

СПОСТЕРЕЖЕННЯ ТРАВМАТИЧНОГО РОЗРИВУ СЕРЦЯ

**С. І. Панасенко, О. І. Левченко, П. М. Кінаш, В. Д. Шейко, О. Ю. Чиркун, А. І. Могильник,
С. І. Калюжка, О. А. Шкурупій**

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

OBSERVATION OF TRAUMATIC RUPTURE OF HEART

**S. I. Panasenکو, O. I. Levchenko, P. M. Kinash, V. D. Sheyko, O. Yu. Chyrkun, A. I. Mogylnyk,
S. I. Kalyuzhka, O. A. Shkurupiy**

Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava

Травматичний розрив серця (ТРС) – це особливий, вкрай рідкісний вид закритої травми грудей. Є лише поодинокі спостереження прижиттєвої діагностики пошкодження. ТРС частіше є безпосередньою причиною смерті потерпілого на місці події, як правило, його виявляють під час патологоанатомічного дослідження. Спостереження успішного лікування травматичного розриву шлуночків серця в науковій літературі не описані [1 – 3].

Наводимо власне клінічне спостереження.

Пацієнтка М., 21 року, госпіталізована у невідкладному порядку до відділення реанімації та інтенсивної терапії, переведена з центральної районної лікарні (ЦРЛ). Травма виникла під час лобового зіткнення автомобілів. Постраждала перебувала на передньому сидінні, заблокована в авто, для звільнення застосовані спецзасоби. В регіональній ЦРЛ проведено первинну хірургічну обробку ран кисті та голови, накладені гіпсові лонгети на ушкоджені кінцівки; здійснений діагностичний лапароцентез. Реанімобілем доставлена до Полтавської ОКЛ ім. М. В. Скліфосовського.

Стан постраждалої при госпіталізації тяжкий, в свідомості (ШКГ 15 балів), орієнтована, адекватна, не критична до свого стану; положення вимушене через наявність гіпсових лонгет. Скарижить на біль в грудях та ушкоджених кінцівках, відзначені двобічна слабкість конвергенції, двобічний позитивний симптом Маринеско–Родовічі.

Шкіра бліда, чиста, суха, тургор збережений; візуалізуються розширені зовнішні яремні вени. Грудна клітка симетрична, екскурсії рівномірні, груднинно–ребровий каркас стабільний, при пальпації виявлені переломи III – VII ребер; над легеньми ясний легеневий звук, дихання везикулярне, ослаблене в задньобазальних відділах, більше справа; тони серця глухі, над верхівкою негубий систолічний шум, межі серця помірно розширені вліво. Пульс 110 за 1 хв, ниткоподібний, АТ 12,0/8,0 кПа (90/60 мм рт. ст.), центральний венозний тиск (ЦВТ) 200 мм вод. ст. Живіт симетричний, рівномірно бере участь у диханні, м'який, болісний в ділянці дренажа, симптом Бломберга негативний, перистальтика в'яла, перкуторно – помірний тимпаніт. Осьове навантаження на таз болісне у фронтальній площині, тазове кільце спроможне. Тонус м'язів задовільний, праві кінцівки іммобілізовані гіпсовими лонгетами. Чутливість, рухи та пульсація артерій кінцівок збережені, шкіра рожева, тепла; виявлені

ні численні садна та екскоріації шкіри тулуба та кінцівок. Діурез по сечовому катетеру адекватний, сеча чиста. По дренажу з черевної порожнини виділень немає. Проба Зельдовича негативна.

Після госпіталізації постраждала оглянута черговими ургентними лікарями. Проведене комплексне обстеження з використанням клініко–лабораторних та інструментальних методів, у тому числі комп'ютерне пансканування (панКТ) за клінічним протоколом.

Аналіз крові: лейкоїдна реакція нейтрофільного типу (WBC $25,7 \times 10^9$ в 1 л) та анемія середньої тяжкості (RBC $3,23 \times 10^{12}$ в 1 л, HGB 93 г/л). Біохімічний аналіз крові: α -амілаза 103 Од/л, ЛДГ 622 Од/л, ГГТ 84 Од/л. За даними панКТ виявлені двобічний гемосинусит, гемоперикард, двобічний посттравматичний пульмоніт, малий гемоторакс справа, малий гемоперитонеум (в межах простору Морисона та правого бічного каналу), фрагментарні переломи III – VII ребер зліва, перелом тіла правої клубової кістки без зміщення.

За даними ехокардіоскопії підтверджено наявність гідроперикарду, відзначене зменшення фракції викиду лівого шлуночка до 44%. При УЗД виявлено гіпоехогенну смужку 5 × 1 см по діафрагмальній поверхні S_{VII} сегмента печінки, підтверджено наявність гідроперитонеуму в межах двох анатомічних ділянок, що трактували як стабільний гемоперитонеум на тлі легкої (II ступеня) травми печінки.

Під час огляду торакального хірурга встановлені показання до невідкладної торакотомії у зв'язку з ознаками тампонади серця. Під час транспортування пацієнтки в операційну її стан погіршився, АТ знизився до 8,0/4,7 кПа (60/35 мм рт. ст.), ЦВТ підвищився до 240 мм вод. ст. на тлі інотропної підтримки з використанням добутаміну. В передопераційній виникла клінічна смерть на тлі тампонади серця, здійснено реанімаційну торакотомію паралельно з інтубацією трахеї і переходом на штучну вентиляцію легень. Без позиціонування пацієнтки на операційному столі та дотримання принципів асептики, доступом у п'ятому міжребер'ї зліва візуалізований збільшений в об'ємі напружений перикард. При перикардіотомії попереду від діафрагмального нерва виділилося до 400 мл темної крові і згортків. На тлі декомпресії перикарда та відновлення діяльності серця виявлена суцільнопотокова пульсуюча профузна кровотеча, джерело якої не візуалізоване. При спробі тимчасово припинити кровотечу за допомогою прийому Лежара палець хірур-

га проник в камеру правого шлуночка. На тлі фатальної кровотечі виникла повторна зупинка «порожнього серця», при цьому по передній стінці правого шлуночка виявлений неправильно овальної форми отвір діаметром до 20 мм, з рваними стоншеними краями. На краї розриву накладений затискач Більрота, досягнутий тимчасовий гемостаз (контроль травми), негайно розпочатий прямий масаж серця поряд з інфузійно-трансфузійною терапією, яку проводили через три периферійні та підключичну вену. Через 2 – 3 хв наповнення камер серця відновилося, з'явилися самостійні скорочення серця. З відновленням ритмічних скорочень серця прийняте рішення про реанімаційну паузу, під

час якої з використанням прийому Лежара синхронізували рухи серця та затискача. Через 30 хв, після відновлення ефективної діяльності серця та стабілізації макрогемодинамічних показників: АТ 12,0/6,7 кПа (90/50 мм рт. ст.), пульс 104 за 1 хв, ЦВТ 50 мм вод. ст. без вазопресорної підтримки, продовжено операцію.

Довжина лінії розриву у браншах затискача майже 3 см, на краї розриву над затискачем накладені три 8-подібних шва, після зняття затискача додатково ще чотири окремих вузлових шва. Кровотечу з ділянок проколів стоншеного міокарда припинено з використанням пластини гемостатичного засобу, досягнутий стабільний гемостаз. Під час завершальної ревізії встановлені фрагментарні пе-

реломи III – VII ребер по пригруднинній та сосковій лініях, крововиливи у паренхіму нижньої частки легені. На перикард накладені рідкі вузлові шви. Плевральна порожнина санирована та дренована з двох точок.

Пацієнтка виписана на 45-ту добу у відносно задовільному стані. Перебуває під наглядом кардіолога. Веде звичне життя.

ТРС є особливим видом травми, кожне спостереження її успішного лікування є унікальним надбанням хірургічної практики. Нестандартні підходи до оперативного втручання при проникному розриві міокарда можуть бути рекомендовані як складові хірургічної тактики «Damage Control» в торакальній хірургії.

ЛІТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Namai A, Namai A, Sakurai M, Fujiwara H. Five cases of blunt traumatic cardiac rupture: success and failure in surgical management. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;55:200.
2. Hanschen M, Kanz KG, Kirchoff C, et al. Blunt cardiac injury in the severely injured – A Retrospective Multicentre Study. *PLoS One.* 2015;10:e0131362.
3. Clancy K, Velopoulos C, Bilaniuk JW, et al. Screening for blunt cardiac injury: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012;73:301.