

心脏冲击伤临床诊疗规范(建议)

钟前进 胡义杰 蒋建新 顾玮 王正国

心脏冲击伤分为原发性和继发性两种。原发性心脏冲击伤是指超压所致的损伤。继发性心脏冲击伤是指因抛掷、撞击等动压作用而造成的心脏创伤,包括肺、心组织界面(含气/非含气组织)的高压力直接造成心包、心肌(乳头肌)、瓣膜、心内膜损伤及肺泡静脉痿所致的冠状动脉空气栓塞。而心包腔内活动性出血所导致的心脏压塞、反射性迷走神经刺激、合并肺损伤所致的低氧血症、恶性心律失常等则进一步加重心肌损伤、恶化循环系统,甚至造成患者死亡^[1-2]。此外,心脏冲击伤合并其他部位损伤(诸如肺挫伤、头部或腹部损伤、骨盆或长骨骨折等)的发生率较高,而这些合并损伤也常常是致命的^[3-5]。因此笔者综合国内外研究的进展,提出心脏冲击伤临床诊疗规范建议。

1 心脏冲击伤的诊断

1.1 临床表现

心脏冲击伤临床表现差异大,可以从无症状、无心电图变化至心源性休克,甚至死亡^[6-7]。且因为没有规范的诊断标准,其发生率尚不明确。故所有具有相应爆炸伤病史、胸部创伤病史和不能用常见原因解释的心功能改变患者,均应怀疑心脏冲击伤诊断^[8]。相对于成人,儿童冲击伤患者的临床症状和表现可能较轻。

所有有冲击伤史的患者均应进行仔细的体检,重点评价生命体征以及头颈部、心肺相关体征。伴有低血压、颈静脉怒张、胸部疼痛、心音遥远、心脏杂音者,病情可能出现急剧恶化。重症患者可出现意识障碍、心动过缓和低血压。

1.2 辅助检查

目前尚无高特异度和高敏感度的标准诊断心脏

冲击伤。心电图、胸片、心肌损伤生化标志物、心脏超声和核素心肌显像等检查,可用于排除心脏冲击伤和评价心肌冲击伤伤情^[2,9]。

1.2.1 心电图:所有怀疑心脏冲击伤的患者均应先行十二导联心电图检查。绝大部分心电图改变通常在伤后 24 h 内出现。心脏冲击伤能导致多种短暂心电图改变或循环功能异常所致的各种复杂的恶性心律失常。最常见的心律失常为窦性心动过速和非特异性 ST 段抬高(发生于 35% ~ 80% 的患者),其余包括短暂的室上性心动过速、室性早搏、心房纤颤、室性心动过速甚至室颤、II 或 III 度房室传导阻滞^[10]。大部分患者心脏冲击伤主要累及紧贴胸骨后方的右心室,故胸前导联可能会有 ST 段的轻微改变。既往合并心血管疾病、肺挫伤、创伤后的酸碱电解质紊乱可能影响心电图的判读。心脏冲击伤患者较少有正常心电图,但正常心电图不能完全排除心脏冲击伤相关并发症。

1.2.2 胸片:胸片检查用于评价胸部损伤的合并症,包括肋骨骨折、气胸和纵隔增宽等。60% 左右心脏冲击伤患者可以在胸片上发现合并的胸部损伤。在低血压或心功能失常等血流动力学不稳定情况下,应急诊行床旁胸片检查,以便病情的快速诊断和治疗。

1.2.3 心脏超声:二维超声心动图能直接观测心脏结构和功能变化。其中经胸超声心动图在诊断心肌损伤以及评估损伤程度方面是简便、快速、实用的无创检查方法,可以明确判断心脏结构功能的异常,包括心室壁运动功能障碍、心肌内血肿、心腔扩张、瓣膜形态和运动异常、心肌破裂或心脏压塞等。但在使用呼气末正压通气(PEEP)、存在纵隔气肿或广泛皮下气肿、严重的胸壁损伤患者,经胸心脏超声检查方法可能有限。采用经食管超声心动图诊断心肌损伤及其并发症,克服了经胸心脏超声检查的局限性,适用于各种危急情况,可充分观测心脏变化,影像清晰而敏感度高,在评价心肌损伤方面,是一项较理想的检测手段。而实时三维成像能显示瞬时动态的心脏解剖结构及血流动力学状态,心室壁具体某

DOI:10.3760/cma.j.issn.1001-8050.2016.01.006

基金项目:全军“十二五”重大专项(AWS11J008)

作者单位:400042 重庆,第三军医大学大坪医院野战外科研究所心血管外科(钟前进、胡义杰),第四研究室,创伤、烧伤与复合伤国家重点实验室(蒋建新、顾玮、王正国)

通信作者:钟前进,电话:13320231515, Email:zhongqianjin@qq.com;蒋建新,电话:13983835698, Email:hellojx@126.com

个节段运动异常,瓣膜返流束立体范围和方位,腱索与乳头肌的形态、位置等,为临床心脏病的进一步诊断及治疗方案的制订提供有力的证据^[8]。

近年来,采用创伤超声快速评估(FAST)是专门针对严重创伤的一种重要超声检查评估方法,其对心包腔、胸腹腔游离积血有较高的敏感度和特异度,对腹腔内实质脏器损伤有较高的特异度。在加快创伤处理进程、避免延误时机方面有很好的临床应用价值,在野战条件下大规模损伤分类中作用更为突出。但钝性损伤中心包积血发生率相对较低,且对心腔内结构评估有限,目前关于 FAST 在心脏冲击伤中的研究报道尚在积累阶段^[11]。

CT 和 MRI 虽然极具诊断价值,特别是对冠状动脉损伤、大血管损伤等的评价,但对危急患者会因搬运和检查操作而延误抢救时机。如果患者病情稳定,上述的常规检查不能确诊,可考虑应用。

1.2.4 心肌核素扫描:心肌核素扫描相关技术不断进展,包括放射性核素心室造影术、多门电路探测扫描、正电子发射成像、^{99m}Tc 焦磷酸盐热点显像等,但诊断心肌钝性损伤价值不大,且其价格、检查的时间和复杂性限制了临床的广泛应用。

1.3 实验室检查

血清酶用于诊断心肌损伤已有很长时间,但其特异度不高。伤后血清磷酸肌酸激酶(CPK)、谷草转氨酶(SGOT)、乳酸脱氢酶(LDH)均显著升高,但这些酶的升高是非特异的。因为其他器官,如肝、肾、脑、骨骼肌损伤也可升高。为此 CPK 同工酶(CPK-MB)的增高才被认为是心肌细胞损伤特异而敏感的指标。CPK-MB 多在心肌损伤后 6~24 h 达到高峰,至 72 h 逐渐恢复正常。患者入院后必须在头 24 h 或 48 h 内每 8 h 测一次 CPK 或 CPK-MB,若 CPK-MB/CPK $\geq 5\%$,应高度怀疑心肌损伤。但需要注意的是,其他肌肉损伤也释放 CPK-MB,交叉反应可达 20%,因此就很可能出现假阴性和假阳性反应。LDH 的测定对心肌挫伤的诊断有一定价值。但在肾脏疾病和溶血情况下 LDH 及其同工酶亦可升高,在骨骼肌损伤时 LDH 不升高。

心脏肌钙蛋白(cTn)测定是心肌损伤的特异度指标^[12]。现已发现 cTn 有肌钙蛋白 T(cTnT)、肌钙蛋白 I(cTnI)和肌钙蛋白 C(cTnC)三种,临床上主要测定前两种。cTnT 和 cTnI 都是心肌特有抗原;其血清值增高是心肌损伤的特异度标志。与当前诊断心肌损伤的其他指标相比,cTn 具有血中出现早、

灵敏度高、特异度高和持续时间长等优点,因而是目前诊断心肌细胞损伤最敏感和最特异的指标。一般认为,正常成人血清 cTnT 浓度为 $(0.18 \pm 0.10) \mu\text{g/L}$,cTnI 的正常值 $< 301 \mu\text{g/L}$ 。当前应用 cTnI 检测更为普遍。亦有学者认为,钝性胸部创伤后 24 h 内心脏 cTn 均正常者,可排除心脏损伤风险,避免不必要的心血管病情评估^[13]。

2 心脏冲击伤的特殊表现

2.1 心包损伤

心包损伤是指暴力导致的心包脏层和(或)壁层破裂和出血。心包腔内积血称为血心包。积血在心包腔迅速增长,形成张力而影响静脉回流及造成循环功能障碍,可产生急性心脏压塞。心包壁层裂口较大时部分心脏可疝出心包腔,或嵌顿于心包裂口上,形成心脏脱位或嵌顿,引起严重循环功能障碍。应注意非穿透性的爆冲伤即可导致心包损伤甚至心脏压塞^[14]。

2.2 冠状动脉损伤

并发的冠状动脉损伤大致可分为三类:(1)冠状动脉血栓形成与闭塞;(2)冠状动脉破裂;(3)冠状动脉痉挛。其中冠状动脉血栓形成与闭塞的原因比较复杂,可能与创伤基础上加上血液凝固性增高(血栓前状态)有关;亦有可能是外力导致冠状动脉原有的粥样钙化斑块撕裂脱落,引起冠状动脉堵塞,或局部冠脉痉挛;或邻近的心肌挫伤组织血肿压迫致冠状动脉管腔狭窄,在此基础上继发性血栓形成。至于冠状动脉破裂或冠状动脉痉挛,则往往由于较大暴力引起,且常伴发心脏破裂和(或)室间隔穿孔。

2.3 心脏破裂

心脏破裂部位多见于心室和心房的游离壁,右房破裂亦可发生于上下腔静脉入口处相对的固定部位。急性心脏破裂时由于血液迅速经心脏破口进入心包腔,患者可由于急性心脏压塞而死亡。如心包同时有撕裂,出血进入胸膜腔,患者可因失血性休克致死。心脏破裂合并心包撕裂者约为 10%~33%。心包撕裂可以暂时缓解心脏压塞症状,延长患者生存时间。此外,心脏裂口的凝血块脱落,或心肌挫伤软化灶坏死而穿孔,发生继发性心脏破裂。这类患者伤情发展迅速,预后不佳,左室破裂可在数分钟内死亡,右室破裂可在 30 min 内死亡。当有凝血块暂时堵住心脏裂口时,患者可以生存较长时间,从而获得诊断和救治机会^[2,15]。

有下列情况提示可能存在心脏破裂:(1)严重

低血压和低血容量的临床表现与创伤程度不呈比例;(2)对输血输液无反应,血压不回升,伤情不改善;(3)尽管安装有胸管引流,胸腔引流出大量积血,仍不能减轻血胸征象;(4)尽管充分补液,代谢性酸中毒得不到纠正;(5)低血压伴中心静脉压升高或颈静脉饱满。

2.4 室间隔破裂

闭合性胸部损伤可造成心室间隔穿破,一般为单个破口,常位于靠近心尖的肌肉间隔处。室间隔急性破裂主要由于外伤产生的剪切力和扭力,以及心室内压力骤然升高所致,多呈线形破裂;而延迟性破裂则由于室间隔肌部挫伤或梗死引起,多在受伤 1~2 周以后发生,破裂呈不规则形,并可出现多个破口。

这类损伤常合并心肌挫伤、三尖瓣关闭不全、房间隔缺损和胸主动脉撕裂等。与先天性室间隔缺损一样,可以立即出现明显的左心室到右心室的分流。不同之处是,上述室间隔缺损一旦出现时,右心室因突然接受大量左向右分流,可以很快发生右心功能衰竭;并出现肝大、腿肿和肺淤血;严重者可导致病情的急剧恶化,甚至死亡。若合并广泛室壁挫伤,特别心内结构损伤,血流动力学紊乱更为严重,低血压和心源性休克出现更早,病死率更高^[16]。

2.5 心脏瓣膜损伤

冲击伤后出现单纯心脏瓣膜损伤较为少见,各瓣膜损伤率依次为主动脉瓣、二尖瓣和三尖瓣。半月瓣瓣膜撕裂伤常伤及瓣膜支架组织,如瓣叶交界等;在房室瓣中则常导致乳头肌或腱索断裂,引起急性瓣膜关闭不全和反流。

伤后在胸骨左缘或主动脉瓣区出现舒张期杂音和主动脉瓣关闭不全征象,应考略到主动脉瓣损伤。若在心前区或心尖区听到收缩期吹风性杂音和伴有房室瓣关闭不全临床征象时,则应考虑相应的房室瓣损伤,对这类患者必须进一步检查。二维超声心动图和彩色多普勒是对心脏瓣膜损伤进行确诊的有特征性的无创检查方法。根据心脏瓣膜结构和反流情况,可以提示瓣膜损伤部位、程度及反流量大小。

2.6 大血管损伤

胸主动脉损伤主要位于左锁骨下以远的主动脉峡部;其他少见的部位包括主动脉弓、近端升主动脉和膈肌平面的降主动脉。其发生与主动脉峡部位置固定、结构脆弱,以及冲击伤所致的骨性结构夹压(主动脉前后的胸骨和胸椎)等有关^[17]。冲击伤出现大血管损伤时,大部分患者合并出现钝性心脏

损伤^[18]。

在合并胸部其他损伤的情况下,主动脉损伤容易被忽视。常规胸片检查可能会提示胸主动脉损伤的可能性,如纵隔增宽、主动脉结模糊、气管和左右主支气管移位、左侧胸腔大量积液等。因此根据胸部致伤机制、合并损伤情况、胸片表现等,对胸主动脉损伤可疑患者应进一步完善影像学检查,包括胸部 CT、经食管超声等,确诊或排除诊断。急诊大血管 CT 血管造影(CTA)检查能明确大血管损伤的类型和范围,为后续的诊治提供依据^[19]。

3 治疗

3.1 治疗原则

对一般性心脏冲击伤患者主要是采取非手术治疗。对无血流动力学改变的患者只需镇痛、卧床休息和心电图监测。重要的是通过对生命体征和临床表现的连续动态监测,预测和早期识别将要发生心肌挫伤并发症的“高危”患者,防治可能危及生命的并发症和后遗症^[6,20]。

3.2 治疗方法

对于疑诊心肌损伤的处理:入院观察 24 h,充分卧床休息,检查心电图、血清酶和心脏超声。若辅助检查无特殊,血流动力学稳定,24 h 后解除监测。对胸部创伤患者检查心电图、超声心动图或血清酶学可疑阳性者,有必要收入 ICU 进一步监测和治疗。临床上有低心排出量表现或低血压者应常规给予正性肌力药物,必要时监测中心静脉压,或应用 Swan - Ganz 导管监测肺毛细血管嵌入压,适当纠正血容量,要避免输液过量,出现心功能衰竭时,给予强心、利尿药物治疗。注意观察和处理并发症,心律失常、心包裂伤后心脏压塞、冠状动脉损伤、心脏破裂以及心内结构损伤等并发症可能在伤后 48~72 h 或更长时间才出现,要严密观察,及时给予相应的治疗。

3.2.1 心包裂伤或心脏破裂的治疗:疑诊心包裂伤或心脏破裂而致急性心脏压塞时,心包穿刺并不能可靠确诊,反而会增加现场时间、加重心肌损伤甚至延误紧急剖胸探查等有效救治手术实施的时机^[21]。此时不宜做更多无益的检查,而应毫不犹豫进行急诊手术探查,在术中进行最后诊断和鉴别诊断。在手术准备期间可以进行心包穿刺术或剑突下心包开窗术,对这类危重患者,有时即使从心包腔放出 20~30 ml 积血,也可暂时缓解心脏压迫和增加患者对手术的耐受性。

对于心脏破裂的患者,立即建立静脉和动脉通道,输血补液,严密监测动脉压和中央静脉压,进行抗休克治疗。要备有充足血源,并做好自体输血准备。采用仰卧位和胸骨正中切口,四个心腔和升主动脉都能得到良好的显露,需要进行腹部探查时还可将切口向下延伸到上腹部。

3.2.2 冠状动脉损伤的治疗:临床症状和体征一般无特征性,而且往往被严重心肌挫伤所掩盖,如受伤前无心脏病史,伤后在心前区若出现连续性心脏杂音和(或)心电图上呈现心肌梗死图形,可提示冠状动脉损伤存在。对高度怀疑冠状动脉损伤患者或冠状动脉血栓形成,可及早进行选择性冠状动脉造影。若患者循环状态不稳定,则应在积极处理急性心脏压塞或抢救失血性休克的同时,进行紧急剖胸探查,修复心肌裂伤,检查和同时处理冠状动脉损伤。

3.2.3 室间隔破裂的治疗:室间隔裂口小,分流量少,没有明显临床症状且循环功能稳定者,应首先考虑应用药物治疗。早期急诊手术的弊端有:(1)患者常合并其他部位损伤,心肌亦有挫伤,有低心排出量和心律失常存在;(2)室间隔破裂周边组织出血、水肿严重,且很脆弱,不易修补,术后容易发生残余分流。在药物治疗期间室间隔缺损若无自行闭合征象,可在3个月左右进行室间隔缺损修补术。对伤后有持续性或进行性心功能不全和肺动脉高压者,应于伤后2周内尽早进行手术修复,在此期间急性创伤反应基本好转可提高手术治疗安全性^[16]。

术前必须全面检查,谨防漏诊和误诊,并对合并伤进行合理处理。对伤后早期出现急性或进行性心功能衰竭患者,应用 Swan-Ganz 导管进行血流动力学监测,加强强心利尿治疗。有低心排出量或心源性休克者,术前尚应静脉滴注多巴胺类正性肌力药、血管扩张药,或应用主动脉内球囊反搏术以维持血压和改善心脏功能,保证冠状动脉和全身组织得到满意灌注。

手术在体外循环和应用含钾心脏停搏液诱导心脏停搏下进行。择期室间隔缺损修补术可按常规方法进行。急诊室间隔缺损修补术往往是在创伤后进行,这时心肌的挫伤尚存在,而且破口较大,并邻近心尖的心室间隔肌部,手术修复室间隔缺损的室壁切口可首选左室前壁心尖部少血管区,平行左前降支做一小切口,由左室面探查室间隔破裂部位、大小,并判定心肌挫伤范围及其程度,然后决定修复方

式。目前,有人为了避免修复困难,采取介入室间隔缺损封堵或直视下(同期需行其他心内手术)置入封堵器^[22],其疗效有待进一步评价。

3.2.4 心脏瓣膜损伤的治疗:瓣膜损伤不重,反流量小,或轻至中度返流,经药物治疗病情相对稳定者,可等待创伤反应,包括心肌挫伤恢复后再评估。瓣膜关闭不全程度较重,受伤后即出现进行性心功能不全,应用药物治疗无明显效果者,应尽早或急诊手术处理。

心脏瓣膜损伤的血流动力学变化是瓣口反流造成的左心或右心严重超负荷,迟早会出现心功能不全和(或)心功能衰竭,因此首先应积极进行治疗和改善心功能状态,包括合理应用正性肌力药物和血管扩张剂,保持循环稳定,并抓住急诊手术时机。择期手术的术前准备,可参照一般心脏瓣膜手术。

对主动脉瓣损伤而言,大多数需要行瓣膜置换术,仅对少数瓣膜交界撕脱患者可试行交界成形术;若成形不满意,应立即改做主动脉瓣置换术。二尖瓣和三尖瓣损伤,是否进行瓣膜置换或成形术,应通过术中探查决定,一般都应多考虑瓣膜修复或成形手术,瓣膜损伤严重,特别是二尖瓣,在成形不满意时,也应立即改做瓣膜置换术。

3.2.5 大血管损伤的治疗:钝性主动脉损伤的初始管理包括建立两个大口径的外周静脉通道,分别用于药物治疗和液体复苏。对于高血压患者,应控制收缩压在 100 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa) 左右,保持目标心率 100 次/min。基于高级创伤生命支持的原则,血流动力学不稳定的创伤患者应到手术室行紧急手术探查,以确定胸部和(或)腹部可能的出血源。闭合性胸主动脉损伤是血流动力学不稳定的原因时,应立即予以处理。

如果主动脉损伤存在,但并不危及生命,主动脉延迟修复可能更为有利。对于主动脉壁内血肿,建议非手术治疗,而不是主动脉手术修复。非手术治疗包括积极的药物治疗,控制收缩压在 100 mmHg 左右,保持目标心率 100 次/min;同时进行系列的影像学评价。对于急性主动脉夹层或主动脉假性动脉瘤,若手术风险较小,建议进行手术修复。若患者伴有严重多发伤,且其血流动力学尚稳定,可适当延迟外科手术。在等待的同时,应积极控制血压和心率。但随着主动脉腔内治疗技术的进步和材料工艺的发展,对于主动脉病变的处理更为微创化、多样化。这就使得主动脉损伤的外科处理时机更为提前和灵活多变,极大地改善患者预后。

4 诊疗流程

就诊时怀疑心脏冲击伤者,立即行 12 导联心电图。当心电图正常,若其血流动力学稳定,且既往无心脏疾病史者,可以随访观察;若其出现血流动力学变化甚至不稳定,或既往有(或怀疑有)心脏疾病史者,应进一步评估并监护其血流动力学的变化。若入院时心电图即异常,应进一步仔细评估;合并血流动力学变化甚至不稳定者,立即完善心脏超声、胸部 CT 或 MRI 等检查,明确心血管损伤的性质和程度及可能的并发症,采用合理的药物或手术治疗,以提高心脏冲击伤的确诊率和治愈率。见图 1。

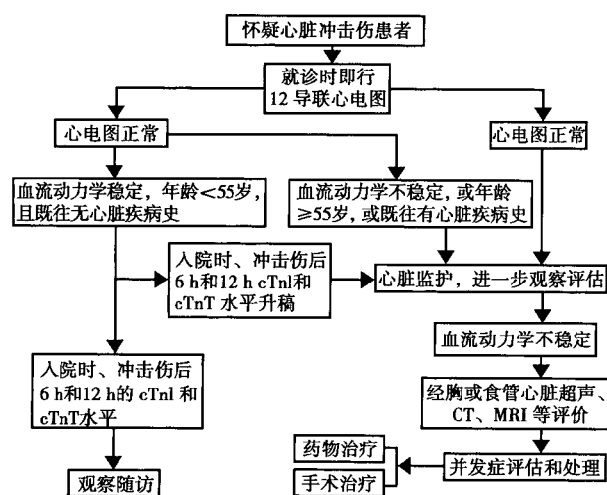


图 1 心脏冲击伤诊疗流程示意图。注:cTn 为肌钙蛋白

参考文献

- [1] 王正国. 冲击伤[M]. 第 1 版. 北京: 人民军医出版社, 1983: 228-229.
- [2] 刘维永, 蔡建辉. 心脏大血管创伤[A]//汪曾炜, 刘维永, 张宝仁. 心脏外科学[M]. 第 1 版. 北京: 人民军医出版社, 2003: 477-513.
- [3] Poon H, Morrison JJ, Apodaca AN, et al. The UK military experience of thoracic injury in the wars in Iraq and Afghanistan[J]. Injury, 2013, 44(9):1165-1170. DOI:10.1016/j.injury.2013.01.041.
- [4] Bala M, Shussman N, Rivkind AI, et al. The pattern of thoracic trauma after suicide terrorist bombing attacks[J]. J Trauma, 2010, 69(5):1022-1028. DOI:10.1097/TA.0b013e3181f35c71.
- [5] Teixeira PG, Georgiou C, Inaba K, et al. Blunt cardiac trauma: lessons learned from the medical examiner[J]. J Trauma, 2009, 67(6):1259-1264. DOI:10.1097/TA.0b013e318187a2d2.
- [6] Bock JS, Benitez RM. Blunt cardiac injury[J]. Cardiol Clin, 2012, 30(4):545-555. DOI:10.1016/j.ccl.2012.07.001.
- [7] RuDusky BM. Classification of myocardial contusion and blunt cardiac trauma[J]. Angiology, 2007, 58(5):610-613. DOI:10.1177/0003319707305687.
- [8] El-Chami MF, Nicholson W, Helmy T. Blunt cardiac trauma[J]. J Emerg Med, 2008, 35(2):127-133. DOI:10.1016/j.jemermed.2007.03.018.
- [9] 罗树存, 欧陕兴, 罗泽斌. 心脏创伤评价与研究进展[J/CD]. 中华临床医师杂志:电子版, 2014, 8(13):2506-2510. DOI:10.3877/cma.j.issn.1674-0785.2014.13.030.
- [10] 祁平. 53 例心脏挫伤的心电图改变[J]. 中国急救复苏与灾害医学杂志, 2010, 5(1):35-37. DOI:10.3969/j.issn.1673-6966.2010.01.014.
- [11] Press GM, Miller S. Utility of the cardiac component of FAST in blunt trauma[J]. J Emerg Med, 2013, 44(1):9-16. DOI:10.1016/j.jemermed.2012.03.027.
- [12] Schnuriger B, Exadaktylos E, Sauter T, et al. Highly sensitive cardiac troponin in blunt chest trauma: after the gathering comes the scattering? [J]. J Trauma, 2011, 70(3):766-767. DOI:10.1097/TA.0b013e31820b8b81.
- [13] Guild CS, deShazo M, Geraci SA. Negative predictive value of cardiac troponin for predicting adverse cardiac events following blunt chest trauma[J]. South Med J, 2014, 107(1):52-56. DOI:10.1097/SMJ.0000000000000039.
- [14] Ozer O, Sari I, Davutoglu V, et al. Pericardial tamponade consequent to a dynamite explosion: blast overpressure injury without penetrating trauma[J]. Tex Heart Inst J, 2009, 36(3):259-260.
- [15] 姚圣, 刘灿辉, 许飏, 等. 16 例心脏钝性破裂伤的诊断和治疗体会[J]. 医学研究生学报, 2015, 8(5):506-509.
- [16] Ryan L, Skinner DL, Rodseth RN. Ventricular septal defect following blunt chest trauma[J]. J Emerg Trauma Shock, 2012, 5(2):184-187. DOI:10.4103/0974-2700.96492.
- [17] Neschis DG, Scalea TM, Flinn WR, et al. Blunt aortic injury[J]. N Engl J Med, 2008, 359(16):1708-1716. DOI:10.1056/NEJM-ra0706159.
- [18] Kaewlai R, de Moya MA, Santos A, et al. Blunt cardiac injury in trauma patients with thoracic aortic injury[J]. Emerg Med Int, 2011, 2011:848013. DOI:10.1155/2011/848013.
- [19] 康慧, 杨建, 张仁宇, 等. CT 影像对胸主动脉钝性伤的病灶形态分类的意义探讨[J]. 中华创伤杂志, 2013, 29(3):207-210. DOI:10.3760/cma.j.issn.1001-8050.2013.3.004.
- [20] Agarwal D, Chandra S. Challenges in the diagnosis of blunt cardiac injuries[J]. Indian J Surg, 2009, 71(5):245-253. DOI:10.1007/s12262-009-0078-4.
- [21] Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2010 section 8. cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution[J]. Resuscitation, 2010, 81(10):1400-1433. DOI:10.1016/j.resuscitation.2010.08.015.
- [22] Lee JH, Park JH, Choi SW, et al. Transcatheter closure of a residual shunt after surgical repair of traumatic ventricular septal defect[J]. Int J Cardiol, 2008, 124(2):e34-e36. DOI:10.1016/j.ijcard.2006.11.184.

(收稿日期:2015-08-18)

(本文编辑:曾琳)