

© КЛЯЧКИН Л.М., 1995

УДК [616.24-089]:355

Л.М.Клячкин

ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ В МЕДИЦИНСКОМ ОПЫТЕ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ И ИХ ДАЛЬНЕЙШЕЕ РАЗВИТИЕ

Военно-медицинский факультет при РМА ПО, Москва

Пятидесятая годовщина Победы в Великой Отечественной войне властно притягивает внимание к ее историческим урокам. Для медиков это означает обращение к многотомному "Опыту советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 годов", этому монументальному памятнику трудов огромного отряда врачей фронта и тыла нашей страны, их дел и мыслей. Перечитывая эти тома нельзя не заметить, что содержащиеся в них факты и идеи имеют не только безусловное медико-историческое значение, но и остаются во многом актуальными и для нашего поколения врачей. Мы, конечно, богаче наших предшественников в научно-техническом отношении. Это позволило нам накопить новые факты и установить новые закономерности. Возможно, поэтому мы подчас встречаемся с высокомерным пренебрежением к идеям деятелей тех, кажущихся нам столь давних, времен, а чаще просто предаем их забвению. Но не лишает ли нас это и того прочного фундамента, который был ими заложен, не заставляет ли вновь "открывать" уже открытое, не мешает ли поиску оптимальных решений "вечных" проблем?

Предлагаемая статья имеет своей целью напомнить не столько исторический, ушедший в прошлое опыт отечественной медицины, сколько подчеркнуть его связь с современностью. Мы не стремились дать сколько-нибудь полный обзор современных представлений о посттравматических патологических изменениях легких, но проследить путь формирования идей, связанных с этой патологией от времени Великой Отечественной войны до наших дней.

Мы законно гордимся вкладом, который военные медики внесли в Победу. Личному составу военных и эвакуационных госпиталей принадлежит пальма первенства в возвращении в строй более 70% раненых и 90% больных солдат и офицеров [36]. Суммарно возврат в строй выбывших из него воинов составил за годы войны более 17 млн. человек, что явилось основным стратегическим резервом восполнения людских потерь действующей армии [29]. Обобщение опыта военных терапевтов привело к созданию новой научно-медицин-

ской дисциплины — военно-полевой терапии и нового раздела клиники внутренних болезней — патологии внутренних органов при травме [6,9,11,12]. Это учение является приоритетом отечественной военной медицины, а опыт Великой Отечественной войны остается главным источником наших знаний о внутренних болезнях у раненых и контуженных [12].

Участие человека в боевых действиях, связанные с этим нервно-психические напряжения, трудности военного быта, экологические влияния среды, метеорологические воздействия, нарушения питания и т.д. создавали комплексы экстремальных факторов, своеобразную модель существования и функционирования организма в экстремальных условиях среды. Изучение кортико-висцеральных связей на основе учения И.П.Павлова [3,30] при учете данных о природе стресса и синдрома общей адаптации организма [35] позволило вскрыть многие существенные механизмы развития патологии военного времени. Как очевидно, эти данные актуальны не только для прошедшей войны, но и для современных конфликтов и иных экстремальных ситуаций, в том числе возникающих при катастрофах.

Заболеваемость на войне отличалась значительным своеобразием [27]. Ряд заболеваний, нередко встречавшихся в мирное время, почти исчезли, иные же стали встречаться намного чаще. Многие заболевания отличались особенностями проявлений и течения. Заметно уменьшилась частота бронхиальной астмы и крупозной пневмонии, хотя вообще заболевания органов дыхания были наиболее частыми в структуре патологии. Частота бронхитов, интерстициальных воспалительных процессов и эмфиземы легких обусловила учащение пневмосклероза. На этом фоне физические нагрузки и нервно-психические напряжения вели к декомпенсации и возникновению острой легочно-сердечной недостаточности, которая до войны практически не наблюдалась [12].

Обсуждение проблемы легочно-сердечной недостаточности среди других вопросов внутренней медицины в период Великой Отечественной войны явилось одним из программных вопросов XIII Всесоюзного съезда

терапевтов, собравшихся в 1947 году. Особенно актуальной эта проблема стала во время войны [13]. Было установлено, что этиологическую роль в развитии легочно-сердечного синдрома играют три группы факторов: 1) изменения легких, прежде всего в виде хронического бронхита, диффузного пневмосклероза и эмфиземы, а также бронхопневмонии, туберкулеза; 2) изменения сосудистого ложа легких (микроэмболии легочных артерий, эндоартериит, атеросклероз); 3) изменения костной структуры грудной клетки, различные ее деформации, в том числе после ранений. В качестве непосредственных причин рассматривались обострение воспалительного процесса в бронхах и легких, физические перенапряжения, снижение сопротивляемости организма под влиянием неблагоприятных условий труда и быта. В лечении делается акцент на подавление бронхолегочной инфекции и восстановление бронхиальной проходимости. *Б.Е.Вотчал* во главу угла ставил бронхиальную обструкцию [6], *Н.Н.Савицкий* [34] — нарушение состояния сосудов легких. На крайнем Севере у обмороженных наблюдался бронхиолит (ознобление легких) [12] с быстрым развитием обструкции мелких бронхов и развитием легочно-сердечной недостаточности. Вдыхание холодного воздуха и само по себе вызывало нарушение бронхолегочной динамики. Высказано предположение о возможности холодового отека слизистой бронхов или их сужения путем проприоцептивного рефлекса [6].

Существовал еще один необычный для мирного времени путь — путь развития острой эмфиземы легких как следствия баротравмы взрывной (ударной) волной [26]. Повреждение дыхательных путей при коммоционно-контузионном синдроме сопровождается, как показал *Б.П.Кушелевский*, диссеминированными кровоизлияниями в паренхиму легких, астмоидными приступами, одышкой. *Б.П.Кушелевский* в генезе этого синдрома, наряду с баротравмой, придавал ведущее значение кортико-висцеральным воздействиям. Острая дыхательная недостаточность могла перерасти в легочно-сердечную. Легочные проявления у контуженных нередко оставались незамеченными будучи замаскированными более яркими психоневрологическими проявлениями закрытой травмы мозга. Однако в наше время, изучая анамнез инвалидов Отечественной войны, страдающих хроническими заболеваниями легких, мы нередко обнаруживаем в их прошлом момент контузионной травмы, а при дополнительном расспросе выявляем и легочную симптоматику с последующим развитием хронического страдания.

Заметим, что после войны интерес к проблеме легочно-сердечной недостаточности уже не угасал.

Война — “травматическая эпидемия” по образному выражению *Н.И.Пирогова*. Боевые ранения, как и другие виды травмы, сопровождаются стадийным развитием комплексной патологии целостного организма, которая сейчас обозначается термином “травматическая болезнь” [37]. *Н.С.Молчановым* было показано [27], что при различных боевых травмах она имеет как общие механизмы, так и специфические клинические различия, которые накладывают отпечаток и на тактику

лечения. Вообще *Н.С.Молчанову* принадлежит заслуга формулирования основных положений учения о патологии внутренних органов при травме. Специфика клинических проявлений в зависимости от вида травмы — ее первый постулат. Второй состоит в зависимости проявлений и течения травматической болезни от особенностей реактивности, обусловленных средой. Сегодня мы сказали бы, что он отражает состояние адаптации к экстремальным факторам среды.

Болезни легких и плевры являются наиболее частыми осложнениями различных ранений [28], среди которых во время Великой Отечественной войны преобладали огнестрельные (пулевые и осколочные). Патология легких проявлялась выраженными воспалительными процессами вокруг раневого канала, кровоизлияниями в паренхиму легких, ателектазами, пневмониями, нагноительными процессами, гемо- и пневмотораксом, плевритом, эмфиземой. При ранениях различных областей тела пневмонии возникали с частотой от 5 до 20%. *Н.С.Молчанов* предложил в 1943 г. классификацию пневмоний у раненых, в которой выделены пневмонии травматические (первичные), симпатические (на стороне, противоположной ранению), вторичные, не имеющие непосредственной связи с ранением (аспирационные, ателектатические, гипостатические и токсикосептические) и, наконец, интеркуррентные. При исследовании мокроты у раненых пневмококки определялись не более чем в 50%, бактериальная флора характеризовалась большим разнообразием, часто высевалась гноеродная флора. У лиц с различной локализацией ранений наблюдались весьма разнообразные по патогенезу и клиническим проявлениям пневмонии. При ранениях в череп и грудь (на стороне, противоположной ранению) ведущую роль играли нейрогуморальные механизмы (рефлекторное возникновение мелокоочаговых ателектазов и кровоизлияний с последующим инфицированием их), у раненых в челюсть, лицо основным механизмом становилась аспирация содержимого раны, инфицированных сгустков крови, некротизированных, гнойно-расплавленных тканей. У раненных в конечности и позвоночник чаще наблюдались гипостатические пневмонии, особенно при длительном вынужденном положении раненого. При развитии раневого сепсиса на первый план в генезе пневмонии выступал гематогенный разнос гноеродной флоры [12].

Проведенные в период войны и после нее экспериментальные и клинические наблюдения установили значительную роль в генезе легочных осложнений травмы нарушения дренажной функции бронхов и других местных защитных механизмов, понижения активности альвеолярных макрофагов.

Значение травматической патологии в современном мире неуклонно растет. В структуре заболеваемости и смертности населения она занимает одно из первых мест. Сюда входят и боевые травмы непрекращающихся военных конфликтов, и травматизм бытовой, дорожно-транспортный, производственный, спортивный. Большое значение имеет, разумеется, травматизм, сопровождающий катастрофы. *Ф.И.Комаров*, перефразируя афоризм *Н.И.Пирогова*, определил эту

ситуацию как “травматическую пандемию”. Как очевидно, это побуждает сохранять и развивать информацию о патологии внутренних органов при травме применительно к современным условиям.

Анализируя на современном этапе клинику висцеральных патологических изменений у раненых (т.е. проявления травматической болезни) мы предложили новую классификацию их [9,10,11,18]. Она утверждена для использования в военно-медицинских учреждениях.

Все виды общей и висцеральной патологии у раненых разделены на две группы. Первая из них — патология, патогенетически связанная с раной. В нее включены, во-первых, общие синдромы (шок, токсемия, гнойно-или токсико-резорбтивная лихорадка, раневой сепсис, раневое истощение, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания и др.). Во-вторых, сюда входят органопатологические изменения: первичные (возникающие в раненом органе) и вторичные, имеющие косвенную связь с раной. Вторая группа видов патологии — патогенетически с раной не связана. Это — предшествующие (фоновые) заболевания, интеркуррентные болезни и последствия экологических влияний. Хотя по своему возникновению они и не связаны с раной, но, обостряясь под ее влиянием, они включаются в общую картину раневой болезни, отягощая ее ход и исход.

Травма мирного времени и ее висцеральные последствия исследованы в нашей клинике *М.М.Кирилловым* [16]. В основном это тупые механические повреждения. Общие синдромы при этой травме развиваются значительно реже, чем при боевых поражениях (шок в 5,2%, сепсис — в 0,3%), однако органопатологические изменения встречаются с большой частотой. В основе первичных изменений лежит механизм тупого удара с ушибами и сотрясениями внутренних органов, вторичные же связаны с инфекцией, нарушениями трофики, системы гемостаза, функциональными нервными и эндокринными влияниями.

Патологические изменения легких наблюдались при травме мирного времени у 19% пострадавших. При сочетании механической травмы с термической их частота возрастала до 38,9%. Наибольшая часть легочных осложнений возникала при травме груди, позвоночника, черепа, бедер. В этиологии вторичных легочных изменений, в том числе пневмоний, преобладали стафило- и стрептококки, обычно резистентные к различным антибиотикам.

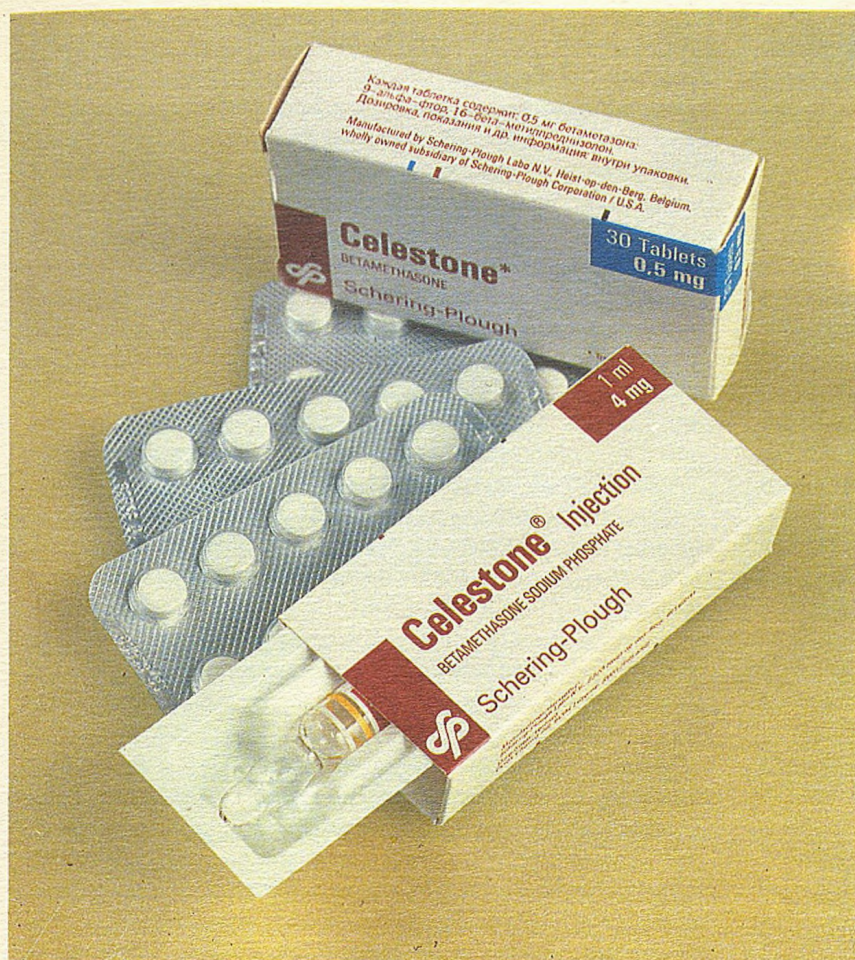
Следует отметить, что при отсутствии в штатах травматологических отделений терапевта выявляемость пневмоний, по данным клинико-патологоанатомических сопоставлений, не превышала 50%. При обеспечении систематической работы терапевта, при использовании необходимых дополнительных методов, выявляемость пневмоний повышалась до 90%. Первичная посттравматическая патология легких представлена кровоизлияниями, ателектазами, гемопневмотораксом, травматическим отеком (синдромом “влажного легкого”; по-видимому, по крайней мере у части больных это — респираторный дистресс-синдром, который в то время практически не диагностировался). При закрытой

травме грудной клетки частота травматического отека доходила до 50%. Гемоплеврит при этой травме наблюдался в 43,5%, в трети случаев протекал тяжело и требовал дренирования плевральной полости. Ранним осложнением торакальной травмы были пневмонии, обычно мелкоочаговые, преимущественно в нижних долях легких на стороне поражения. Так называемые симпатические пневмонии отмечены лишь в 14%, т.е. значительно реже, чем в годы войны. Клиническая картина вторичных органопатологических изменений, в отличие от первичных, специфических черт не имела. При тяжелой травме их частота достигала 25%, а среди умерших превышала 30%. Наиболее частыми были очаговые гипостатические пневмонии, обычно двусторонние и нижнедолевые. Даже при отсутствии легочных осложнений у больных, перенесших травму, наблюдались нарушения функции внешнего дыхания: увеличение МОД, снижение ЖЕЛ, ограничение предела вентиляции, уменьшение мощности выдоха и оксигенации крови. Присоединение легочных осложнений увеличивает частоту и выраженность нарушений функции внешнего дыхания. Так, при травматической пневмонии величина ЖЕЛ в среднем составляла $55,2 \pm 2,9\%$ от должной, пневмотахометрия выдоха $30,8 \pm 2,3\%$. Развитию пневмонии предшествовал гиперкоагуляционный сдвиг крови, что составляло предполагать возможность развития латентного синдрома ДВС с характерной для него блокадой микроциркуляции в легких.

Прямым продолжением опыта Великой Отечественной войны явился опыт лечения легочной патологии у раненых в ходе военных действий на территории Афганистана. Осуществленные при участии высококвалифицированных терапевтов *П.О.Вязицкого, В.И.Комарова, Н.М.Коломойца, М.М.Кириллова* [7,17,22] и других они позволили установить целый ряд новых закономерностей, присущих легочной патологии, сопровождающей современное течение раневой болезни. Эти новые данные в то же время явились блестящим подтверждением и дальнейшим развитием концепций, сложившихся в годы Великой Отечественной войны.

Впервые описана и исследована легочная патология при минно-взрывной травме, которая представляет собой специфическую политравму с особыми патогенетическими механизмами и клиническим течением. Она сопровождается множественными открытыми и закрытыми повреждениями. Среди ее общих синдромов, наряду с общими для огнестрельной травмы, выделяется специфический синдром эндотоксикоза, который развивается вследствие массивности разрушения и инфицированности тканей. Характерны также иммунодефицит, анемия, синдром ДВС.

Первичные органопатологические изменения при минно-взрывной травме связаны с непосредственным ранением органов или их ушибом в связи с падением, тупым ударом или воздействием ударной волны взрыва. Первичная легочная органопатология проявляется кровоизлияниями в легких, ателектазами, интерстициальным отеком, инфарктами легких, очаговой эмфиземой, жировой эмболией, тромбоэмболиями ветвей легочной



Целестон

(Бетаметазон)

инъекции, таблетки

**Сегодня самый активный
системный кортикостероид**

**Редкие побочные эффекты
даже при длительной терапии**

**Наибольшая безопасность,
подтвержденная в мировой
литературе**

**Эффективность у пациентов,
резистентных к другим
стероидам**

Аллергические состояния: контроль за тяжелыми аллергическими состояниями или состояниями, приводящими к потере трудоспособности, которые не купируются адекватными способами принятого лечения, такими как сезонный аллергический ринит, полипы носа, бронхиальная астма (включая статус астматический), контактный дерматит, аллергическая экзема (хронические дерматиты), аллергические реакции на лекарства и переливание сыворотки крови (сывороточная болезнь).

Респираторные заболевания: симптоматический саркоидоз, некупируемый синдром Леффлера, бериллиоз, легочная эмфизема, легочный фиброз.

Другие показания

- а) Отек мозга и повышенное внутричерепное давление;
- б) Профилактика и лечение реакций, связанных с переливанием крови, у больных, у которых такие реакции отмечались ранее;
- в) Острый тиреоидит и криз щитовидной железы

Поражения мышц и скелета

- а) Артрит и родственные ему заболевания
Целестон для инъекций вводится внутрисуставно при ревматоидном артрите, остеоартрите, травматическом артрите, остеохондрите и остром подагрическом артрите.
- б) Заболевания мягких тканей
Бурсит (все формы), фиброзит, тендинит, тендосиновит, миозит и мозоли хорошо поддаются местному лечению.

Шок

- а) Гемодинамический шок
- б) Эндотоксический шок



Шеринг-Плау/США

Россия, 121019, г. Москва,
Хлебный пер., 19.
Телефон: (095) 291-74-30.
Факс: (095) 291-50-60.

Тел. в С.-Петербурге: (812) 290-97-86.

Тел. в Алматы: (327-2) 30-18-22.

Тел. в Киеве: (044) 212-37-74.

Тел. в Минске: (017-2) 23-85-49.

Тел. в Ташкенте: (371-2) 68-34-66.

Тел. в Пензе: (841-2) 66-51-57

артерии, острой дыхательной недостаточностью, пневмитами. Их фоном являются травматический шок и массивная кровопотеря. Сопровождаясь нарушениями микроциркуляции, они становятся предшественниками травматической пневмонии. Возможны разрывы плевры и паренхимы легких. Вторичные органопатологические изменения имеют косвенную патогенетическую связь с травмой. Со стороны легких к их числу относятся вторичная посттравматическая пневмония различного генеза, плевриты, легочные нагноения.

Видное место среди проявлений первичной легочной органопатологии у раненых занимает респираторный дистресс-синдром взрослых. По данным *Н.М. Коломойца*, он возникал у 11,3% раненых и характеризовался симптоматикой отека легких и острой дыхательной недостаточности. Блокада микроциркуляторного русла легких, которая лежит в основе патогенеза этого синдрома, связана с диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови и потому нередко сопровождается массивными кровотечениями тромбогеморрагического характера, не связанными с повреждением сосудов. Такая последовательность событий диктует необходимость повышенного внимания к изучению гемокоагуляционного потенциала крови у раненых и своевременной коррекции его нарушений.

Таким образом, современный опыт позволил изучить генез первичных посттравматических легочных изменений. С другой стороны, он позволил изучить особенности легочной патологии, сопровождающей относительно новый вид боевой травмы — минно-взрывного поражения. Этим подтверждено и развито положение о том, что последствия различных видов травм имеют общие биологические основы, но проявляются различными клиническими феноменами.

Афганский опыт блестяще подтвердил и второй постулат учения о посттравматической патологии — влияние на течение травматической болезни реактивности организма, измененной под действием условий среды, то есть адаптации к экологическим факторам. Это явление нашло новую интерпретацию в виде оценки адаптации к экологическим условиям, определяющей преморбидный фон и трансформирующей, главным образом отягощающей, течение болезни. Характерное для Афганистана сочетание климатических условий высокогорья и пустыни, связанные с этим термические нагрузки, гипоксия и другие воздействия, вкуче с инфекцией и психофизическими перегрузками, ведут к срыву адаптации, т.е. дизадаптации. Комплекс экологических воздействий и обусловленная ими дизадаптация, сливаясь с синдромом общей адаптации организма к травматическому стрессу, создают своеобразный “синдром взаимного отягощения”, который придает течению травматической болезни определенную специфичность и требует качественно новых, отличающихся от традиционных, подходов к лечению и реабилитации раненых.

Особняком стоит проблема одного из наиболее тяжелых видов травм — термических ожогов и обусловленной ими ожоговой болезни. Во вторую мировую войну ожоги имели очень высокий удельный

вес на некоторых фронтах. Так, в боях в Африке 25% всех поступивших в английские госпитали составляли пострадавшие от ожогов. Особенно велика опасность ожогов в морских сражениях. В сражениях Великой Отечественной войны обожженные на флоте составили около 10% общего числа санитарных потерь. В сухопутных войсках ожоговая травма наблюдалась у 0,5—1,5% общего числа раненых.

Ожоги могут стать основным видом боевых поражений в ракетно-ядерной войне, где их удельный вес может достигнуть 80—85% [12]. В мирное время сохраняется большая частота ожоговой травмы. В США ежегодно около 2 млн. человек получают тяжелые ожоги, требующие госпитализации, из этого количества умирает от осложнений ожоговой болезни около 12 тыс. человек и становятся инвалидами около 50 тыс. [35]. Все это привлекает пристальное внимание к проблеме ожогов, ей в послевоенной литературе уделено очень большое внимание [20,21,34,39,41,42].

Частота и структура патологических изменений легких при ожоговой болезни изучена нами [19—21] на основании клинико-статистического анализа наблюдений над более чем 3000 больными в Ленинградском и Саратовском ожоговых центрах. В среднем частота легочных осложнений у обожженных составляла 40%. Была обнаружена четкая зависимость ее от основного критерия тяжести ожоговой травмы — площади глубокого ожога, что с несомненностью указывает на патогенетическую зависимость легочных изменений, как и других вторичных проявлений ожоговой болезни, от ее “первичного аффекта” — термической деструкции кожного покрова.

Первичная легочная органопатология представлена термическим поражением дыхательных путей, которые являются единственным из внутренних органов непосредственно поражаемых при ожогах. Во многих случаях к термическому фактору присоединяется химическое действие продуктов горения. Клинические наблюдения в сопоставлении с морфологическими данными *В.М. Линчук* [32] показывают, что ожог дыхательных путей вызывает тяжелые нарушения дренажной функции и проходимости бронхов всех уровней, а также расстройство легочного кровообращения в связи с микротромбообразованием. Инфаркты легких, массивные внутрилегочные кровоизлияния, обструкция бронхов вязкой слизью, гнойные и гнойно-фибринозные трахеобронхиты и бронхиолиты с развитием ателектазов и эмфиземы и интерстициального отека легких составляют морфологический субстрат астмоидного синдрома и острой дыхательной недостаточности, значительно отягощающих ожоговую болезнь и нередко ведущих к гибели пораженных в ранние сроки после травмы.

Ввиду того, что традиционный термин “ожог дыхательных путей” неправомерно суживает понятие, нами был предложен для обозначения этого вида поражения термин “синдром термического поражения дыхательных путей” (синдром ТПДП). Это поражение характерно для ситуаций, в которых человек вынужден ингалировать горячий воздух, дым, пар, языки пламени

(взрывы, пожары, аварии в шахтах) [2]. Клиническая картина синдрома ТПДП характеризуется наличием ожога лица, осиплости голоса до полной афонии, развитием ларинготрахеобронхита, одышкой экспираторного типа, снижением мощности выдоха, уменьшением жизненной емкости легких, развитием их отека. Синдром ТПДП нередко сопровождается развитием респираторного дистресс-синдрома взрослых. В лечении ведущее значение принадлежит восстановлению проходимости дыхательных путей, что достигается с помощью бронхиальной санации. При тяжелых нарушениях дыхания показана вспомогательная или даже искусственная вентиляция легких, интубация трахеи и ее систематический туалет.

Синдром ТПДП закономерно приводит к развитию пневмонии, обозначаемой нами как первичная послеожоговая пневмония. Характерны ее сливное течение с дыхательной и легочно-сердечной недостаточностью.

Вторичные легочные изменения, т.е. не имеющие прямой патогенетической связи с термическим поражением дыхательных путей, тем не менее имеют свою специфику. И без ожога дыхательных путей при тяжелой термической травме возникают нарушения вентиляции, перфузии легких, микроциркуляции в них. Эти изменения создают благоприятный фон для развития вторичных послеожоговых пневмоний, которые носят обычно гнойно-фибринозный или геморрагический характер, их очаги склонны к гнойному расплавлению и сливанию в крупные конгломераты.

Частота вторичных пневмоний при ожогах различной тяжести колеблется в пределах от 12,7 до 42% (в среднем 27%), они относятся к числу наиболее частых инфекционных осложнений ожоговой болезни. Их возбудителями являются различные виды стрептококка, реже — пневмококки и синегнойная палочка [25], источник инфекции — ожоговая рана. Среди вторичных послеожоговых пневмоний выделяются пневмонии аспирационно-ателектатические, которые развиваются на фоне бронхиальной обструкции и нарушения дренажной функции бронхов, чаще всего это — крупноочаговые и сливные пневмонии, склонные к абсцедированию с яркой физикальной картиной. Гипостатические пневмонии характеризуются двусторонней мелкоочаговой диссеминацией на фоне застоя в легких, обычно у больных, длительно находящихся в вынужденном положении. Септико-токсические пневмонии проявляются гнойниками в легких. Они развиваются путем гематогенного разноса гноеродной флоры при ожоговом сепсисе. Их клинико-рентгенологическая картина близка стафилококковой деструкции.

Ожоговая болезнь, развивающаяся на фоне хронических неспецифических заболеваний легких или туберкулеза, приводит к их обострению, что отягощает реакцию больного на термическую травму.

Легочная патология, сопровождающая ожоговую травму, специфична и тяжела. Частота, тяжесть, клиническое своеобразие, трудности диагностики легочных осложнений, их роль в исходе ожоговой болезни требуют от терапевта ожогового центра глубокого знания не только основ клинической пульмонологии,

но и знания особенностей клиники и лечения патологии легких у обожженных. Очевидно, что руководства по пульмонологии должны содержать раздел о патологии легких не только при травме вообще, как это делается на основе опыта советской медицины в Великой Отечественной войне, но и раздел о патологии легких при ожогах.

Обожженные составляют наиболее тяжелую группу пострадавших при катастрофах, обусловленных взрывами и пожарами. 4 июня 1989 г. произошла грандиозная катастрофа под Уфой вследствие взрыва конденсата газа, вытекшего из дефекта продуктопровода и скопившегося во впадине около 1 км в диаметре. Причиной взрыва послужила искра при прохождении двух встречных пассажирских поездов, которые были охвачены огненным валом. Из 1500 человек пострадало 1220, из них госпитализировано 806. Ожоги получили 97,4% пострадавших, у 90% из них были ожоги дыхательных путей. У каждого пятого пораженного травма была несовместима с жизнью [37].

В структуре поражений — следствий различных катастроф, патология легких занимает ведущее место [15]. В число легочных видов патологии входят первичные и вторичные органопатологические изменения легких, обусловленные механическими повреждениями (гемоторакс, кровоизлияния, травматические пневмонии, респираторный дистресс-синдром и др.), термическими поражениями (синдром термического поражения дыхательных путей, первичные и вторичные послеожоговые пневмонии, острая дыхательная и легочно-сердечная недостаточность), химическими поражениями (токсический бронхит и пневмонии, отек легких, бронхоспазм), радиационными поражениями (радиационный бронхит и пневмонит, инкорпорация радионуклидов с возможной малигнизацией), и многие другие. Тяжесть и разнообразие осложнений дают достаточное основание считать пульмонологию катастроф самостоятельным разделом науки о болезнях органов дыхания.

Свойственные катастрофам ситуации (одновременное возникновение большого числа раненых, пораженных, больных, лечение которых затруднено спецификой складывающейся обстановки) во многом аналогичны последствиям войн. Нет существенной разницы и между принципами оказания медицинской помощи при катастрофах и на войне [14]. Поэтому очевидно, что при разработке этих принципов должен учитываться не только современный уровень развития фундаментальных и клинических дисциплин, но и опыт медицинского обеспечения военных конфликтов, в котором опыт медицинского обеспечения Великой Отечественной войны, как и другие обобщающие публикации, в том числе труды Всесоюзного XIII съезда терапевтов, первого после войны, остаются и останутся неисчерпаемой кладью фактов и идей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арьев Т.Я. Термические поражения. — Л.: Медицина, 1966.
2. Боечко С.К., Полищук С.А., Родин В.И. Поражения дыхательных путей у обожженных. — Киев: Здоровья, 1990.

3. *Быков К.М.* Кора головного мозга и внутренние органы.— М.: Л.: Медгиз, 1947.
4. *Вовси М.С.* Внутренняя медицина в период Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. // Всесоюзный съезд терапевтов, 13-й: Труды.— М.: Медгиз, 1949.— С.18—29.
5. Военно-полевая терапия / Под ред. Н.С.Молчанова, Е.В.Гембицкого.— Л., 1971.
6. *Вотчал Б.Е.* Изменения в механизме легочной вентиляции при эмфиземе легких и пневмосклерозе // Всесоюзный съезд терапевтов, 13-й: Труды.— М.: Медгиз, 1949.— С.246—252.
7. *Вязицкий П.О., Комаров В.И., Хабиби В.* Поражения легких при огнестрельных ранениях и минно-взрывной травме, предшествующие развитию пневмоний // Воен.-мед. журн.— 1989.— № 9.— С.19—22.
8. *Гельштейн Э.М.* Рентгенологические, электрокардиографические и клинко-анатомические наблюдения при легочном сердце // Всесоюзный съезд терапевтов, 13-й: Труды.— М., Медгиз, 1949.— С.287—292.
9. *Гембицкий Е.В.* Внутренняя патология при травме — важная область внутренней медицины и военно-полевой терапии // Клин. мед.— 1989.— № 5.— С.3—9.
10. *Гембицкий Е.В., Клячкин Л.М., Кириллов М.М.* Классификация патологических изменений внутренних органов при травме и роль терапевта в их распознавании и лечении: Метод. рекомендации.— М., 1989.
11. *Гембицкий Е.В., Клячкин Л.М., Кириллов М.М.* Патология внутренних органов при травме: Руководство.— М.: Медицина, 1994.
12. *Гембицкий Е.В., Комаров Ф.И.* Военно-полевая терапия.— М.: Медицина, 1983.
13. *Зеленин В.Ф.* Легочно-сердечный синдром // Всесоюзный съезд терапевтов, 13-й: Труды.— Л.: Медгиз, 1949.— С.277—284.
14. *Ивашкин В.Т., Кириллов М.М., Новожинов В.Г. и др.* Терапевтические аспекты проблемы катастроф // Воен.-мед. журн.— 1990.— № 4.— С.32—37.
15. *Кириллов М.М.* Пульмонология катастроф // Тер. арх.— 1992.— № 12.— С.69—72.
16. *Кириллов М.М.* Патология внутренних органов при травме мирного времени: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— Л., 1978.
17. *Коломоец Н.М.* Заболевания легких у раненых в условиях Афганистана: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— М., 1994.
18. *Клячкин Л.М.* Патология внутренних органов при травме — один из важных разделов военно-полевой терапии // Воен.-мед. журн.— 1968.— № 6.— С.22—26.
19. *Клячкин Л.М., Пинчук В.М.* Ожоговая болезнь.— Л.: Медицина, 1969.
20. *Клячкин Л.М.* Патология легких при ожогах // Клин. мед.— 1975.— № 5.— С.49—54.
21. *Клячкин Л.М.* Клиника и лечение ожоговой болезни: Клинические лекции.— Саратов, 1989.
22. *Комаров В.И.* Клиническая оценка предвестников пневмоний у раненых на этапах медицинской эвакуации: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— Л., 1989.
23. *Комаров Ф.И.* Предисловие // Гембицкий Е.В., Клячкин Л.М., Кириллов М.М. Патология внутренних органов при травме.— М.: Медицина, 1994.— С.3.
24. *Комаров Ф.И., Клячкин Л.М.* Руководство к практическим занятиям по военно-полевой терапии.— М.: Медицина, 1983.
25. *Краснопевцева О.С., Петрова Е.К.* К вопросу о бактериологических механизмах развития ожогового сепсиса // Ожоги: Тезисы конф.— Л., 1963.— С.83—84.
26. *Кушелевский Б.П.* Эмфизема легких и бронхиальная астма после взрывной травмы // Всесоюзный съезд терапевтов, 13-й: Труды.— Л.: Медгиз, 1949.— С.233—240.
27. *Молчанов Н.С.* Заключение // Опыт Советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.— М.: Медгиз, 1951.— Т.29.— С.313—322.
28. *Молчанов Н.С.* Военно-полевая терапия.— Л.: Медгиз, 1961.
29. *Нечаев Э.А.* Медицинская реабилитация участников войн и локальных вооруженных конфликтов // Воен.-мед. журн.— 1994.— № 1.— С.4—8.
30. Ожоги / Под ред. Б.С.Вихриева, В.М.Бурмистрова.— Л.: Медицина, 1986.
31. *Павлов И.П.* Лекции о работе больших полушарий головного мозга // Павлов И.П. Полное собр. соч.— М.; Л.: АН СССР, 1951.— Т.4.— С.1—451.
32. *Пинчук В.М.* Патологическая анатомия тяжелой ожоговой травмы: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— Л., 1965.
33. *Рудовский В., Назиловский В., Зиткевич В., Зинкевич К.* Теория и практика лечения ожогов: Пер. с англ.— М.: Медицина, 1980.
34. *Савицкий Н.Н.* О кардио-пульмональной недостаточности // Всесоюзный съезд терапевтов, 13-й: Труды.— Л.: Медгиз, 1949.— С.284—287.
35. *Селье Г.* Очерки об адапционном синдроме: Пер. с англ.— М.: Медгиз, 1960.
36. *Смирнов Е.И.* Война и военная медицина.— М.: Медицина, 1979.
37. Травматическая болезнь / Под ред. И.И.Дерябина, О.С.Насонкина.— М.: Медицина, 1987.
38. *Федоров В.Д., Сологуб В.К., Яковлев Г.Б. и др.* Организация помощи обожженным при катастрофах // Воен.-мед. журн.— 1990.— № 4.— С.38—41.
39. *Шилов П.И., Пилюшин П.В.* Внутренняя патология при ожогах.— Л.: Медгиз, 1962.
40. *Allgöwer M., Siegrist J.* Verbrennungen.— Berlin, 1957.
41. *Dalecek R. et al.* Leceni popalenychn.— Praha, 1970.
42. *Sevitt S.* Burns Pathology and Therapeutic Applications.— London, 1957.

Поступила 06.03.95.