

С.В. Гайдук¹, Ю.В. Овчинников²,
Ю.Ш. Халимов¹, В.А. Гайдук¹

Кардио-респираторная патология у раненых в контртеррористической операции в Чеченской Республике

¹Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

²Главное военно-медицинское управление Министерства обороны Российской Федерации, Москва

Резюме. Рассматривается кардио-респираторная патология у раненых в контртеррористической операции в Чеченской Республике. Установлено, что патология органов дыхания и системы кровообращения занимают ведущее место в течении травматической болезни, в значительной мере определяя ее прогноз. Наиболее частыми ее проявлениями является пульмонит при проникающих ранениях груди с повреждением легких, пневмония, острый респираторный дистресс-синдром, миокардиодистрофия. Пневмония диагностирована (с учетом пульмонита) в 72,1% случаев проникающих ранений груди, в 33% проникающих ранений живота, в 16,3% проникающих ранений черепа и только в 1,5 и 2,3% соответственно ранений верхних и нижних конечностей с повреждением костей. Клиническими признаками пневмонии являлись лихорадка, тахипноэ, тахикардия, кашель, хрипы в легких, а также лейкоцитоз и увеличение скорости оседания эритроцитов. Укорочение перкуторного звука отмечено лишь в половине случаев пневмонии. Разработаны дифференциально-диагностические признаки травматической дистрофии миокарда и ушиба сердца. При этом решающее значение в диагностике ушиба сердца имело наличие болевого синдрома, инфарктно-подобные изменения на электрокардиограмме, участки гипокинезии миокарда при эхокардиографии, а также повышение миокардиальной фракции креатинфосфокиназы. В целом, кардио-респираторная патология у раненых является актуальной проблемой военной медицины, отличается многообразием клинических форм, в большинстве случаев утяжеляет течение травматической болезни, удлиняет сроки лечения, а в ряде случаев является непосредственной причиной летальных исходов. Для своевременной диагностики и обеспечения комплексного полноценного лечения данной патологии в хирургических отделениях у раненых наряду с общеклиническим исследованием необходимо лабораторно-инструментальное, рентгенологическое исследование легких, а также системы кровообращения в динамике при активном участии терапевтов в лечебно-диагностическом процессе.

Ключевые слова: легкие, сердце, острый респираторный дистресс-синдром, пульмонит, пневмония, миокардиодистрофия, ушиб сердца, рентгенограмма, электрокардиограмма, лейкоцитоз, креатинфосфокиназа.

Введение. Изучение висцеральной патологии у раненых является важной проблемой военной медицины. В середине XIX в. основоположник отечественной военно-полевой терапии Н.И. Пирогов в «Началах общей военно-полевой хирургии» писал: «...после травматических повреждений часто замечается и местное страдание внутренних органов, сопровождающееся лихорадкой или без нее; вообще травма поражает организм гораздо глубже, чем это себе представляют». Эти взгляды в полной мере разделял и С.П. Боткин, указывая на необходимость постоянных контактов между хирургами и терапевтами, так как независимо от локализации ранения каждый раненый должен рассматриваться как больной со своими «клинико-физиологическими особенностями».

На важность проблемы пневмонии у раненых в предвоенные годы и в период Советско-Финляндской войны 1939–1940 гг. неоднократно указывал видный хирург М.Н. Ахутин. В период Великой Отечественной войны Н.С. Молчанов диагностировал пневмонию у 35,8% раненых в живот, у 18% раненых в грудь и

17,7% раненых в нижние конечности. Он предложил патогенетическую классификацию пневмоний, не потерявшую значение и сегодня.

В послевоенные годы возникла концепция полиорганной недостаточности и травматической болезни, как совокупности эффектов повреждений, компенсаторных реакций и осложнений, определяющих жизнедеятельность организма с момента травмы до ее исхода. Представляется очевидным, что проблема висцеральной патологии у раненых является актуальной и в наши дни в связи с учащением локальных конфликтов и террористических акций в мировом масштабе.

Цель исследования. Изучить структуру и особенности клинического течения изменений кардио-респираторной системы у раненых в контртеррористической операции в Чеченской Республике.

Материалы и методы. Проанализированы 7200 историй болезни раненых в контртеррористической

операции. При этом военнослужащие срочной службы составили 86% в возрасте $19,5 \pm 0,1$ лет. На долю военнослужащих по контракту пришлось 14%, их средний возраст – $26,1 \pm 0,2$ лет.

Полученные данные подвергнуты статистической обработке в программе «Excel for Windows». Оценку различий средних значений проводили параметрическим методом с использованием t-критерия Стьюдента. При $p < 0,05$ различия считали статистически достоверными.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что в ходе всех войн преобладают ранения конечностей, а в обеих Чеченских кампаниях наряду с этим возросла частота ранений головы (табл. 1).

Таблица 1

Структура ранений по локализации в войнах и вооруженных конфликтах, %

Локализация	Великая Отечественная война 1941–1945 гг.	Война в Афганистане 1979–1988 гг.	Война в Чечне	
			1994–1996 гг.	1999–2002 гг.
Голова	10,4	14,9	21,6	22,2
Шея	1,1	1,6	1,2	0,8
Грудь	9,0	10,3	7,1	8,6
Живот	3,1	9,7	5,0	6,3
Таз	4,6	3,8	2,9	3,8
Позвоночник	1,0	0,8	1,1	1,5
Конечности	70,8	58,9	61,1	56,8

Данные таблицы 2 свидетельствуют, что во второй Чеченской кампании доля тяжелых ранений была значительно выше, чем в первой.

Патология легких у раненых во время контртеррористических операций в Чеченской республике (1994–1996, 1999–2002 гг.) занимала одно из ведущих мест среди клинических проявлений травматической болезни. В ее патогенезе имели значение нарушения центральной регуляции дыхания (при ранениях головного мозга), нарушения механики дыхания (при ранениях шеи, груди и живота), нарушения микроциркуляции и диффузионно-перфузионных отношений

и диффузионно-перфузионных отношений в легочной паренхиме при шоке, ранениях и кровоизлияниях в легкие, нарушения дренажной функции и санации трахеобронхиального дерева, угнетение иммунно-биологической резистентности и др.

При травматическом шоке наряду со спазмом артериол большого круга (централизация кровообращения), происходит спазм посткапилляров и венул малого круга с последующим переполнением кровью капиллярного русла легких. Это сопровождается замедлением кровотока в них, феноменом склеивания форменных элементов крови (образование «сладжа»), возникновение микротромбов. Все это приводит к повышению внутрикапиллярного давления и к пропотеванию жидкой части крови, вначале в интерстиций, а затем и в просвет альвеол. Этому способствует нарушение проницаемости сосудистой стенки вследствие сопутствующих шоку гипоксии и ацидоза. Развивается вначале интерстициальный, а затем и альвеолярный легочный отек или шоковое легкое. В настоящее время этот синдром в зарубежной и отечественной литературе получил название синдром острого повреждения легких (острый респираторный дистресс-синдром – ОРДС). В альвеолах из отечной жидкости могут выпадать хлопья фибрина, а иногда появляться и гиалиновые мембраны, что резко ухудшает легочный газообмен. Гипоксия приводит к уменьшению образования легочного сурфактанта, что в свою очередь является причиной возникновения микроателектазов и еще больше нарушает вентиляционно-перфузионные отношения в легких.

ОРДС выявлен в 32 случаях, в том числе, у 10 раненых с проникающими ранениями черепа, в 9 случаях проникающих ранений груди с напряженным гемопневмотораксом, в 11 случаях проникающих ранений живота с повреждением полых и паренхиматозных органов, в 2 случаях тяжелых ранений нижних конечностей с огнестрельными переломами длинных трубчатых костей и повреждением магистральных сосудов, сопровождающимся большой кровопотерей и картиной шока.

При этом выявлено два клинических варианта его течения (ранний и поздний). При раннем варианте, имевшем место в 6 случаях ранений груди, в 6 случаях ранения живота, в 3 случаях ранений черепа с повреждением головного мозга и в 2 случаях тяжелых ранений нижних конечностей, клинические признаки ОРДС развились в первые сутки после ранения на фоне выраженного шока и гиповолемии. Наряду с резкими расстройствами гемодинамики (артериальная гипотония – коллапс, тахикардия до 140 ударов в минуту) стали нарастать проявления острой дыхательной недостаточности (цианоз, тахипное 36–40 дыханий в минуту), артериальная гипоксемия (сатурация 60–65%), при нормальном содержании углекислоты в артериальной крови, но на фоне декомпенсированного метаболического ацидоза (дефицит оснований 5–6,5 ммоль/л). Ингаляции даже 100% кислорода не давали сколько-либо выраженного эффекта, что

Таблица 2

Распределение ранений по степени тяжести повреждений, %

Степень тяжести повреждений	1-я Чеченская война (1994–1996 гг.)	2-я Чеченская война (1999–2002 гг.)
Легкая	49,3	40,5
Средняя	29,9	33,3
Тяжелая	17,9	24,4
Крайне тяжелая	2,9	1,8

явилось основанием для перевода больных на искусственную вентиляцию легких аппаратным методом с положительным давлением в конце выдоха. Наряду с этим применялся широкий комплекс реанимационных мероприятий, включавший дренирование плевральной полости с активной аспирацией гемопневмоторакса при ранении груди, лапоротомию при ранении живота, окончательную остановку кровотечения, а также комплекс противошоковых мероприятий (реинфузия крови, переливание эритроцитарной массы) на фоне ограничения введения жидкостей, а также внутривенное введение стероидных гормонов (преднизолон 300–450 мг), сердечных гликозидов (строфантин или коргликон) и быстродействующих диуретиков (лазикс 40–80 мг) удалось постепенно улучшить состояние пациентов и вывести их через 1–1,5 суток из критического состояния.

Рентгенологически в 14 случаях наблюдалось резкое усиление сосудистого рисунка легких (интерстициальная фаза ОРДС) и лишь в 3 случаях – начальные признаки альвеолярного отека. В последних трех и в девяти из четырнадцати наблюдений интерстициального отека в последующем развилась очаговая пневмония, закончившаяся разрешением.

Более драматично протекал поздний вариант ОРДС. Он имел место в 5 случаях на 7–12-й день после ранения черепа (проникающее) на фоне развивающегося менингоэнцефалита и двухсторонней очаговой сливной пневмонии, а также в 5 случаях проникающих ранений живота, осложненных гнойным перитонитом (по поводу чего предпринимались по 2–3 лапоротомии), сопровождающихся тяжелой интоксикацией, гектической лихорадкой и двухсторонней пневмонией, в 3 случаях множественных проникающих ранений груди с повреждением легких, осложненных развитием пульмонита, двухсторонней сливной пневмонии с абсцедированием. На фоне прогрессирующей интоксикации и пневмонии у них постепенно развивалась дыхательная недостаточность, сопровождающаяся развитием альвеолярного отека легких. Все эти случаи, несмотря на адекватную антибактериальную, дезинтоксикационную и симптоматическую терапию, закончились летально. На вскрытии наряду с тяжелыми местными гнойно-септическими осложнениями ранения обнаружена двусторонняя сливная пневмония, в 5 случаях с множественным мелкоочаговым абсцедированием и выраженным отеком легких. Кроме этого, выявлена дистрофия внутренних органов (печень, сердце, почки), что позволяет судить о более сложном патогенезе позднего отека легких. Здесь, в отличие от раннего отека, где основным патогенетическим фактором явились расстройства микроциркуляции в легких вследствие шока, решающее значение имели воспалительный процесс в легких, гнойная интоксикация, а также расстройства гемодинамики в малом круге (застой) в результате выраженной дистрофии миокарда.

Следующей, пожалуй, наиболее значимой формой патологии легких у раненых явилась пневмония. Ча-

стота пневмонии при различной локализации ранений представлена следующим образом: при проникающих ранениях живота – в 33% случаев (при непроникающих – 3,2%), при проникающих ранениях черепа – 16,3% (при непроникающих – 0,9%), при проникающих ранениях груди – 19,1%, а с учетом пульмонита – 72,1% (при непроникающих – 3,8%), при ранениях верхних и нижних конечностей с повреждением костей, соответственно, 1,5 и 2,3%, без повреждения костей – 0,3 и 0,7% раненых данной локализации.

Пневмония была диагностирована в первые трое суток после ранения в 47% случаев, на 4–7 день – 31%, на второй неделе – 13%, в более поздние сроки – 9% всех случаев пневмонии. Таким образом, пневмония у раненых в 78% была ранней, так как возникла в течение первой недели после ранения. В 93% случаев пневмония зарегистрирована у раненых с развившимся травматическим шоком.

При шоке развиваются выраженные расстройства гемодинамики в малом круге, приводящие к образованию микротромбов и сурфактантных микроателектазов. Кроме этого, при шоке может иметь место жировая эмболия сосудов малого круга, особенно при огнестрельных переломах длинных трубчатых костей, а также вследствие нарушения дисперсности нейтрального жира плазмы. Наряду с этим, особенно при ранениях черепа, лицевого скелета, шеи, груди создаются условия для затекания в нижние дыхательные пути инфицированного отделяемого раны, слизи – аспирационный механизм. Длительное неподвижное положение раненого на спине приводит к перераспределению крови и застою в задне-нижних отделах легких. Угнетение кашля, нарушение дренажной функции мерцательного эпителия бронхов нарушает естественный процесс самоочищения дыхательных путей. И наконец, угнетение иммуно-биологической реактивности организма, закономерно развивающейся при шоке, является патогенетическим фактором развития пневмонии.

Следует указать, что физикальные данные при пневмонии у раненых отличались скудностью. Так, кашель зарегистрирован лишь в 71% случаев, причем в 15% он был сухим, в 49% со скудной слизистой или слизисто-гнойной мокротой, и только в 7% с обильной мокротой. Локальное укорочение перкуторного звука отмечено в 53% случаев. При аускультации легких чаще выявлялось ослабленное дыхание (51%), несколько реже – жесткое (43%) и только в 6% – бронхиальное. Сухие хрипы выслушивались в 29%, влажные – в 71% случаев пневмонии. В то же время в 95% случаев зарегистрировано тахипноэ ($24,6 \pm 0,5$ дых/мин) и тахикардия ($98,3 \pm 1,6$ уд/мин). Во всех случаях пневмонии отмечалась гипертермия тела. Субфебрильная температура наблюдалась в 23%, фебрильная ($38-39^{\circ}\text{C}$) – в 42% и выше 39°C – у 35%. Средняя длительность лихорадки у выздоровевших больных составила $12,5 \pm 0,2$ дня.

Рентгенологически патологический процесс в легких справа выявлен в 43%, слева – у 26% и с обе-

их сторон – в 31%. Мелкоочаговая инфильтрация зарегистрирована в 51%, крупноочаговая – в 30% и сливная – в 19% случаев пневмонии.

У раненых, страдающих пневмонией, отмечен лейкоцитоз, со сдвигом формулы влево, относительная лимфопения, высокая скорость оседания эритроцитов (СОЭ). Данные красной крови свидетельствуют о наличии умеренной анемии. После клинического выздоровления сохранялось увеличение СОЭ (табл. 3).

Таблица 3

Показатели общего анализа крови у раненых, страдающих пневмонией, $\bar{X} \pm m$

Показатель	Период болезни	
	разгар	выздоровление
Гемоглобин, г/л	107,2 $\pm$ 2,1*	127,4 $\pm$ 2,2
Эритроциты, $\times 10^{12}$ /л	3,5 $\pm$ 0,1	5,1 $\pm$ 1,3
Лейкоциты, $\times 10^9$ /л	12,7 $\pm$ 0,5*	7,2 $\pm$ 0,8
Юные+палочкоядерные, %	13,4 $\pm$ 1,6*	3,3 $\pm$ 1,2
Сегментоядерные, %	65,1 $\pm$ 1,7*	56,8 $\pm$ 1,6
Эозинофилы, %	1,3 $\pm$ 0,2*	2,2 $\pm$ 0,3
Моноциты, %	5,5 $\pm$ 0,3	6,0 $\pm$ 0,5
Лимфоциты, %	14,7 $\pm$ 0,9*	31,7 $\pm$ 1,4
СОЭ, мм/час	36,7 $\pm$ 2,3*	25,9 $\pm$ 1,3

Примечание: * – $p < 0,05$.

Бактериологическое исследование мокроты проведено лишь у 23% больных пневмонией. При этом в единичных исследованиях обнаружен пневмококк, чаще выявлялись ассоциации микробов: гемолитический стрептококк+катаральный микрококк, стафилококки, в 5 случаях грамм-отрицательная флора (кишечная, синегнойная палочка).

Лечение пневмонии у раненых следует признать адекватным. Абсолютное большинство раненых до установления диагноза пневмонии получало пенициллин в суточной дозе 5–6 млн ед. После диагностики пневмонии проводилась смена антибиотика: назначался ампициллин или ампиокс в дозе 4–6 г в сутки, в тяжелых случаях – ампициллин в сочетании с гентамицином. Реже применялись цефалоспорины. Сульфаниламиды и нитрофурановые препараты назначались редко. Широко применялись ингаляции и другие физиотерапевтические процедуры, отхаркивающие средства, антигистаминные препараты, витамины.

Средняя длительность пневмонии, закончившейся разрешением составила 23,9 $\pm$ 0,8 дней. В 41 из 48 случаев ранений, закончившихся летальным исходом, на вскрытии была обнаружена пневмония, причем в 37 случаях она была диагностирована при жизни. При этом в 11 случаях проникающих ранений черепа с повреждением головного мозга, сопровождающихся глубокой комой в течение 2–2,5 недель и в 4 случаях сочетанных ранений груди с повреждением спинного мозга пневмония явилась причиной летальных исходов. В остальных случаях (проникающие ранения жи-

вота, осложненные перитонитом, ранения головного мозга, торако-абдоминальные ранения, сочетанные ранения головы, груди и живота), пневмония имела существенное значение в механизме танатогенеза.

Пневмонит как первичная травматическая пневмония, развивающаяся при проникающих ранениях груди с повреждением легкого, выявлен в 63,3% случаев проникающих ранений груди с повреждением легкого. Клинически наиболее частым симптомом пневмонита наряду с болью в груди было тахипноэ (24,5 $\pm$ 0,7 дых/мин). Наряду с этим у 61% раненых отмечался кашель и кровохарканье, в большинстве случаев продолжавшееся в течение 3–4-х суток, только в 7 случаях кровохарканье отмечалось в течение 5–7 дней. При перкуссии грудной клетки укорочение перкуторного звука отмечено в 43,7% случаев пневмонита. В большинстве случаев имело место ослабление везикулярного дыхания и наличие мелкопузырчатых влажных хрипов над пораженным участком легкого.

Субфебрильная лихорадка, продолжавшаяся в среднем 6,5 суток, была в 46,9% случаев, в 33,6% случаев температура тела достигала 38,1–39°C и сохранялась на этом уровне в течение 5–6 суток с последующим переходом на субфебрильный уровень. И только у 13,3% случаев пневмонита лихорадка превышала уровень 39°C в течение 6–7 суток с постепенным снижением и нормализацией на второй неделе. У большинства больных в течение 7–9 суток имела место тахикардия (97,8 $\pm$ 2,3 уд/мин).

В большинстве случаев пневмонитарентгенологически определялось наличие гомогенного, довольно интенсивного затенения легочной ткани, нередко овальной формы, с нечеткими контурами. Эти изменения возникали сразу после ранения и имели тенденцию к распространению в течение первых суток с медленной положительной динамикой в течение 2–3 недель. Только в 3 случаях были отмечены участки просветления, соответствующие ходу раневого канала. Выделяемые патологоанатомами зоны некроза, кровоизлияния и ателектаза легочной ткани рентгенологически в большинстве случаев не идентифицировались.

При исследовании крови отмечен нейтрофильный лейкоцитоз (11,3 $\pm$ 0,5 $\times 10^9$ /л со сдвигом формулы влево (Ю+П=11,5 $\pm$ 1,6%), относительная лимфоцитопения и увеличение СОЭ до 40,8 $\pm$ 2,8 мм/ч. Нормализация показателей крови, особенно СОЭ, происходила медленно в течение 3–4 недель.

Длительность течения пневмонита составила в среднем 19,3 $\pm$ 1,2 дня. В половине случаев пневмонит сопровождался реактивным плевритом, что характеризовалось наличием серозного отделяемого из дренажных трубок в течение нескольких дней и обнаруживаемых при рентгенологическом исследовании утолщением плевральных листков, а в единичных случаях облитерацией реберно-диафрагмальных синусов. В 6 случаях пневмонит закончился образованием фиброзных изменений легочной ткани, еще в трех случаях – образованием воздушных кист, в семи

случаях патологический процесс осложнился развитием эмпиемы плевры.

Острый бронхит у раненых диагностировался в три раза реже, чем пневмония. Так, при ранениях конечностей с повреждением костей острый бронхит зарегистрирован в 1,2–2,8%, при проникающих ранениях черепа – в 5,5%, при проникающих ранениях груди – в 4,4%, живота – в 7,1% раненых с данной локализацией ранений.

В половине наблюдений бронхит клинически проявлялся сухим кашлем, у второй половины больных имел место кашель со скудной слизистой, реже – слизисто-гнойной мокротой. При аускультации чаще на фоне жесткого, реже ослабленного дыхания выслушивались рассеянные сухие хрипы. Температура тела была повышенной у всех больных: у 2/3 – субфебрильная и у 1/3 – фебрильная. Тахикардия была менее выраженной ($89,2 \pm 2,3$ уд/мин), у 1/3 раненых, страдающих бронхитом, частота сердечных сокращений находилась в пределах 70–80 уд/мин. Рентгенологически в каждом третьем случае бронхита выявлен усиленный бронхо-сосудистый рисунок, у остальных больных изменений не выявлено. При этом отмечался нейтрофильный лейкоцитоз ($10,7 \pm 0,5$), со сдвигом формулы влево и увеличением СОЭ до $25,6 \pm 3,2$ мм/ч.

Бронхит чаще развивался на 3–5 сутки после ранения, реже на второй-третьей неделе. Длительность его течения составила $13,4 \pm 0,9$ дней.

Наиболее частой нозологической формой патологии системы кровообращения явилась миокардиодистрофия. Наиболее часто она развивалась при проникающих ранениях живота и груди (35,7 и 27% случаев соответственно). Реже миокардиодистрофия развивалась при проникающих ранениях черепа (11,4%), позвоночника (7,0%), таза (7,9%). При ранениях верхних и нижних конечностей с повреждением костей миокардиодистрофия зарегистрирована в 2,9 и 7,3% случаев соответственно, при ранениях мягких тканей – лишь в 0,8 и 1,4%.

Субъективные данные при миокардиодистрофии отличались скудностью. Из 346 случаев чувство тяжести в области сердца отмечено лишь у 17 раненых. Несколько чаще (у 33%) зарегистрировано ощущение одышки и у 29% случаев – сердцебиение.

При объективном исследовании наиболее стабильным показателем явилась тахикардия ($97,6 \pm 1,4$ уд/мин), наблюдаемая у 94% раненых. Аритмия сердечной деятельности отмечена лишь в 5,5%. Перкуторно границы сердца не были изменены у 96% случаев. При аускультации звучные тоны зарегистрированы в 67,3% случаев, у 32,7% над верхушкой сердца первый тон был ослабленным, здесь же в 17% случаев выслушивался короткий систолический шум.

В 29,7% случаев миокардиодистрофии зарегистрировано снижение систолического артериального давления ($87,5 \pm 2,3$ мм рт. ст.). Наиболее постоянным спутником дистрофии миокарда явилась постгеморрагическая анемия, выявленная в 89% случаев.

Решающее значение в диагностике дистрофии миокарда у раненых имела электрокардиография. В 57% случаев миокардиодистрофии зарегистрирована синусовая тахикардия в сочетании с диффузными мышечными изменениями, в 31% – только мышечные изменения, в 15% – сочетание мышечных изменений с признаками гипокалиемии. Нарушение ритма (синусовая аритмия, экстрасистолия) отмечена у 14% случаев. Применение поляризующих смесей (концентрированные растворы глюкозы с инсулином и препаратами калия) в течение 2–3 суток позволило ликвидировать признаки гипокалиемии, стабилизировать ритм сердечной деятельности, но при этом сохранялись признаки мышечных изменений, хотя и менее выраженные.

Начало возникновения миокардиодистрофии у раненых колебалось от 3 до 17 суток от момента ранения и составило в среднем $6,3 \pm 0,5$ дней, а ее длительность – от 11 до шестидесяти пяти 65 суток (в среднем $28,9 \pm 1,5$ дня).

Хотя миокардиодистрофия на секции выявлена в 47 случаях летальных исходов, нет оснований считать ее ни в одном случае непосредственной причиной летальных исходов. Вместе с тем в каждом четвертом случае миокардиодистрофии не удалось проследить динамику электрокардиографических исследований до нормализации ее показателей (в половине случаев – в связи с выпиской раненых из госпиталя, во второй – в связи с сохранением изменений на последней электрокардиограмме, записанной задолго до выписки). Следовательно, основными патогенетическими факторами в развитии дистрофии миокарда у раненых явились расстройства микроциркуляции и гипоксия миокарда по причине шока, кровопотери и связанной с ней постгеморрагической анемии, а также других факторов – стрессовых воздействий, интоксикации, инфекции, метаболических нарушений.

Ушиб сердца диагностирован в 64 случаях, в том числе в 24 случаях в результате проникающих ранений груди, в 17 случаях – закрытой травмы груди, в 12 случаях – проникающих ранений верхней половины живота, в 11 случаях – тяжелых сочетанных ранений. Основными клиническими признаками ушиба сердца явились: постоянная тупая боль или чувство тяжести в прекардиальной области, сердцебиение и ощущение перебоев в сердце.

Объективно регистрировалась тахикардия ($103,0 \pm 2,5$ уд/мин), ослабление первого тона над верхушкой, в одной трети случаев здесь же выслушивался систолический шум. Аритмия сердца клинически отмечена у 19 раненых. Систолическое артериальное давление ниже 100 мм рт. ст. зарегистрировано в 20 случаях. Расширение сердца влево выявлено в 18 случаях.

Электрокардиографически на фоне синусовой тахикардии (с нарушением ритма сердечной деятельности, выявленным в половине случаев) регистрировались признаки нарушения коронарного кровообращения (в 16 случаях по типу ишемии миокарда, в 44 случаях – повреждения миокарда в передне-перегородочной области и верхушки, в 8 случаях с пере-

ходом на боковую стенку левого желудочка). Таким образом, в большинстве случаев ушиба сердца на электрокардиограмме имели место инфарктно-подобные изменения.

Ишемические изменения на электрокардиограмме исчезли через 5–7 дней, а инфарктно-подобные – через 2–4 недели. При этом ни в одном случае не зарегистрировано образование патологического зубца Q, что отличает рассматриваемую патологию от коронарогенного инфаркта миокарда. Другим дифференциально-диагностическим признаком было отсутствие сколько-либо выраженного эффекта от приема препаратов нитроглицерина и облегчение болей при приеме анальгетиков. Длительность течения ушиба сердца колебалась от 10 до 37 суток и составила в среднем $27,2 \pm 3,0$ дней.

С учетом данных литературы и на основе результатов собственных исследований нами разработаны

дифференциально-диагностические признаки ушиба сердца и посттравматической миокардиодистрофии (табл. 4).

Таким образом, для диагностики повреждений миокарда при травматической болезни необходимо проведение комплексного обследования пострадавших, включающего физикальное исследование, электрокардиографию, эхокардиографию, интегральную реографию тела и определение в сыворотке крови кардиоселективных ферментов – КФК-МВ и ее отношения к общей КК. Ценность каждого из методов диагностики поражения сердца повышается при их совместном использовании, поскольку они взаимно дополняют друг друга.

Миокардит у раненых в ходе контртеррористической операции в Чечне диагностирован лишь в 3 случаях проникающих ранений груди и живота и в 2 случаях

Таблица 4

Дифференциально-диагностические признаки ушиба сердца и посттравматической миокардиодистрофии

Признак	Ушиб сердца	Посттравматическая миокардиодистрофия
Локализация травмы	Обязательно травма грудной клетки с множественными переломами ребер, грудины, формирование «реберного клапана», иногда при травме верхних отделов живота	Любая травма, особенно множественная и сочетанная
Начало заболевания	Быстрое, спустя 2–3 ч после травмы	Постепенное, обычно конец 3 суток
Продолжительность заболевания	От 7 до 30 суток (в среднем $21,2 \pm 3,0$ дня)	От 9 до 60 суток (в среднем $27,7 \pm 1,5$ дня)
Боль в области сердца, перебои в работе сердца, сердцебиение	Возникают в первые часы после травмы	Спустя 3–5 дней после травмы, иногда позже
Синусовая тахикардия	Характерна, сохраняется 3–5 дней и более	Характерна, сохраняется 7–21 день и более
Аритмия сердечной деятельности	Часто наблюдается	При ТСЧМТ с 1 суток после травмы, при других вариантах повреждений наблюдается редко
Расширение границ относительной сердечной тупости	Характерно, часто с первого дня заболевания	Не характерно
Снижение звучности тонов сердца в сочетании с систолическим шумом над верхушкой	Возникает в первые часы после травмы	Характерно, однако шум появляется на 3–5 сутки и позже
Изменение зубца Т и сегмента S–Т ЭКГ	Всегда имеются в 1–2 (реже больше) отведениях и носят очаговый характер	Всегда имеются в 4–6 и более отведениях, чаще грудных. Изменения носят диффузный характер
Ишемические и инфарктно-подобные изменения ЭКГ	Характерны, возникают в 1–2 сутки после травмы	Не характерны
Нарушение ритма и проводимости	Характерны, чаще возникают в 1 сутки после травмы	При ТСЧМТ возникают в 1 сутки после травмы, при других вариантах повреждений на 3-и сутки и позже
Органические и функциональные изменения по данным ЭхоКГ	Характерны, в виде локальных зон гипокинезии миокарда, митральной и (или) трикуспидальной регургитации, дилатации левого желудочка	Дилатация левого желудочка через 1 неделю после травмы
Разовая и минутная производительность сердца по данным ИРГТ, ЭхоКГ	Резко выраженное снижение с первых суток	1. При ТСТ с острой массивной кровопотерей – резко выраженное снижение с первых суток 2. При других вариантах ТСТ – в 1-е сутки нормальные, снижение на 3-и сутки после травмы
Соотношение КФК-МВ к общей активности КФК	Более 5% в 1-е сутки после травмы, более 7% на 2-е сутки	Более 5% в 1-е сутки после травмы при ТСТ конечностей, при других вариантах повреждений более 5 % с 3-х суток
Морфологические изменения миокарда	Всегда имеется очаг (и) кровоизлияния различной величины	Всегда имеются дистрофические изменения миокарда диффузного характера

Примечание: ТСЧМТ – тяжелая сочетанная черепно-мозговая травма; ЭКГ – электрокардиограмма; ЭхоКГ – эхокардиограмма; ИРГТ – интегральная реография тела; КФК-МВ – миокардиальная фракция креатинфосфокиназы; ТСТ – тяжелая сочетанная травма.

тяжелых проникающих ранений черепа в сроки более 20 суток после ранения, характеризовался типичными клиническими проявлениями (тахикардия, ослабление тонов сердца, маятникообразный ритм, замедление атриовентрикулярной проводимости, снижение вольтажа, мышечные изменения на электрокардиограмме) и длительным течением, причем в 2 случаях отмечен летальный исход. Кроме миокардита в одном случае имела место пневмония, в другом – острая язва двенадцатиперстной кишки, осложненная массивным кровотечением, что и явилось причиной летального исхода.

Перикардит диагностирован в одном случае на пятые сутки проникающего ранения груди с повреждением легкого, развитием пульмонита и переходом воспалительного процесса на прилегающий перикард с появлением выпота в его полости. При этом отмечено расширение сердечной тупости, глухость тонов, тахикардия, одышка. Пункция перикарда и эвакуация экссудата в сочетании с антибактериальной и противовоспалительной терапией привела к ликвидации воспалительного процесса. При ультразвуковом исследовании сердца отмечено утолщение перикарда и снижение диастолического наполнения правого желудочка. Раненый признан негодным к военной службе.

Заключение. Кардио-респираторная патология у раненых является актуальной проблемой военной медицины, отличается многообразием клинических форм, в большинстве случаев утяжеляет течение травматической болезни, удлинняет сроки лечения, а в ряде случаев является непосредственной причиной летальных исходов. Для своевременной диагностики и обеспечения комплексного полноценного лечения данной патологии в хирургических отделениях у раненых, наряду с общеклиническим исследованием, необходимо

лабораторно-инструментальное, рентгенологическое исследование легких, а также системы кровообращения в динамике при активном участии терапевтов в лечебно-диагностическом процессе. Представляется наиболее целесообразным привлечение терапевтов в качестве консультантов, а штатное усиление хирургических отделений терапевтами из расчета 1 терапевт на 50 коек нейрохирургических и торако-абдоминальных отделений и на 100 травматологических коек.

Литература

1. Борисенко, А.П. Поражения сердца при травматической болезни / А.П. Борисенко. – М.: Медицина, 1990. – 192 с.
2. Гембицкий, Е.В. Патология внутренних органов при травме / Е.В. Гембицкий, Л.М. Клячкин, М.М. Кириллов. – М.: Медицина, 1994. – 256 с.
3. Зайковский, Ю.Я. Респираторный дистресс-синдром у взрослых / Ю.Я. Зайковский, В.И. Ивченко. – Киев: Здоров'я, 1987. – 184 с.
4. Внутренние болезни у раненых. Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. / Н.С. Молчанов. – М.: Медгиз. – 1951, Т. 29. – 335 с.
5. Синопальников, А.И. Стандарты антибактериальной терапии госпитальной пневмонии / А.И. Синопальников. // Воен.-мед. журн. – 2001. – № 1. – С. 37–44.
6. Цыбуляк, Г.Н. Синдром острой дыхательной недостаточности у взрослых при тяжелых механических повреждениях (шоковое легкое) / Г.Н. Цыбуляк. // Вестн. хирургии. – 1988. – № 2. – С. 139–143.
7. Шелухин, В.А. Терапевтические аспекты тяжелых механических повреждений / В.А. Шелухин [и др.]. – СПб.: Элби, 2002. – 141 с.
8. Bone, R.C. A new therapy for the adult respiratory distress syndrome / R.C. Bone, N. Engl. // J. Med. – 1993. – Vol. 328, № 6. – P. 431–432.
9. Faist, E. Multiple organ failure in polytrauma patients / E. Faist [et al.] // Trauma. – 1983. – Vol. 23, № 9. – P. 775–786.
10. Fry, D.E. Multiple organ failure / D.E. Fry // Surg. Clin. North Amer. – 1988. – Vol. 68. – P. 107–122.

S.V. Gayduk, Yu.V. Ovchinnikov, Yu.Sh. Halimov, V.A. Gayduk

Cardio-respiratory pathology in wounded in counter-terroristic operation in Chechnya

Abstract. We consider the cardio-respiratory pathology in injured in the counter-terrorist operation in the Chechen Republic. We found that the pathology of the respiratory and cardiovascular system occupy a leading place in the course of traumatic disease, largely determining its prognosis. The most common manifestations of it is pneumonitis in penetrating wounds of the chest with lung injury, pneumonia, acute respiratory distress syndrome, myocardiodystrophy. Pneumonia (including pneumonitis) was diagnosed in 72,1% of cases of penetrating wounds of the chest, in 33% of penetrating wounds of the abdomen, in 16,3% of penetrating wounds of the skull, and only 1,5 and 2,3% of the wounds of upper and lower limbs with bone damage respectively. Clinical signs of pneumonia include fever, tachypnea, tachycardia, coughing, wheezing in the lungs, as well as leukocytosis and increased erythrocyte sedimentation rate. The shortening of percussion sound was observed only in half of the cases of pneumonia. Differential diagnostic signs of traumatic dystrophy infarction and cardiac contusion were designed. Critical in the diagnosis of cardiac contusion was the presence of pain, infarct-like electrocardiography change, myocardial hypokinesia areas on Echo, as well as increased myocardial creatine phosphokinase fraction. In general, cardio-respiratory pathology of the wounded is an urgent problem of military medicine, different variety of clinical forms, in most cases heavier course of traumatic disease, prolongs the time of treatment, and in some cases is the direct cause of death. To ensure timely diagnosis and comprehensive full treatment of this disease in the surgical wards of the wounded, along with clinical tests necessary laboratory and instrumental, Roentgen-ray of the lungs, and circulatory system dynamics with the active participation of physicians in the diagnostic and treatment process.

Key words: lungs, heart, acute respiratory distress syndrome, pneumonitis, pneumonia, myocardiodystrophy, contusion of the heart, Roentgen-ray, electrocardiogram, leukocytosis, creatine phosphokinase.

Контактный телефон: 8-911-287-36-60; e-mail: gaiduksergey@mail.ru