**ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ**

Около 7% всего взрослого населения больны ХНЗЛ.

Классификация:

Хронические заболевания, генетически детерминированные легочные дисплазии хронические так же.

Приобретенные заболевания

а) с преимущественным поражением бронхов

б) с преимущественным поражением паренхимы.

Трахеобронхиальная дискинезия. Во время выдоха происходит стенозирование бронха пролабированной мембранной (экспираторное удушье) во время кашля, физического усилия.

Болезнь Мунье-Куна. В 8-10 лет трахея чрезмерно дилятирована и практически лишена хрящевого покрова. Это крайняя степень, встречается редко. Закрытие трахеи на 15-20% - 1 степень, 20-30% - 2 степень, более 30% - 3 степень трахеобронхиальной дискинезии. Хирургические методы лечения недостаточно совершенны (пересадка реберного хряща или синтетической атравматической трубки, что хуже). Трахеобронхиальная дискинезия бывает при длительном хроническом бронхите во время обострения, но редко более чем 1 степень.

Поликистоз легких. Симметрично или несимметрично расположенные полости. Годами могут никак клинически не проявляться, клинические проявления при инфицировании, тогда напоминает бронхоэктатическую болезнь с мешотчатыми бронхоэктазами. Так как в большинстве случаев патология 2-х сторонняя, то неблагоприятно для хирургического лечения.

Синдром Картагене. Имеются поликистозные легкие. Для этого характерно situs wiscerus inwersus + костные дефекты - дополнительные ребра, spina bifidum. В настоящее время известно около 70 дисплазий, но остальные встречаются крайне редко.

Генетически детерминированные:

1) Муковисцидоз (7% из всех врожденных). Это изменение вязкости секрета всех внешне секретирующих желез (слюны, пота, бронхиальных желез и др.). Секрет более вязкий. В резко выраженном варианте смертельный исход в первые дни жизни, так как кишечник не может освободиться от мекония. (Такие случаи в гомозиготном варианте). В более легких случаях симптомы хронического обоструктивного бронхита, невозможность обеспечить форсированное дыхание при физической нагрузке. 2-й симптом кашель, очень напряжен, так как реснички не работают из за густого секрета, усиливается при физической нагрузке. 3-й симптом быстрое развитие эмфиземы. Быстро присоединяется инфекция, развивается тяжелый гнойный обструктивный бронхит. Мокрота имеет своеобразный вид, ее нельзя вытрясти из плевательницы, так как она очень липкая. Необходимо выяснить генетический анамнез. Часто присоединяются дефекты пищеварения: снижение аппетита, склонность к поносам, плохая перевариваемость пищи, у таких детей отстают рост и вес.

Диагноз: в специальных центрах проводится анализ пота и др. специальные методы. Ограничения в выборе профессии: без пыли, в теплом месте. Лечение: муколитические препараты, бронхолитики, ацетилцистеин в ингаляциях. Без лечения разовьется легочное сердце. Дефицит альфа-1-антитрипсина (1%).

**ЗАЩИТНЫЕ СИСТЕМЫ**

Протеолитическая система легких нужна для протеолиза ингалированного чужеродного белка. Оксидантная система. Фагоцитоз и мукоцеллюлярный клиренс.

В качестве антипротеолитической системы выступает альфа-1-антитрипсин. Он синтезируется в печени. При его недостатке происходит протеолиз собственных соединительно - тканных структур и развивается пресичная эмфизема легких. Практически пока лечить не чем, только пересадка легких.

Развивается генерализованная гипоксия и гипоксемия. одышка, вначале при нагрузке, затем и в покое. "Барабанные палочки" и "часовые стекла", диффузный цианоз. Единственное лечебное мероприятие: пермиатор - обогащает воздух кислородом до 40%.

Врожденный дефицит иммунитета - болезнь Брутона (0,1%). Болеют мальчики, передается наследственно. Клиника: гнойные воспалительные заболевания легких: пневмонии, гнойные бронхиты, эмпиемы. Лечить очень сложно.

Приобретенные болезни в большинстве имеют предпосылки в генетической предрасположенности. 2 группы приобретенных заболеваний: острые и хронические.

Острые - с приобретенным поражением бронхов - острые бронхиты и острые трахеиты; острые с поражением паренхимы; острая пневмония, острая деструкция легкого.

Хронические с приобретенным поражением бронхов - хронический бронхит, бронхиальная астма, бронхоэктатическая болезнь. Хронические с поражением паренхимы: эмфизема легких, хроническая пневмония - 1,5% от всех ХНЗЛ.

Хроническая пневмония - это хронический повторно рецидивирующий воспалительный процесс на ограниченном участке легочной паренхимы, приводящий к формированию очагового пневмосклероза. Наиболее часто 9 - 10 сегмент справа, но бывает и слева, также средняя доля правого легкого, язычковые сегменты левого легкого. Хроническая пневмония чаще возникает на месте, где есть "плохой бронх". Необходимо дифференцировать от рака бронха, необходима бронхоскопия, цитологическое исследование мокроты, томография. При хронической пневмонии возникают цилиндрические или веретенообразные бронхоэктазы. Там мало мокроты, но часты кровотечения. Их можно радикально излечить хирургически.

**ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ**

По проходимости бронхов: обструктивный и необструктивный. По уровню поражения: проксимальный - до 5 - 6 генерации бронхов. Гнойный и катаральный.

Обструктивный бронхит. Если дистальный, то основной симптом связан с воздушной ловушкой (при вдохе воздух попадает в альвеолы, во время выдоха бронхи укорачиваются, приобретают вид гофрированной трубки и воздух обратно не проходит, повышается объем остаточного воздуха, повышается давление. Это происходит до тех пор, пока давление не будет достаточным, чтобы преодолеть сопротивление укороченных бронхов. Развивается ишемия и дистрофические изменения, рано развивается эмфизема. Основной симптом одышка. Кашель не характерен для дистального бронхита. Это 5% от всех ХНЗЛ.

В качестве этиологического фактора курение и аэрополютанты (профвредности).

Кашель не менее 3 - х месяцев в году, не менее 2 - х лет подряд. При исключении других заболеваний, при которых характерен кашель - хронический бронхит.

Бронхи инфицируются, поддерживающим фактором становится пневмококк, гемофильная палочка, пневмотропный вирус.

Проксимальный бронхит. Основной симптом кашель. При обструктивном бронхите характерен приступообразный кашель. Одышка. Может развиться трахеобронхиальная дискинезия. Увеличивается число бокаловидных клеток. Муцин очень вязкий, эвакуация затруднена, нарушается мукоцеллюлярный клиренс. Постепенно нарастает нагрузка на правые камеры сердца. АД в легочной артерии возрастает до 35 - 40 мм рт. ст. Вначале гипертрофия, затем дилятация правого желудочка. Эпигастральная пульсация, в тяжелых случаях трикуспидальная недостаточность и систолический шум над правыми камерами, до этого акцент ll тона (или расщепление) над легочным стволом. Исход хронического бронхита - декомпенсированное легочное сердце.

Боль и тяжесть в правом подреберье (печень), отеки, асцит. Легочное сердце развивается при повышенной нагрузке на правый желудочек, из - за редукции сосудов в системе легочной артерии в ней повышается АД до 30-40 мм рт.ст. Это уже достаточно для возникновения гипоксии. Чисто дистальный бронхит - большая редкость. При аускультации ничего не слышно, только ослабление дыхания.

При проксимальном много хрипов, перкуторно коробочный звук. Снижение ОФВ 1 раньше всего говорит об обструкции. Также снижается МОС вдоха и МОС выдоха, МВЛ также. Исследование: 2 вдоха беротека или салбутамола, через 15 мин. вновь записать спирограмму. Если повышается на 20 - 25%, имеет место бронхоспазм.

Обструкция:

1. Спазм.

2. Отек слизистой бронхов.

3. Скопление секрета в бронхах. Это бывает при воспалении.

4. Менее существенна трансудация в просвет бронха, например, при отеке легких (сердечная недостаточность), много влажных хрипов.

5. Склероз стенки бронха. Признак - грудная клетка неподатлива, лечить пока не могут.

При хроническом бронхите изначальная этиология неинфекционная, инфекция присоединяется потом. В основном пневмококк, гемофильная палочка, могут быть вирусы респираторной группы - они персистируют, слущивается эпителий - открывается дорога для бактерий. Также могут быть дрожжи и грибы. Сейчас это нередкое явление.

Клинические признаки активного инфекционного воспаления в бронхах (обострение):

1. Усиление кашля.

2. Появление или увеличение количества мокроты зеленого или желтого цвета.

3. Рассеянные хрипы, сухие, звучные, могут быть влажные, мелкого и среднего калибра.

4. Вечерний озноб.

5. Ночной пот; локализация - спина, шея, затылок - симптом "мокрой подушки".

6. Скопление бактерий в кашлевом мазке.

7. Посевы: если пневмококк растет в разведении 10-6-10-7 - диагностическая ценность несомненна, если только в 10-2 - сомнительно. Цитологическое исследование мокроты, надо знать процентное содержание клеток мокроты. Рентген почти ничего не дает - только усиление легочного рисунка. Интерстициальная пневмония по сути - осложненный бронхит. Необходимо дифференцировать от аллергического воспаления - при нем не бывает озноба, пота. В аллергической мокроте преобладают эозинофилы (до 70%), нейтрофилов мало.

Если усиление кашля и мокроты без других признаков, в мокроте мало гнойных клеток - катаральный бронхит. Самый тяжелый хронический гнойный обструктивный бронхит в фазе обострения. Самый легкий - хронический катаральный необструктивный. Необструктивный катаральный длится десятилетиями без особых последствий. При других могут образовываться вторичные бронхоэктазы, цилиндрические и веретнообразные. Это субсегментарные бронхи, могут и меньшие. Клиника: стабилизация кашля. Мокроты много нет, "сухие бронхоэктазы". Нередко кровоточат, часто мокрота с прожилками крови. Рак бронха - у курильщиков в 8 раз чаще. Эмфизема тоже исход.

Вторичный хронический бронхит возникает вторично, где имеется, например, фиброзно - кавернозный туберкулез, то есть где нарушен дренаж. Описан у лиц после удаления участков легких, в полях пневмосклероза, особенно в нижних долях. Может быть при карциноме легких.

Лечение хронического бронхита

Если больной курит всю жизнь, и уже наступили необратимые изменения, то запрещать курить бесполезно - уже не поможет. Но если курит меньше 20 лет подряд, то есть необратимых изменений еще нет, - бросить курить, однозначно. Если профессия вредная - сменить. Закаливание. Начинать с обтираний, массаж спины махровым полотенцем между лопаток. Бронхоспазмолитические препараты. Если необструктивный - во время обострения достаточно эуфилина в таблетках 2 раза в день. Если обструктивный - то более сильные препараты, лучше селективные. Если есть еще ИБС, симпатомиметики лучше не надо, лучше холинолитики, например, атровент, если есть сопутствующая глаукома - наоборот. Муколитические препараты. Грудные сборы, другая фитотерапия (шалфей, ромашка, череда, исландский мох). Если мокроты совсем мало - их не надо. Если кашель непродуктивный, объяснить, что стараться много кашлять не надо.

Антибиотики (синтетические пенициллины), через 10 дней перейти на сульфаниламиды пролонгированного действия (до 3 - х недель). Чеснок измельченный, отжать сок, развести в 3 раза, применять через водный ингалятор. Перед ингаляцией 2 вдоха беротека. Выдышать 2 мл утром и вечером. Особенно полезно при бактериальной инфекции, при кандидозе. (Чеснок утрачивает лечебные свойства с середины марта). Допускается лечебная бронхоскопия. В фазу обострения аспирин 250 мг. \* 3 раза в день после еды. Антиоксиданты практически всем показаны, применять месяцами: витамин "С" по 300 мг в день, также на 3 приема. Из физиотерапии в фазу обострения банки, массаж.

**БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА**

Причина - генетически детерминированные внутренние дефекты, сформировавшиеся во внутриутробном периоде, во время родов или в последующей жизни. Но обязательно измененная чувствительность слизистой оболочки бронхов с патологической реакцией на ацетилхолин, даже если еще нет клинических проявлений, + изменения на доклиническом этапе и других систем, например, повышение IG E, могут быть изменения эндокринной системы - выявляются при десаметазоновом тесте. Характерные изменения ЦНС. Все это создает гетерогенность патогенеза при однотипности клиники.

Десквамационный эозинофильный бронхит, но у 20% бронхит не эозинофильный. Внутренние причины см. выше. Внешние причины - факторы внешней среды, которые выявляют нарушенные системы. 1% взрослого населения болеет бронхиальной астмой. Состояние предастмы бывает у 60% больных. Юридически ставить диагноз клинически выраженной бронхиальной астмы можно после первого приступа.

Причины смерти: ИБС, онкология и другие , а от самого приступа удушья умирают мало.

Предастма - это еще не мозологическая форма. Ее критерии:

1. Острые или хронические заболевания легких с обструкцией бронхов. Это астматический и обструктивный бронхит, острая пневмония с обструкцией, ОРЗ с обструкцией.

2. Внелегочные проявления измененной реактивности.

3. Эозинофилия крови и (или) мокроты.

4. Наследственная предрасположенность.

Если все это есть, то в течение 3 - х лет возникает клинически выраженная бронхиальная астма у 70%. Чем меньше этих признаков, тем меньше вероятность ее развития.

В номенклатуре болезней диагноза предастмы нет. Бронхиальная астма начинается с первого приступа удушья.

1. Аура есть у большинства.

2. Приступ.

3. Восстановление.

Аура - щекотание в носу, горле, трахее, за грудиной, жидкость из носа, беспокойство, покашливание, начало проявлений хрипов на выдохе. Все это - за 2-3 мин. и даже быстрее. У некоторых приступ начинается с кашля и затруднения вдоха.

Синдром "немого легкого", когда не хватает воздуха для формирования шумов. Это очень тяжело. При перкуссии коробочный тон. У некоторых больных приступ сопровождает кожный зуд, редко рино - конъюнктивальный синдром (зуд в глазах).

3 степени тяжести:

1. Легкое. Не чаще 1-2 раза в год, купируются без инъекций.

2. Средней тяжести, обострения до 5-6 раз в год. Необходимы инъекции (эуфилин).

3. Есть статусы.

Фазы: ремиссии и обострения - когда возникает серия приступов, каждый день, кашель, одышка, иногда бывают отдельные приступы удушья вне фазы обострения.

Раньше выделяли атопическую, инфекционно - аллергическую.

Сейчас:

1. Атопическая бронхиальная астма.

а) Возникает только в сезон цветения, зимой нет; больные хуже чувствуют себя в солнечную ветреную погоду, лучше во время дождя, а также дома при закрытых окнах. Обычно есть рино - конъюнктивальный синдром, иногда температура до 37,5 град.С, редко выше, иногда тошнота и понос. Реакция чаще на злаковые (сорняки), тополь, пасленовые, реже на хвойные.

б) Пылевая атопия. Ночные приступы через 1 - 1,5 часа после отхода ко сну - из - за ковров, полок с пыльными книгами. От подушки - перовая аллергия. Спросить, применял ли дихлофос, хлорофос и т.п. Если больной, уезжаяиз дома, в первые сутки чувствует себя лучше - причина дома.

Состав бытовой пыли: клещи из рода дерматофагоидов, длиной до 0,2 мм. Их фекалии обладают высокими аллергизирующими свойствами. Особенно много клещей в старых перовых подушках. Могут жить на ресницах. Пищевые аллергены - появление дыхательного дискомфорта, вплоть до приступа удушья после еды (цитрусовые, орехи, мед, красные фрукты и овощи, рыба, особенно морская, пресное молоко (лактальбумин, его больше в пенках), яйца, шоколад, кофе). Часто у пищевых аллергиков хроническая крапивница, экзема. Как правило, есть изменения слизистой оболочки рта: кровоточащие десны - пародонтоз. Гастрит, дуоденит с дискинезиями, энтерит, рецидивирующий геморрой. Пищевая аллергия навсегда, она не проходит со временем.

Если больной не знает, на что у него реакция, то сначала устраняются на 2-3 недели перечисленные облигатные аллергены: если это не выясняет причину - исключают овощи, в том числе хлеб и растительные продукты. После исчезновения реакции постепенно возвращают продукты и замечают, на что именно реакция. Если нет результата, то наоборот, исключают мясо или молоко, тоже на 2-3 недели. Больной должен писать пищевой дневник: какое ощущение после каждой еды. Никаких покупных кондитерских изделий: там много аллергенов: никаких консервов, колбас.

**ЛЕКАРСТВЕННАЯ НЕПЕРЕНОСИМОСТЬ**

Перед назначением препарата всегда спрашивать, применял ли раньше и с каким результатом. Для пеницилина, стрептомицина проделать пробы. Вообще, для аллегрика первый прием любого преперата 1/4 обычной дозы, вне зависимости от того, как переносил раньше. Если не будет местных и системных признаков аллергии, то на следующий день обычную дозу.

Прозводственная аллергия. Когда не работает, проявлений нет. Часто есть проявления у работающих в сходных условиях. Чаще поражения открытых частей. диагноз ставит профпатолог. Анамнез + диагностика in vitro et in vitro (вплоть до внутрикозного введения), исследование IG E - информативность не менее 60-70%.

1 тип: аллерген --> макрофаги --> Ts, Tx, Вл --> плазматические клетки --> IG E (IG G 4) --> Tk --> БАВ --> хемотаксические факторы (гичтамин, медленно реагирующая субстанция, лейкотриены и др.) --> обструкция бронхов.

Гистамин - реакция немедленного типа, хемотаксические факторы - через несколько часов.

3 тип: иммунокомплексный. Рецепторы для иммунных комплексов имеются почти на всех клетках бронхов (неспецифические).

4 тип: сенсибилизированные лимфоциты, реакция через сутки или несколько позже.

У тучных клеток аллергиков повышенное сродство к иммунным комплексам. Они секретируют БАВ, когда и не надо. Помогают мембрано-стабилизирующие вещества (интал). Действие эуфилина: репрессирует фосфодиэстеразу --> восстановление цАМФ --> усиление действия симпатической системы.

Аспириновая астма: непереносимость аспирина, бронхоспазм и полипы. Так как ацетилсалициловая кислота вмешивается в метаболизм арахидоновой кислоты. Если есть дефект фермента, запускающего циклооксигеназный путь, пойдет липооксигеназный путь - выработка лейкотриенов и медленно реагирующей субстанции.

Непереносимость пыльцы диких злаков нередко сочетается с непереносимостью хлопчатобумажных изделий. Непереносимость березы + ягод, фруктов.

Инфекционная зависимость болезни: Действие инфекции тремя путями:

1) Часто, особенно вирусные, сопровождаются обострениями бронхиальной астмы, так как при этом повышается чувствительность к инфекционному агенту.

2) На бактерии, вирусы, кандиды может быть реакция сама по себе. Этого практически не установить.

3) Изменяет эпителий верхних дыхательных путей и повышает их чувствительность к химическим препаратам.

Анамнез: связь дебюта бронхиальной астмы с воспалительным заболеванием верхних дыхательных путей, связь обострений с активной инфекцией. Микросимптомы: контакт с инфекционными больными, признают ОРВИ. Если бак. инфекция - свои особенности, например симптом "мокрой подушки", изменения крови. Грибковая инфекция (реже) - обычно есть онихомикоз, непереносимость дрожжесодержащщих продуктов.

1-2% всех астматиков - аутоиммунный вариант: антитела к своим клеткам. Это самый тяжелый вариант бронхиальной астмы 3 и 4 путь. Диагноз: в кожу больного вводят его же лимфоциты. Гиперемия, отек, вплоть до точечного некроза.

**ДИСГОРМОНАЛЬНАЯ БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА**

а) С глюкокортикоидной недостаточностью. Формируется чаще ятрогенно, то есть при гормонотерапии. Лицам старше 50 лет безопасней впервые назначать гормоны. Если кортизола в крови на 25 - 30% меньше нормы - необходима заместительная терапия. Если уровень кортизола в норме, но есть проявления недостаточности - проверить тканевую чувствительность (инкубация с лимфоцитами). Если тканевая резистентность - плохо, придется давать гипердозы. Если уровень и чувствительность в норме, но при отмене проявляются признаки недостаточности - необходима психотерапия.

б) Дизовариальная астма: За 2 - 3 дня до менструации возникает обострение бронхиальной астмы. Есть дефект бронходилятирующего прогестерона с избытком эстрогенов. Ректальная температура выше температуры тела более, чем на 1 градус.

Выраженный адренергический дисбаланс: Преобладает активность альфа - рецепторного аппарата -> нормальный уровень адреналина вызывает патологическую реакцию (редко). Часто при передозировке адреномиметиков. Если за день делают более 5 ингаляций по 2 вдоха адреномиметиков, это опасно из - за феномена рикошета.

Еще есть холинергический вариант (редко). Помогает атропин.

1 группа симптомов: условно-рефлекторный механизм возникновения бронхиальной астмы (классический пример - искусственная бумажная роза). Может быть и условно - рефлекторное прекращение приступа. Часто непереносимость запахов 70% не аллергический, а условно - рефлекторный механизм. Удается лечить внушением.

2 группа: Доминантная теория. Мелкие раздражения суммируются и создают приступы. Если возникает другая очень сильная доминанта, то она может на время погасить доминанту бронхиальной астмы. Если температура выше 380С, то приступов не будет.

Вагусный механизм (во 2-й половине ночи). Это связано с дефецитом неадренергической нервной системы. В ней медиатор ВИП, имеющий мощное бронходилятирующее действие.

10-20% болеют астмой в результате неадекватной адаптации к микросоциальной среде. Ребенок привлекает внимание респираторным синдромом, он пользуется этим. Во взрослом возрасте - инфантилизм.

Холинергический вариант 1%. Здесь много покроты 1/2 - 1 стакан. В анамнезе язвенная болезнь, есть брадикардия, гипотония, мокрые, потные ладони.

Первично-измененная чувствительность и реактивность бронхов ставится путем исключения остального. Это заболевание после 40 лет, большинство больных - курящие мужчины с профвредностями, с обструктивным бронхитом. Сюда же входит астма физического усилия. Также непереносимость холодного воздуха, непереносимость резких запахов (лаков, красок). Особое место аспириновая астма. Здесь же.

Диагноз начинать с "бронхиальная астма", затем клинико - патогенетические варианты, указать фазу, затем сопутствующая патология, в первую очередь примыкающая к бронхиальной астме.

Дифференциальный диагноз

1) Трахеобронхиальная дискинезия. Возникает на высоте кашля, физической нагрузки и т.д.

2) Истерии. Здесь же свист не из легких, а из голосовых связок.

3) Узелковый периартериит (это васкулит), комбинирует нефрит с гипертензией, хроническая пневмония. Может присоединяться экспираторная одышка. Болеют в основном мужчины: повышение температуры, СОЗ. Это системное заболевание, встречается редко.

4) Карциноидный синдром (кишечный, легочный, смешанный). Это опухоль, продуцирующая серотонин. Гиперемия лица, повышение АД, кишечная колика. Связан с физической нагрузкой. Это тоже редкое заболевание.

5) Самая трудная дифференциальная диагностика с хроническим обструктивным бронхитом.

6) Сердечная астма. Здесь удушье инспираторное, в легких много влажных хрипов. Но у стариков может + еще компонент бронхиальной астмы. Лучше вводить преднизолон; эуфилин - опасно.

7) Попадание инородных предметов в верхние дыхательные пути.

Лечение.

Очень важна элиминационная терапия. Этап тактической терамии - во время обострения больных лечат более - менее одинаково. Гормоны 3 - 4 - 5 дней, отменяют сразу. Группа метилксантина. Адреномиметики: беротек, салбутамол по 2 вдоха с интервалом 10 - 15 сек. После этого интал по одному вдоху 4 раза/сут. Дитек (интал + беротек). При ИБС, ГБ лучше холинолитики: атровент, дуоденал. При сопутствующей сердечной патологии антогонисты кальция, витамин "С" по 300 мг/сут.: во время еды 3 раза в день в течение месяцев.

Антилимфоцитарный IG при атропической форме. Баротерапия с пониженным давлением (до высоты 3500 м) - это стимулирует надпочечники и т.д. Вдыхание мелких кристаллов NaCI (галокамера). Обучение волевому методу дыхания, кроме больных с нервно - психическими расстройствами и дыхательной недостаточностью. Вдох очень поверхностный. максимальная задержка дыхания - выдох, постепенно довести до 7 - 8 дыханий в минуту. Иглорефлексотерапия.

При инфекционно-зависимой в фазу затухания санация очагов инфекции + специфическая гипосенсибилизация против бактериальных аллергенов. Тималин (тимоген, Т - активин) 5 - 6 раз.

Аутолизат мокроты. В острую фазу получить, обработать карболкой, в фазу ремиссии вводить при большом разведении в/к и затем п/к. Барокамера, массаж спины. Лечебная бронхоскопия, чтобы отмыть мокроту.

При аутоиммунной астме лечить в спец.отделении. При передозировке беротека и пр. применять глюкокортикоиды. При глюкокортикоидной недостаточности их определение в плазме крови. Интермиттирующая схема приема глюкокортикоидов. С ними препараты калия, анаболики 1 - 2 раза в месяц. Следить за реакцией Грегерсена.

Бекломед (бикатид) - ингаляционный глюкокортикоид. Меньше резорбтивное действие. 4-5 раз в день по 2 вдоха, после ингаляции бронходилятирующего препарата. Возможен кандидоз. Если выраженный нервно - психический вариант - психотерапия, особенно патогенетическая. Семейная психотерапия. Гештальт - терапия - тренировка на рациональное решение проблем микросоциальной сферы.

**ХРОНИЧЕСКОЕ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ**

Под хроническим легочным сердцем понимается гипертрофия правого желудочка на фоне заболевания, поражающего функцию или структуру легких, или то и другое одновременно, за исключением тех случаев, когда эти легочные изменения являются результатом поражения левых отделов сердца или врожденных пороков сердца.

Чаще связано с хроническим бронхитом, эмфиземой, бронхиальной астмой, легочными фиброзами и гранулематозами, туберкулезом, силикозом, с сотояниями, нарушающими подвижность грудной клетки - кифосколиоз, окостенение реберных сочленений, ожирение.

Заболевание первично поражает легочные сосуды: тромбоз и эмболии легочной артерии, эндартерииты.

Смертность от хронического легочного сердца вышла на 4 - е место. На ранних стадиях клинически плохо диагностируется. В 70 - 80% случаев причиной является хронический бронхит, особенно деструктивный.

Патогенез.

Легочная гипертензия -> гипертрофия правого желудочка -> правожелудочковая декомпенсация. Но у части больных нет значительного повышения АД в легочной артерии. В норме до 30 систолическое, 12 - 15 мм рт.ст. диастолическое. У больных хроническим легочным сердцем 40 - 45 до 50 мм рт.ст. Но попытки поставить ранний диагноз по легочной гипертензии не удались. Косвенные данные о величине АД в легочной артерии можно получить при определении скоростной функции сердца - допплеровская эхокардиография - это единственное, что можно рекомендовать.

Гипертрофию правого желудочка можно определять с помощью УЗД. Спазм капилляров малого круга вследствие артериальной гипоксии и гипоксемии (рефлекторно), запустевание сосудов, повышение минутного объема вследствие гипоксемии, повышение вязкости крови; часто к этому присоединяется еще и рефлекторный эритроцитоз. Бронхопульмональные анастомозы. Первично усиливается при физических нагрузках и обострениях - кризы гипертонии малого круга.

Диагностика

Обычно диагностируется уже декомпенсированное легочное сердце. Признаки. Дилятация правых отделов сердца: смещение верхушечного толчка без смещения в 6-е межреберье, акцент II тона на легочной артерии, сердечный толчок, эпигастральная пульсация, шум Грэхема-Стилла, усиление I тона в области 3-х створчатого клапана. Эти признаки отчетливы при повышении давления более 50 мм рт.ст. Эмфизематозные легкие очень мешают диагностике.

Начальные признаки декомпенсации правого отдела сердца:

Жалобы: одышка экспираторного характера становится еще и инспираторного. Появляется стабильность одышки, возрастает ее продолжительность после кашлевого приступа, утомляемость, цианоз, изменение колебаний шейных вен, тяжесть или чувство давления в правом подреберье, положительная проба Плеша - набухание шейных вен при надавливании (гепатоюгулярный рефлюкс). Проба Вотчела со строфантином: 1 - 2 дня замеряют диурез и сев, затем 1 - 2 дня капельно 0,5 мл строфантина 1 раз в сут. Замерить диурез и вем. При патлогии диурез увеличивается на 500 мл. несколько менее показательно снижение массы.

3 степени правожелудочковой декомпенсации:

1. Латентная, оценивается при физической нагрузке, в покое нет.

2. Есть в покое, но отсутствуют органные изменения.

3. Дистрофическая. Стойкие выраженные изменения в органах, очень трудно поддается терапии.

При 2А: умеренное, но постоянное увеличение печени, появление отеков к вечеру, исчезновение утром, более отчетливый гепатоюгулярный рефлюкс.

2Б: уже большая безболезненная печень, стойкие и значительные отеки на ногах.

При 3-й степени отеки вплоть до анасарки, застойные почки и т.д. Но больные с легочной патологией до 3 - й степени доживают редко.

Для более точной диагностики ЭКГ. Диагноз, если в V 1 время внутреннего отклонения более 0,03, или в I стандартном R почти равен S, млм в V 5 R/S < 1, или неполная блокада правой ножки пучка Гисса при ORS не более 0,12". Диагноз: если есть 2 и более этих признаков.

Дифдиагноз с кардиосклерозом, который приводит к недостаточности левого желудочка, застою в правом круге и в итоге к декомпенсации.

ПРИЗНАК

ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ

КАРДИОСКЛЕРОЗ

1. одутловатость

есть

нет

Набухание и пульсация шейных вен

есть

нет

Цианоз

диффузный

местный

Одышка

экспираторная

инспираторная

Кашель с мокротой

часто

отсутствует

"Барабанные палочки", "часовые стекла"

часто

может не быть

кончики пальцев

теплые

холодные

Ортопноэ

нет

есть

Застой в легких

нет

есть

Сердечная астма

нет

есть

Боли в области сердца

реже, снимаются кислородом

типичны

Мерцательная аритмия

редко

часто

Недостаточность кровообращения

правожелудочковый тип

левожелудочковый тип

Артериосклероз мозговых артерий

реже

чаще

Сопутствующий артери- осклероз периферических сосудов

нет

есть

Эритроцитоз

может быть

отсутствует

Повышение АД

есть только при сопутству-ющей ГБ, но есть условия для ее более быстрого развития

отсутствует

Ренгелогически

малые размеры сердца, диафрагма опускается, оно вытягивается

сердце увеличено вверх

Конфигурация

приближена к митральной или в норме

приближена к аортальной

Конус легочной артерии

может быть увеличен

как правило без изменений

Аорта

удлинена, тень усилена

уширена редко

Лечение

Этиологическое лечение основного заболевания. Не надо стремиться изменять давление в легочной артерии, если организм сам справляется, так как давление в какой - то степени носит компенсаторный характер.

Хорошие результаты дает применение антагонистов кальция (коринфар), но не форсировать. Пердипин. Трентал тоже хорошо. Очень важно снижение энергозатрат больного, раньше даже применяли аппарат для вспомогательной вентиляции легких, кислородотерапия, но осторожно, так как у таких больных кислород, а не углекислый газ, является регулятором дыхания. Применять 30 - 40% кислород, а чистый - только через носовой катетер. Паралельно вводить кордиамин, Сердечные гликозиды показаны, но применять в половинной дозе, так как миокард из - за гипокалиемии к ним очень чувствителен. Строфантин 0.5 мл. корглюкон 1,0 мл только капельно. Некоторые считают, что сердечные гликозиды не нужны. Мочегонные показаны, но следить, чтобы не развилась гипокалиемия.

**ПНЕВМОНИИ**

Острая пневмония - воспалительный процесс, охватывающий все ткани легкого. Частота заболеваемости составляет 3 - 4 на 1000 человек (0,4%). Процесс поражает бронхиолы, интрестициальную ткань, всегда вовлекаются сосуды и нервы.

От острой пневмонии как основного заболевания при адекватной терапии больные в настоящее время умирать не должны, но острая пневмония может быть сопутствующей при ряде тяжелых заболеваний, у ослабленных больных это ухудшает прогноз.

Классификация

1. По этиологии:

а) бактериальные: стрепто, стафилококковые, пневмококковые:

б) вирусные;

в) риккетсиозные;

г) микоплазменные;

д) смешанные при ассоциации возбудителей;

е) от воздействия физических факторов: переохлаждение, высокая температура;

ж) от воздействия химических факторов: бензиновые, пылевые, окислов азота, двуокиси серы, серной кислоты и др.

з) пневмонии у послеоперационных больных, от проникновения инородных тел и т.д.

2. Клинико - морфологическая классификация (по И.С.Молчанову)

а) преимущественно паренхиматозная: крупозная, очаговая;

б) интерстициальная;

в) смешанная.

3. По течению заболевания:

а) с обычным циклическим течением: начало - развитие - разрешение;

б) затяжное течение. В 10% случаев пневмония принимает затяжное течение и может переходить в хроническую пневмонию.

**КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ**

Это, как правило, паренхиматозная пневмония, микробная, имеет обычное циклическое течение. В настоящее время встречается редко: на 10 случаев острой пневмонии приходится 1 крупозная, но она сохранила свои эпидемические особенности. Чаще болеют взрослые, от 20 до 50 лет, реже встречается у детей и лиц преклонного возраста.

Этиология:

Экзогенная инфекция; пневмококки первых двух типов. Контагиозность минимальная, практически равна нулю, поэтому внутрибольничных инфекций не бывает. Пневмококк очень чувствителен к антибиотикотерапии, в последующем высеивается редко.

Патогенез:

1). Распространение возбудителя происходит преимущественно бронхогенным путем, но возможны гематогенный и лимфогенный пути.

2). Высеиваемость микробов чаще при крупозной пневмонии, чем при очаговой.

3). Есть осложнения, присущие только крупозной пневмонии - острый эндокардит аортального клапана.

Необходимо учитывать реакцию организма, острейшее начало, быстрое распространение на различные физиологические образования легкого,почти обязателен захват плевры (отсюда другое название - плевропневмония).

Все это указывает на гиперергический характер воспаления, то есть имеет значение участие иммунокомпетентной системы. Это во многом определяет особенности морфологической картины и клиники; поражение целой доли - долевая пневмония, но в настоящее время встречается реже, чаще сегментарная пневмония, характерно поражение плевры, фибринозное воспаление, картина морфологически однородна.

Течение - стадийное:

1. Микробный отек.

2. Серое или красное опеченение.

3. Разрешение. При раннем начале лечения процесс может окончиться на первой стадии.

Клиника.

В клинике выделяют 2 группы симптомов:

1. Симптомы, характерные для любого воспалительного процесса, или общие симптомы (вследствие микробной интоксикации):

А - со стороны ЦНС: заторможенность, небольшое количество жалоб, но может быть и возбуждение, вплоть до психоза;

Б - со стороны сердечно-сосудистой системы: частота сердечных сокращений опережает температуру тела, на ЭКГ диффузные изменения миокарда, нарушения ритма: экстрасистолия, мерцательная аритмия, признаки гипертрофии правого желудочка, падение АД, вплоть до коллапса. чаще в стадии разрешения, тахикардия.

В - со стороны печени дистрофические изменения, переходящая гипербилирубинемия, может быть умеренная желтуха, субиктеричность склер.

Г - со стороны мочевыделительной системы: лихорадочная протеинурия, может наблюдаться цилиндрурия, форменные элементы крови.

Симптомы со стороны легких:

Синдром уплотнения легочной ткани: укороченние перкуторного звука, усиление голосового дрожания, бронхофонии, жесткое или бронхиальное дыхание, влажные звучные хрипы; рентгенологическое затемнение участка легкого. Надо помнить, что заболевание имеет строго циклическое течение, поэтому в момент обследования синдрома уплотнения легочной ткани может и не быть - причина диагностической ошибки. С другой стороны, легочная симптоматика чаще бывает представлена в редуцированной форме, если воспалительный процесс обрывается на ранних стадиях (на стадии микробного отека): укорочение перкуторного звука небольшое или вовсе нет, дыхание ослаблено или не изменено, хрипов может не быть. В таком случае решающее значение имеет клиническая картина, представленная преимущественно общей симптоматикой.

Дифференциальный диагноз

1. С другими заболеваниями инфекционной природы:

а) Брюшной тиф. Исследуется на тифо - паратифозную группу, патогмонична брадикардия.

б) Сыпной тиф.

2. Инфаркт миокарда; при крупозной пневмонии бывают сильные боли за грудиной из - за вовлечения в процесс медиастинальной плевры.

3. С острым животом; при вовлечении в процесс диафрагмальной плевры боли в животе и рефлекторное напряжение мышц передней брюшной стенки (острый аппендицит, острый холецистит).

4. Экссудативный плеврит.

5. Туберкулез.

Течение

Чаще обычное, циклическое. Классически на нечетный день (5-7-9-й) падение температуры - разрешение пневмонии.

Осложнения

1. Количественное нарастание обычной для крупозной пневмонии симптоматики: возбуждение, вплоть до психоза, встречается, как правило у алкоголиков по типу белой горячки. Это может быть первым проявлением хронического алкоголизма; могут быть суицидные попытки.

2. Дистрофия миокарда: мерцательная аритмия, впервые может быть у больных с сердечно - сосудистой патологией (пороки сердца, кардиосклероз). Важно предупредить СН - в лечение включают сердечные гликозиды.

3. Коллапс - резкое падение АД.

4. Изменение со стороны печени - обратимы.

5. Изменения со стороны почек, в большинстве случаев обратимые, но может возникнуть диффузный острый гломерулонефрит.

6. Осложнения со стороны легких: пневмонический инфильтрат может не рассасываться, подвергнуться организации, на месте воспаления возникает рубец - плотный, соединительно - тканный, с карнификацией. При больших рубцах может развиться легочное сердце, острый абсцесс легкого - происходит нагноение. Фибринозный плеврит - обычное проявление крупозной пневмонии; экссудата может быть много, до 2 - го ребра спереди, может быть дыхательная и сердечная недостаточность, при нагнаивании экссудата возникает эмпиема плевры.

7. Острый бактериальный эндокардит аортального клапана: почти никогда не диагностируется, об этом возможном осложнении часто забывают. Встречается у лиц пожилого возраста. Характерно сохранение температуры после 11 - го дня заболевания. Нарастают явления СН, проявлений аортального порока не будет, так как он не успевает сформироваться.

Есть еще одна разновидность пневмонии, напоминающая крупозную, но летальность при ней достигает 20 - 25%; она вызывается диплобациллой Фриндлера. Имеется также картина фибринозного воспаления. При микроскопическом исследовании изменения более выражены. На секции за ножом тянутся нити фибрина. Это паренхиматозная пневмония. Диплобацилла Фриндлера имеет особую тропность к сосудистой системе легких, выделяя токсин. Под влиянием токсина происходит тромбирование сосудов легких, вслед за этим возникает некроз легочной ткани с последующим гнойным расплавлением, что и определяет тяжесть клиники. Некроз для крупозной пневмонии не характерен. К счастью встречается очень редко, составляет 1 - 2% всех пневмоний. Она занимает промежуточное положение между очаговой и крупозной пневмонией.

Кроме пневмококка, крупозная пневмония может вызываться стрепто и стафилококковой инфекцией.

**ОЧАГОВЫЕ ПНЕВМОНИИ**

1. Синдром уплотнения легочной ткани.

2. Картина хронического бронхита.

Особенности:

а) Начало острое, но не столь бурное, как при крупозной.

б) Нет явлений общей интоксикации и дыхательной недостаточности

3. Анализ крови без большого лейкоцита, сдвиг небольшой.

4. Уплотнение легочной ткани локализованное.

5. Картина сопутствующего бронхита - это отличает очаговую пневмонию от крупозной.

Этиология

На пневмококки приходится более 50%, но, в отличие от крупозной, это пневмококки не первых двух типов, а другие. Остальные 50% падают на: стафилококки, стрептококки. кишечную палочку, вирус гриппа, парагриппа, риккетсии, микоплазму.

Но один возбудитель - факт редкий, этиология очаговых пневмоний чаще бывает представлена ассоциацией возбудителей. Пневмония может также возникать от физических и химических факторов. при очаговых пневмониях инфекция, как правило, эндогенная - возбудители находятся на слизистых оболочках у здоровых людей и решающим в заболевании становится воздействие неблагоприятных внешних факторов, например, переохлаждение: при этом происходит активация и инфекционного процесса. Отсюда важный в практическом отношении вывод:: необходимо своевременное устранение очагов хронической инфекции. Перенесенная ранее пневмония оставляет наклонность к повторным заболеваниям острой пневмонией, так как изменяется реактивность легочной ткани. Роль хронической инфекции в этом случае также очень велика. Это прежде всего хронический тонзиллит, кариес зубов, хронический гайморит и фронтит.

Патогенез

Путь распространения инфекции бронхогенный, поэтому заболевание не столь бурное, как при крупозной пневмонии. Процесс идет с катара верхних дыхательных путей до паренхимы легких - это определяет другое название - бронхопневмония, то есть пневмония без поражения плевры. Наблюдается бронхиальная непроходимость, это необходимо учитывать при лечении. Это определяет патоморфологические особенности: характер воспаления катаральный, с экссудативным компонентом, серозный, с небольшим количеством нитей фибрина. Клинику определяют:

1. Мокрота откашливается легко, мало фибрина.

2. Даже в начале заболевания при аускультации имеются хрипы. Влажные возникают при прохождении воздуха по бронхам, в просвете которых имеется серозный экссудат.

**КАТАРАЛЬНАЯ ПНЕВМОНИЯ**

Клиника: общие симптомы говорят о начале воспалительного инфекционного процесса в виде интоксикации ЦНС, сердечно - сосудистой системы и т.д. Рентгенологические признаки выражены менее, чем при крупозной пневмонии. Анализ крови: небольшой лейкоцитоз до 10 тыс. с небольшим палочко - ядерным сдвигом, нет токсической зернистости лейкоцитов. Моча ЭКГ - без изменений. Местные симптомы говорят о локализации воспалительного процесса (симптомы уплотнения легочной ткани). При катаральной пневмонии обязательно есть сопутствующий бронхит: он ограничен соответствующей воспалительному процессу в легочной паренхиме либо диффузный бронхит. Клиника определяется особенностями возбудителя;

- пневмококк: острое, но не бурное начало, субфибрильная температура, снижается медленно:

- стафилококк и стрептококк: летальность выше, так как в отличие от пневмококка, они выделяют эндотоксин, который вызывает глубокую деструкцию легочной ткани, вплоть до некроза. Часто присоединяется другая гноеродная флора, происходит нагноение с последующим распадом легочной ткани. Встречается редко. В настоящее время в качестве возбудителя встречаются риккетсии, вирусы и микоплазма.

**ГРИППОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ**

Часто встречается как осложнение гриппа. Среди гриппозных пневмоний выделяют ранние и поздние:

а) ранние - через 1 - 3 дня от начала заболевания гриппом;

б) поздние - после 3 - го дня от начала гриппа (по другим авторам - через неделю).

Ранние пневмонии вызываются вирусами гриппа, и при них выделяется вирус гриппа. Поздние пневмонии являются либо смешанными, либо бактериальными на фоне перенесенного гриппа. Ранние пневмонии имеют большое значение, так как протекают тяжело, с большим процентом летальности. Характерна очень тяжелая дыхательная недостаточность, воспалительный процесс сопровождается геморрагической экссудацией, захватывает все дыхательные пути от трахеи до бронхиол. Выражена интоксикация, обусловленная высокой патогенностью вируса гриппа.

Аденовирусы вызывают наиболее легкую пневмонию, с выраженной лимфоаденопатией и тонзиллитом.

Парагриппозные пневмонии протекают легко, с катаральными явлениями (ринит, кашель).

Микоплазменные пневмонии. Интоксикация слабая. Характерно волнообразное течение с несколькими температурными горбами. Симптомы уплотнения легочной ткани и бронхит выражены слабо, либо совсем отсутствуют, но рентгенологические изменения выражены: инфльтраты, преимущественно в паренхиматозной ткани.

Атипично могут протекать и другие пневмонии, но они будут вторичными - при склеродермии, туберкулезе - идет поражение интерстициальной ткани.

Диагностика

1. Клинические признаки - признаки острого воспалительного процесса, изменения в крови, легких.

2. Рентгенологическое подтвержение получить можно не всегда, например, в случае эмфиземы на фоне пневмофиброза. Бывают также и методические ошибки - мало еще сделать рентгеноскопию, нужна рентгенография или крупноформатная флюорография. Обязательно также двухосевое исследование - в передней и боковых проекциях, или многоосевое исследование.

3. Посев мокроты - ставится бактериологический диагноз. Но он имеет свои трудности; лечение начинают рано, возбудители очень чувствительны к антибиотикам: высеивается много микроорганизмов - отсюда важны повторные посевы. Если высеиваются одни и те же микробы, то они и являются возбудителями пневмонии.

Особенности течения очаговой пневмонии сейчас:

а) не очень выраженные признаки интоксикации, а при рано начатом лечении могут вообще отсутствовать. Появляются чаще всего рентгенологические признаки. Легкое течение.

б) Несмотря на относительно легкое течение (изменения в лейкограмме быстро ликвидируются), клинические изменения задерживаются (по рентгенологическим данным).

в) Часто идут с изменениями, указывающими на аллергические реакции (бронхообструкция). Часто у детей. В большинстве случаев пневмония заканчивается полным выздоровлением и восстановлением структуры бронхо - легочного дерева. Но нередко бывает и затяжное течение, когда у больного, несмотря на терапию, сохраняется субфибрильная температура, хрипы. Рентгенологические изменения держатся более 3-4 недель (обычно 2 недели). Это бывает приблизительно в 30-40% случаев. Это может быть переходом в хронический процесс легких (хронический бронхит, пневмония).

Причины затяжного течения пневмонии:

1. Несвоевременное и неадекватное лечение, поздно начатое из - за поздней госпитализации. Часто при этом поздняя госпитализация бывает связана с атипичным течением. Но пневмонии могут затягиваться и переходить в хронический процесс даже при своевременной госпитализации, когда возбудитель не чувствителен к препарату, и при понижении реактивности организма больного.

2. У больных при затяжном течении изменяются белковые фракции крови; повышается содержание гамма - глобулинов, то есть имеют место иммунологические механизмы.

3. Часто выявляются антитела к легочной ткани, то есть аутоантитела. Наблюдаются также изменения со стороны лимфоцитов, плазматических клеток - их количество в пунктате костного мозга увеличивается.

Дифференциальный диагноз затяжных пневноний

1. Туберкулез. Не поддается антибактериальной терапии. В настоящее время течет часто стерто, помогает бактериологическое исследование мокроты на БК методом флотации или исследование промывных вод бронхов. Надо помнить, что БК + появляются только при распаде легочной ткани, а сам факт обнаружения БК еще не говорит об активности туберкулезного процесса, так как они могут попасть в очаг пневмонии из старого туберкулезного очага. Важное значение имеет бронхоскопия, так как туберкулез часто начинается именно с бронхов. Иммунологические и серологические реакции на туберкулез.

2. Рак бронха: в отдельных случаях рак периферического бронха может протекать с картиной пневмонии. При этом сама опухоль небольшая, при обычных методах исследования часто не выявляется, но, находясь в просвете мелких бронхов, она приводит к гиповентиляции соответствующего гистиона с последующим ателектазом.

В итоге на рентгенологической картине самой опухоли не видно, но виден пневмонический инфильтрат на фоне ателектаза. О раке следует думать, если: воспалительный процесс ликвидируется, а изменения на рентгенограмме остаются, возраст больного 40 - 50 лет, если возникают повторные пневмонии на старом месте.

Нужно помнить, что в начале заболевания атипичные клетки в мокроте находят редко. От появления признаков до обращения к врачу проходят недели и месяцы, до постановки диагноза еще несколько месяцев, то есть всего около года - в этом фатальный исход рака бронха, а метастазы возникают рано. Бронхоскопия часто оказывается бесполезной (до опухоли не добраться), поэтому нужно использовать бронхографию, ангиопульпонографию. Иногда опухоль дате характерные изменения, так, например, клетки низко - дифференцированного рака продуцируют гормоны - в крови наблюдается гиперглобулинемия, ускоренное СОЭ. Может развиться синдром, напоминающий синдром Иценко-Кушинга: остеоартропатические боли в суставах, остеопороз, ревматический артрит, пальцы в виде барабанных палочек. Указанные изменения при этом плохо поддаются медикаментозной коррекции.

Осложнения

1. Инфильтрат не рассасывается, а постепенно организуется с исходом в пневмосклероз. В этом участке легкого часто возникает повторный процесс, хроническая пневмония.

2. Экссудативный плеврит.

3. Мигрирующая пневмония - на одном участке заканчивается, на другом начинается.

4. Сливная пневмония - при слиянии пневмотических очагов.

5. Распад воспалительного инфильтрата на несколько очагов и нагноение легочной ткани - абсдедирующая пневмония. Высокий лейкоцитоз, гнойная мокрота. Чаще возникает, когда есть особые механизмы возникновения пневмонии: при ателектазе легкого, гипостатическая пневмония при долгом нахождении на постельном режиме в пожилом возрасте. Послеоперационная пневмония - после операции на органах брюшной полости - возникает застой в легких. Аспирационная пневмония - в результате аспирации рвотных масс, инородных тел (имеется закупорка бронха, нарушается дренах плевральных полостей).

6. Абсцесс легкого - проходит в своем развитии 2 фазы:

а) до вскрытия в полость бронха;

б) прорыв в бронх.

Первая фаза протекает с лейкоцитозом, повышением температуры. Во второй фазе температура падает, уменьшается лейкоцитоз, отходит большое количество гнойной мокроты.

Лечение

В стационаре обязательно.

1. Лечение этиологическое - применяют антибактериальные препараты, антибиотики и сульфаниламиды. Принципы лечения:

а) Ранне начало антибактериальной терапии.

б) Антибактериальная терапия должна быть адекватной, то есть оказывать бактерицидный эффект на возбудителя.

в) Лечение должно проводиться под тщательным клинико - бактериологическим контролем.

Антибиотики: не следует начинать с самых новых антибиотиков и антибиотиков широкого спектра действия (у них максимум побочных эффектов), так как в большинстве случаев возбудитель чувствителен к пенициллину. Пенициллин 1 млн.\* 6 раз в сутки, стрептомицин. Необходимо помнить о возможных побочных действиях стрептомицина: поражение слухового нерва, некоторое кардиотоксическое действие.

Сульфаниламиды пролонгированного действия: Сульфадиметоксин 2,0 в первый день лечения, в дальнейшем по 1 г. Сульфапиридазин по 1 г/сут.

Как правило, комбинация антибиотиков и сульфаниламидов дает выраженный клинический эффект. Если его нет, необходимы результаты бактериологического исследования, но при этом не забывать, что чувствительность к антибиотикам в пробирке может быть иной, чем в живом организме, поэтому в конечном итоге необходимо руководствоваться клинической картиной. От динамики клинической картины зависит и длительность лечения. Цель лечения - подавить микробный процесс, при этом учитываются показатели воспалительного процесса: температура, изменения со стороны крови - лейкоцитоз, ускоренное СОЭ. По аускультативным и рентгенологическим признакам судить нельзя. Продолжительность лечения, несмотря на температурную реакцию, лейкоцитоз и т.п., составляет 1,5 - 2 недели, в среднем 10 дней.

Применяют синтетические пенницилины, антибиотики других групп, если возбудитель не чувствителен к антибиотикам группы пеницилина.

При стафилококковых: синтетические пенницилины, линкомицин, гентамицин, диоксидин.

Гемофильная палочка: левомицетин, тетрациклин, ампициллин. Палочка Фридлендера: стрептомицин, канамицин, гентамицин + левомицетин, или гентамицин + тетрациклин.

Клафоран практически в любой форме. В острую фазу 2 препарата сразу. Если через 3 дня эффекта нет - меняют терепию, назначают цефалоспорины. Оценивать возможность отмены антибактериальных препаратов по состоянию здоровья больного, а не по рентгелогическим данным, но не меньше недели, в среднем 10-14 дней. Еще на неделю можно оставить сульфаниламиды, после можно назначить фитонциды (чеснок). При стафилококковых также можно применять противостафилококковый глобулин, если нет уверенности в точном определении вида возбудителя - поливалентный человеческий глобулин.

Нормализация проходимости бронхов: теофедрин, эуфилин и его аналоги; мукалтин, термопсис, препараты йода - то есть разжижающие мокроту.

3. Щелочные паровые ингаляции 2-3% раствора соды при температуре 50-600С по 5-10 минут перед сном.

Десенсибилизирующая и противовоспалительная терапия: Аспририн показан (если нет бронхиальной астмы с непереносимостью или гастрита) по 0.25\*3 раза после еды.

Витамины: витамин "С" по 300 мг. в день, то есть по 100 мг. во время еды. Длительность 1-2 месяца.

Сердечно-сосудистые средства для пожилых, так как может быть острая сосудистая недостаточность. Сульфакафокаин. При крупозной пневмонии идет выраженная интоксикация, что может привести к сердечно-сосудистой недостаточности - назначать кардиотонические средства, средства, поддерживающие тонус сосудов: строфантин в/в, кордиамин.

Физиотерапия: банки, горчичники. Банки не делать, если имеется опасность легочного кровотечения или накопления жидкости. На этапе рассасывания - массаж, тепловые процедуры: индуктотермия, УВЧ, диадинамик. После исчезновения инфильтрации - лечебная физкультура.

Стационарное лечение при крупозной пневмонии не менее 2 недель. С амбулаторным лечением 3-3.5 недели. При очаговой пневмонии меньше.

В 10-40 % случаев пневмония принимает затяжное течение. При этом необходимо учитывать нарушение иммунологических свойств организма. Преднизолон в дозе, не выше 30 мг/сут., в течении 3-4 недель необходимо использовать при пневмониях с аллергическими реакциями, при крупозной пневмонии с выпотом в плевральную полость или бронхоспазмом.

Формулировка диагноза: Крупозная или очаговая пневмония, локализация с указанием долей, сегментов. Хорошо бы указать этиологию. Особенности течения, осложнения. Есть фоновые заболевания легких, их писать после диагноза пневмонии. Затем сопутствующие заболевания.

**ПЛЕВРИТЫ**

Плеврит - воспаление плевральных листков, сопровождающееся образованием на их поверхности фиброзных наложений и (или) накоплением жидкости в плевральной области. Это не самостоятельное заболевание, а проявление других болезней.

Этиология

1. Инфекции: чаще туберкулез, кокковая инфекция (пневмококки, стафило, стрептококки), реже кишечная палочка, еще реже факультативные анаэробы. В последние годы вирусы Коксаки и парагриппа. Также кандиды и аспергиллы.

2. Асептические: при коллагенозах, раке, лейкозах, геморрагических диатезах.

Патогенез

1. Повышение проницаемости висцеральной плевры в связи с поспалением.

2. Нарушение дренажа через париетальную плевру.

3. Блокирование путей оттока лимфы от легких метастазами или хроническим воспалением --> ретроградное движение лимфы в сторону висцеральной плевры.

4. Роль иммунологических реакций преимущественно 3 и 4 типа в зоне плевральных листков с освобождением биокативных веществ и нарушением микроциркуляции.

Накоплению жидкости способствуют:

1. Задержка Na+ и снижение белка, например при нефротическом синдроме, сердечной недостаточности.

2. Повышение АД в легочных артериях, это при недостаточности левого желудочка, тромбозе легочных вен, повышении давления в легочных капиллярах.

Патогенез сухого плеврита единственно отличается образованием спаек, так как выпадает фибрин. Патогенез боли: воспалительный отек париетальной плевры, которая чрезвычайно чувствительна к боли, а висцеральная плевра не обладает болевой чувствительностью -> междолевой плеврит без боли.

Причина гидроторакса:

1. Правожелудочковая недостаточность, возникающая у больных с трикуспидализацией митрального порока. Вначале отеки на конечностях, затем печень, затем жидкость в правой плевральной полости, затем в левой.

2. Гипопротеинемия с уходом жидкости в полости. Бывает при алиментарной дистрофии, нефротическом синдроме.

3. Слипчивый перикардит с нарушением оттока крови полых вен.

4. Миксидема.

5. Синдром Мейгса - состояние, при котором доброкачественная опухоль яичников, матки сопровождается правосторонним транссудатом, часто есть асцит. Псевдосиндром Мейгса - при злокачественной опухоли.

Отличия транссудата от экссудата:

1. Удельная плотность: транссудат < 1015 - 1020 < экссудат.

2. Белок: трассудат < 2,5 - 3,0% < экссудат.

3. Проба Ривальта: капается 25 уксус. Если образуется осадок - экссудат. Экссудат более богат клетками, в трассудате клеток очень мало.

Классификация плевритов:

1. Инфекционные и неинфекционные.

2. Сухой и выпотной.

3. По характеру выпота:

- серозный - преобладают лимфоциты,

- гнойный - нейтрофилы,

- геморрагический - эритроциты, эозинофильный,

- очень редко хилезный,

- еще реже холестериновый.

4. Острый, подострый, хронический.

Клиника.

Сухой фибринозный плеврит. Манифестный синдром боль. Усиливается при дыхании, кашле, снижается при иммобилизации грудной клетки. Субфебрилитет, общие симптомы, но состояние обычно удовлетворительное. При внешнем осмотре отставание грудной клетки при дыхании (где есть венозный рисунок - обычно старые плевральные спайки и шум трения плевры. Его отличие от хрипов: если сильнее прижать фонендоскоп, то шум трения плевры исчезнет. После кашля влажные хрипы уменьшаются, а шум трения плевры остается). Как правило, есть болезненность при пальпации межреберных промежутков. Рентгенологически снижение прозрачности, спайки.

Дифференциальный диагноз

С межреберной невралгией, миозитом межреберных мышц, опоясывающим лишаем.

**ВЫПОТНОЙ ПЛЕВРИТ**

Может развиться:

1. После сухого плеврита, например, при туберкулезной инфекции.

2. Туберкулезная интоксикация, но болей нет, есть общие симптомы + одышка, тупые невыразительные боли в грудной клетке.

3. Острое развитие выпотного плеврита, тупость перкуторного звука, голосовое дрожание, хрипов нет - выпотной плеврит.

Для определения выпота:

1. Провести рукой по спине и оценить температуру кожи (повышение).

2. Равномерно прожать грудную клетку - подойти сзади, ладони на аксиллярных линиях, до 300 - 400 мл определяется только так, затем перкуторно. Если по верхней границе 4 ребра спереди - то 1 литр жидкости, при подъеме на одно ребро + еще 500 мл. рентгенологически определяется при наличии 200 мл.

В клиническом анализе крови признаки воспаления. Цитология: могут быть клетки мезотелия плевры в состоянии бластной трансформации, очень напоминают раковые, так как метаплазия, но они не раковые. Торакоскопию практически не делают.

**ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ПЛЕВРИТ**

Плевритом может осложниться любая клиническая форма туберкулеза. Распространение чаще всего лимфогенно из средостенных узлов, медленное, постепенное развитие. Бурное развитие как аллергическая реакция на переохлаждение, переутомление, тогда в плевральной полости туберкулезных бугорков нет. Туберкулезный плеврит чаще у молодых, с симптомами интоксикаци, имевших контакт с туберкулезными больными. На рентгенограмме можно обнаружить обызвествление. БК + очень редко. Реакция Манту резко положительна, особенно при аллергической реакции, РСК, РТГА с туберкулезным антигеном часто ложно отрицательны. Дополнительно искать другие проявления туберкулеза.

**ПЛЕВРИТ ПРИ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ**

Парапневмонические, постпневмонические. В качестве этиологии - любые кокки. Предрасполагает хронический алкоголизм - в 5 - 6 раз чаще, ослабление иммунитета. Метапневмонические проявляются через 7 - 10 дней рецидивом лихорадки. Эмпиема плевры связана с деструкцией. Абсцесс секвестрирует в плевральную полость. Симптомы тяжелой гнойной интоксикации: гектическая температура, ознобы, ночные выпоты, похудание, анемия, резкий сдвиг влево, повышение СОЭ, тахикардия, может быть сосудистая недостаточность во время озноба вечером. Если при посеве роста нет - заподозрить анаэробы, например, клостридии. В плевральной полости может оказаться газ; возбудитель - газообразующая флора, в частности, факультативные анаэробы.

**ВЫПОТНЫЙ ПЛЕВРИТ ПРИ ИНФАРКТЕ ЛЕГКОГО**

50% тромбоэмболий легочной артерии сопровождаются выпотом в плевральную полость, причины тромбоэмболии: варикозное расширение вен нижних конечностей, у много рожавших - вен малого таза, также при сидячей работе.

Клиника: одышка, боль, кровохарканье. Жидкость; обычно ее немного, - она геморрагическая. Постинфарктный синдром Дресслера: плеврит, перикардит, пневмонит, артралгии. Связан с иммунной перестройкой. Плеврит небольшой, исчезает сам.

При системной красной волчанке. У 1/3 боьных является манифестным синдромом. До 90% клеток - лимфоциты. Плеврит небольшой исезает сам.

Ревматический плеврит. Все остальные системные плевриты очень редки.

**РАКОВЫЕ ПЛЕВРИТЫ**

Может быть первичное поражение - мезотелиома плевры (редко). Может быть диффузной и узловой. Поражаются 2 листка. Высокая злокачественность, быстрый рост. Большой объем выпота, более 2-х л. Такое количество выводить сразу опасно. Вывод жидкости компенсируется в считанные дни. При обычном плеврите боль в самом начале, при накоплении жидкости сильные боли, связанные с дыханием, исчезают, тупые остаются. При мезотелиаоме боли сильные и не уменьшаются.

Вторичные раковые поражения могут быть с примыкающих к плевре органов и тканей- трахеобронхиальный рак, рак средостения, но чаще метастазы из рака молочной железы, желудка, матки. Очень трудно диагностировать периферический рак бронха, рак крупных бронхов легче: приступообразный кашель, одышка, ателектаз. Обращать внимание на л/у, ателектаз, деформацию просвета бронхов при томографии, смещение трахеи (но если есть выпот - смещения может и не быть). Лучше смещается в больную сторону.

Рак pen costa: чаще всего 3-й сегмент правого легкого с прорастанием плевру, может быть в ребра. При обычной флюорографии не видно, так как закрывает ключица. Выраженная боль в зоне верхушки.

Генитальный рак: он может быть очень маленьким, а метастазы очень большими.

Хилоторакс бывает при травме грудной клетки с повреждением грудного протока, при операциях, раке в области грудного протока. При пункции лимфа (похожа на молоко).

Лечение

Лечить основное заболевание. 2 правила выпуска жидкости:

1. Слишком быстрый выпуск и слишком большие объемы могут приводить к острой сосудистой недостаточности при быстром смещении стредостения. Выпускают 15 - 20 мин. не более 1,5 л, медленно, шприцем, при прокалывании плевры иглой - ощущение прохождения иглы через плотную ткань.

2. Не повредить артерии. Пунктировать по верхнему краю нижележащего ребра.