reducing redundant creatine kinase testing in cardiac injury. *BMJ Open Qual.* 2020;9(4):e001182. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-001182>
14. Potter JM, Hickman PE, Cullen L. Troponins in myocardial infarction and injury. *Aust Prescr.* 2022;45(2):53-57. <https://doi.org/10.18773/austprescr.2022.006>
15. Wessman T, Zorlak A, Wändell P, Melander O, Carlsson AC, Ruge T. Myocardial injury defined as elevated high-sensitivity cardiac troponin T is associated with higher mortality in patients seeking care at emergency departments with acute dyspnea. *BMC Emerg Med.* 2023;23(1):40. <https://doi.org/10.1186/s12873-023-00787-w>
16. Swaanenburg JC, Klaase JM, DeJongste MJ, Zimmerman KW, ten Duis HJ. Troponin I, troponin T, CKMB-activity and CKMB-mass as markers for the detection of myocardial contusion in patients who experienced blunt trauma. *Clin Chim Acta.* 1998;272(2):171-181. [https://doi.org/10.1016/s0009-8981\(98\)00014-x](https://doi.org/10.1016/s0009-8981(98)00014-x)
17. Chastain C, Dockery A, Gordon E, Olsen A, Simon J, Summerow M, et al. Electrophysiologic changes related to blunt cardiac injury: Clinical practice pearls. *HeartRhythm Case Rep.* 2024;10(2):169-170. <https://doi.org/10.1016/j.hrcr.2024.01.005>
18. Nair L, Winkle B, Senanayake E. Managing blunt cardiac injury. *J Cardiothorac Surg.* 2023;18(1):71. <https://doi.org/10.1186/s13019-023-02146-z>
19. Hammer MM, Raptis DA, Cummings KW, Mellnick VM, Bhalla S, Schuerer DJ, et al. Imaging in blunt cardiac injury: Computed tomographic findings in cardiac contusion and associated injuries. *Injury.* 2016;47(5):1025-1030. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2015.11.008>
20. Burrell AJ, Kaye DM, Fitzgerald MC, Cooper DJ, Hare JL, Costello BT, et al. Cardiac magnetic resonance imaging in suspected blunt cardiac injury: A prospective, pilot, cohort study. *Injury.* 2017;48(5):1013-1019. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2017.02.025>

21. Stojanovska J, Hurwitz Koweek LM, Chung JH, Ghoshhajra BB, Walker CM, Beache GM, et al. ACR Appropriateness Criteria® Blunt Chest Trauma-Suspected Cardiac Injury. *J Am Coll Radiol*. 2020;17(11S):S380-S390. <https://doi.org/10.1016/j.jacr.2020.09.012>
22. Fulda GJ, Giberson F, Hailstone D, Law A, Stillabower M. An Evaluation of Serum Troponin T and Signal-Averaged Electrocardiography in Predicting Electrocardiographic Abnormalities after Blunt Chest Trauma. *J Trauma*. 1997;43(2):304-310; discussion 310-312. <https://doi.org/10.1097/00005373-199708000-00016>
23. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al.; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021;42(5):373-498. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>
24. Kingma J, Simard C, Drolet B. Overview of Cardiac Arrhythmias and Treatment Strategies. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2023;16(6):844. <https://doi.org/10.3390/ph16060844>
25. Morsy M, Efeovbokhan N, Jha SK. Complete heart block and asystole following blunt cardiac trauma. *J Community Hosp Intern Med Perspect*. 2015;5(5):284-23. <https://doi.org/10.3402/jchimp.v5.28423>
26. Solano JJ, Klein JG. Persistent Bradycardia in a Pediatric Patient After Blunt Cardiac Trauma. *Ann Emerg Med*. 2020;75(4):521-523. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2019.10.019>
27. Lee SH, Jang MJ, Jeon YB. Blunt Cardiac Injuries That Require Operative Management: A Single-Center 7-Year Experience. *J Trauma Inj*. 2021;34(4):242-247. <https://doi.org/10.20408/jti.2020.0069>
28. Biff WL, Fawley JA, Mohan RC. Diagnosis and management of blunt cardiac injury: What you need to know. *J Trauma Acute Care Surg*. 2024;96(5):685-693. <https://doi.org/10.1097/TA.0000000000004216>
29. Vossler JD, Fontes A, Moza R, Menon SC, Wong VL, Husain SA. Traumatic Left Ventricular Aneurysm and Ventricular Septal Defect in a Child. *World J Pediatr Congenit Heart Surg*. 2022;13(1):116-119. <https://doi.org/10.1177/21501351211038838>
30. Gupta S, Ul Haq A, Przebinda A, Bernardo R. Isolated right-sided heart failure with cardiogenic shock secondary to blunt chest trauma and myocardial contusion. *Chest*. 2021;160(4):A191. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2021.07.207>
31. Weber B, Lackner I, Gebhard F, Miclau T, Kalbitz M. Trauma, a Matter of the Heart-Molecular Mechanism of Post-Traumatic Cardiac Dysfunction. *Int J Mol Sci*. 2021;22(2):737. <https://doi.org/10.3390/ijms22020737>

Closed Cardiac Trauma: Literature Review and Case Series of Combat Trauma

Viktoriiia V. Petrushenko¹, Vita O. Ruzhanska¹, Roman V. Buriak², Dmytro I. Grebeniuk¹, Nataliia V. Holivska³, Andrii A. Sidorov¹, Vadym S. Sobko¹, Vadym I. Stoika¹

¹National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya, Ukraine

²Communal Nonprofit Enterprise Cherkasy Regional Cardiological Center Of Cherkasy Oblast Council, Cherkasy, Ukraine

³Communal Nonprofit Enterprise Center of Primary Health Care No. 2 of Vinnytsya, Vinnytsya, Ukraine

Abstract

The aim. Analysis of the causes, diagnosis and treatment methods of closed heart injuries through the examples of literary sources and our own clinical cases.

Russia's full-scale invasion of Ukraine led to massive hostilities. This war not only changed the geopolitical situation in Europe, but also presented new challenges to the medical community, particularly in the field of military medicine. Among many types of combat injuries, heart injury, which can be both open and closed, requires special attention. Although both types of injuries are life-threatening, the closed heart injury becomes more relevant in the conditions of modern warfare. A closed heart injury often accompanies any chest injuries, has a hidden course, and its real prevalence exceeds the number of diagnosed cases. Among the closed injuries of the heart, concussion is accompanied by the least damage to the structures and the mildest consequences, while heart rupture has an intensive clinical manifestation, an extremely difficult course, and often fatal consequences. Most often, a heart bruise occurs with a chest injury. The proper diagnosis of heart bruise at the pre-hospital stage is accompanied by difficulties. They are associated with the conditions of the history taking and physical examination of the wounded person. The mentioned conditions include the lack of time, impaired consciousness of the victim (for example, when combined with a craniocerebral injury), lack of additional laboratory and instrumental diagnostic methods as well as different levels of training of medical personnel. The article presents a detailed description of the types of closed heart trauma, clinical, laboratory and instrumental characteristics of each type, as well as a generalized scheme of treatment tactics. In addition, three clinical cases of heart bruise with different severity of clinical manifestation are provided.

Conclusion. In the conditions of modern warfare, a closed heart injury is more relevant than an open type of the combat heart trauma. This requires military and civilian physicians to pay more attention to the possible presence of this type of injury, to improve diagnostics and treatment approaches, and to develop effective field care protocols.

Keywords: *combat injury, heart concussion, heart bruise, heart rupture, medical tactics.*

Стаття надійшла в редакцію / Received: 03.09.2024

Після доопрацювання / Revised: 04.11.2024

Прийнято до друку / Accepted: 26.12.2024