

Пед-15

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Северо-Осетинская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России)

Кафедра внутренних болезней №2

**МЕТОДИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ
ПО ПУЛЬМОНОЛОГИИ
В КУРСЕ ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ТЕРАПИИ**

основной профессиональной образовательной программы высшего образования – программы
специалитета по специальности 31.05.02 Педиатрия

Владикавказ

Методические материалы предназначены для обучения студентов 3-4 курсов (6,7 семестры) педиатрического факультета ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России по дисциплине «Факультетская терапия».

Составители:

Ассистент кафедры внутренних болезней № 2, к.м.н. Гюева И.З.
Ассистент кафедры внутренних болезней № 2, к.м.н. Кцоева А.А.
Ассистент кафедры внутренних болезней № 2, к.м.н. Кусова А.Б.

Рецензенты:

Д.В. Бестаев - д.м.н., доцент, заведующий кафедрой внутренних болезней №3 ФГБОУ ВО СОГМА
Р.В. Еналдиева д.м.н., профессор кафедры внутренних болезней №1 ФГБОУ ВО СОГМА

ОСТРЫЕ ПНЕВМОНИИ.

Острая пневмония - это острый экссудативно-воспалительный процесс различной этиологии и патогенеза с преимущественным поражением респираторных отделов лёгких и вовлечением в патологический процесс всех остальных анатомических структур.

Заболееваемость очень высока - ежегодно 1 человек из 100 болеет пневмонией, а в период эпидемии гриппа этот процент возрастает.

В нашей стране общепринятой является классификация пневмоний, разработанная Н.С. Молчановым в 1962 году и дополненная О.В. Коровиной, которая строится на различных критериях оценки патологического процесса.

Классификация острой пневмонии (В.П. Сильвестров, 1987).

I. По этиологии (с указанием возбудителя): 1. Бактериальная.

2. Микроплазменная.

3. Вирусная.

4. Грибковая.

5. Смешанная

II. По клинико-морфологическим признакам:

1. Паренхиматозная (крупозная, долевая).

2. Очаговая (дольковая, бронмония).

3. Интерстициальная.

III. По течению: 1. Острая. 2. Затяжная.

IV. По локализации:

1. Правое легкое.

2. Левое легкое.

3. Двустороннее поражение.

4. Доля, сегмент.

V. По наличию функциональных нарушений внешнего дыхания и кровообращения: 1. Без функциональных нарушений.

2. С функциональными нарушениями (их характеристика, выраженность).

VI. По наличию осложнений: 1. Неосложненная.

2. Осложненная (плеврит, экссудативный, абсцесс, бактериальный токсический шок, миокардит, эндокардит и др.).

Целесообразно отражать также степень тяжести острой пневмонии.

Патогенез.

Говоря о патогенезе, надо отметить, что важным является вопрос о механизме инфицирования лёгочной ткани. При постоянном вдыхании микроорганизмов содержимое бронхов у здорового человека остаётся практически стерильным. Это осуществляется благодаря наличию ряда защитных механизмов:

а) местных - адекватная работа эпителия носоглотки; мукоцилиарный клиренс, т.е. очищение бронхиальных путей содружественной работой реснитчатого эпителия при сохранённом кашлевом рефлексе и нормальном составе слизи (так у здорового человека каждые 3 часа состав бронхиального секрета обновляется, и при этом элиминируются все патогенные компоненты); фагоцитарная функция клеточных элементов - нейтрофилов; компоненты местного иммунитета - иммуноглобулин А, лизоцим, интерферон; сурфактант; альвеолярные макрофаги.

б) общие механизмы клеточного и гуморального иммунитета.

Таким образом, для инфицирования лёгочной ткани чаще всего требуется бронхогенное проникновение микрофлоры при нарушении местного и общего иммунитета. Изменения иммунитета могут предшествовать острой пневмонии или возникать в процессе острой вирусной инфекции, предшествующей развитию острой пневмонии.

Кроме бронхогенного пути инфицирования существует гематогенный и лимфогенный пути попадания инфекции.

Клиника острых пневмоний.

Крупозная пневмония.

Клиническая картина (жалобы больного, физикальные данные) соответствует патоморфологическим изменениям и протекает в несколько стадий:

1. Стадия бактериального отёка или стадия прилива продолжается от 12 часов до 3-х суток и характеризуется резкой гиперемией и экссудацией лёгочной ткани с формированием зоны отёка.

2- Стадия уплотнения, которая делится на 2 периода : а) *период красного опеченения* лёгочной ткани (с 3-х суток альвеолы заполняются пропотевающей плазмой, богатой фибрином и эритроцитами, т.н диапедез эритроцитов); б) *период серого опеченения* (через 3 суток после периода красного опеченения), при этом эритроциты разрушаются, гемоглобин превращается в гемосидерин,

в альвеолах накапливаются лейкоциты, массивно выпадает фибрин в виде плёнки.

3- Стадия разрешения (растворения фибрина под действием протеаз лейкоцитов и постепенного рассасывания экссудата).

Болезнь начинается остро, больные часто могут указать не только день, но и час возникновения болезни. Для начала заболевания характерны потрясающий озноб и повышение температуры тела до 40 °С. Через некоторое время присоединяется боль в грудной клетке при дыхании. В первые часы заболевания больного беспокоит сухой кашель, усиливающий боли в груди. Через 2 дня при кашле начинает выделяться «ржавая» мокрота.

При общем осмотре отмечается гиперемия щёк, одышка, бледность и цианоз кожи, герпетические высыпания в области губ и крыльев носа, тахикардия, соответствующая уровню температуры тела. При осмотре грудной клетки в первые дни можно отметить отставание одной её половины при дыхании. Голосовое дрожание над поражённой половиной грудной клетки усилено, а перкуторные и аускультативные данные соответствуют стадии процесса. В начале болезни (стадия отёка) перкуторный звук даёт тимпанический оттенок, т.к. в это время в альвеолах одновременно находятся и воздух, и жидкость. Аускультативно - усиление везикулярного дыхания и начальная крепитация, которая возникает при разлипании альвеол на высоте вдоха при наличии в них небольшой количества экссудата. В стадии разгара - перкуторно определяется тупость звука. При аускультации - бронхиальное дыхание, но если в плевральной полости есть жидкость, то дыхание будет ослабленным.

В стадии разрешения воздух вновь проникает в альвеолы, поэтому появляется тимпанический оттенок перкуторного звука и крепитация. Температурная реакция длится около 5 дней.

Очаговая пневмония.

Встречается гораздо чаще, чем крупозная пневмония.

Клиническая картина очаговой пневмонии отличается постепенным началом заболевания, т.к. очаговая пневмония обычно развивается на фоне ОРВИ или обострения хронического бронхита. Для очаговой пневмонии характерны: лихорадка субфебрильного уровня, кашель со скудной слизистогнойной мокротой, умеренная одышка, общая слабость, потливость. При осмотре отмечается усиление голосового дрожания над очагом поражения, ограниченная зона притупления перкуторного звука, усиление везикулярного дыхания, мелкопузырчатые влажные хрипы. По локализации пневмонии чаще отмечается поражение нижней доли правого лёгкого (из-за анатомических особенностей правого бронха).

Дополнительные методы исследования.

Клинический анализ крови.

При исследовании периферической крови больного острой пневмонией определяются однотипные изменения, но их выраженность при долевой и очаговой пневмонии различна. Очаговая пневмония характеризуется умеренным нейтрофильным лейкоцитозом, палочкоядерным сдвигом влево, умеренным повышением СОЭ.

При долевой пневмонии наблюдается более значительный лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг, токсическая зернистость нейтрофилов, увеличение СОЭ, эозинопения, лимфопения.

Клинический анализ мокроты. Мокрота больного содержит большое количество лейкоцитов, макрофагов. При долевой пневмонии мокрота включает эритроциты.

Бактериологический анализ мокроты.

Для уточнения этиологии и определения тактики лечения важен посев мокроты с выявлением возбудителя и определением чувствительности его к антибиотикам.

Биохимический анализ крови. Отмечаются неспецифические изменения (повышение уровня фибриногена, сиаловых кислот, С-реактивного белка).

Рентгенологические методы исследования.

Рентгеноскопия (графия) органов грудной клетки позволяют подтвердить диагноз, уточнить локализацию и протяжённость патологических изменений.

При очаговой пневмонии появляются небольшие очаги воспалительной инфильтрации лёгочной ткани в пределах сегмента.

При долевой -тотальное гомогенное затемнение в пределах доли.

Течение острых пневмоний.

Клиницисты выделяют острое течение пневмоний (с разрешением в течение 3-4 недель) и затяжное, которое завершается через 1,5-2 мес. лечения больного. Затяжное течение часто связано с фоновой патологией больного, развитием осложнений (абсцесс лёгкого, плеврит, острая дыхательная недостаточность, миокардит).

Принципы лечения острых пневмоний.

1. Обязательная госпитализация больных в случае крупноочаговых, плевропневмоний, а также детей, пожилых и ослабленных больных с сопутствующей патологией.

2. Строгий постельный режим во время всего лихорадочного периода.

3. Питание больного преимущественно жидкое, легкоусвояемой пищей в начале болезни. Затем - повышение энергетической ценности пищи.

4. Медикаментозная терапия.

- Этиотропное лечение антибиотиками, сульфаниламидными препаратами. Антибактериальная терапия должна быть ранней; с учётом возбудителя, и проводиться в адекватной дозе. Нарушение этих требований приводит к тому, что пневмония приобретает затяжное течение.

Длительность терапии определяется по схеме: «лихорадочный период болезни плюс 5-7 дней».

-Патогенетическая терапия проводится муколитиками и отхаркивающими средствами. Эти препараты вводятся в виде таблеток, капель, ингаляций.

-Симптоматическая терапия осуществляется путём инфузии жидкостей, использования кардиотонических средств.

5. Физиотерапевтическое лечение проводится после нормализации температуры, при отсутствии кровохарканья.

Основным лечением острой пневмонии является назначение **антибактериальных средств**. Лечение пневмонии начинается немедленно после установки диагноза. Обязателен бактериологический контроль с определением возбудителя и его чувствительности к антибиотикам.

Согласно консенсусу Российского национального конгресса пульмонологов, продолжительность антибактериальной терапии определяется видом возбудителя пневмонии. Неосложнённые бактериальные пневмонии лечатся ещё 3-4 дня после нормализации температуры тела (при условии нормализации лейкоцитарной формулы).

При отсутствии эффекта от антибиотика в течение 2-3 дней, его меняют, при тяжёлом течении пневмонии антибиотики комбинируют.

Не рекомендуется сочетание группы антибиотиков (пенициллинов, цефалоспоринов и гликопептидов) с сульфаниламидными препаратами. Механизм бактерицидного действия этих антибиотиков связан с воздействием только на размножающиеся бактерии. Сульфаниламидные препараты вызывают торможение этого процесса.

При *внебольничных пневмониях*, которые чаще всего вызываются пневмококками, гемофильными палочками и реже грамотрицательной флорой или микоплазмой, лечение начинают с антибиотиков 1-го ряда (группа пенициллинов - бензилпенициллины, оксациллин, ампициллин, амоксициллин, аугументин (амоксициллин и клавулановая кислота подавляет Я-лактамазу и защищает пенициллин), пиопен, азлоциллин, темоциллин).

Альтернативный препарат группы макролидов: старые -эритромицин, олететрин; новые -сумамед, макропен.

Внутрибольничные пневмонии нередко вызываются резистентными штаммами стафилококков и для лечения рекомендуется оксациллин, сочетание антибиотиков с ингибиторами Я-лактомаз, ципрофлаксин.

При *аспирационных пневмониях*, связанных с грамотрицательной флорой или анаэробами, рекомендуются аминогликозиды (1 пок - канамицин, 2 пок - гентамицин, 3 пок - амикан) или сочетание цефалоспоринов 3-го поколения (клафоран) с метронидазолом.

Если предполагается, что возбудитель синегнойная палочка, то применяют аминогликозиды, пенициллины 6-го поколения и цефалоспорины 4-го поколения.

Атипичные пневмонии вызываются микоплазмой, легионеллой, хламидиями. Для лечения используются макролиды.

У больных с иммунодефицитными состояниями пневмонии часто вызываются оппортунистической флорой и простейшими. Для их лечения используются бисептол, бактрим.

Дальнейшая коррекция антибактериальной терапии осуществляется в зависимости от клинического эффекта и результатов лабораторных исследований.

Важными факторами, свидетельствующими об угрозе затяжного течения пневмонии, являются поздние сроки госпитализации и высокое процентное содержание у глобулинов в день госпитализации. Положительная связь длительности заболевания с числом применявшихся антибиотиков кажется естественной. Но излишнее их применение может способствовать сенсбилизации пациентов, провокации у них лекарственной лихорадки и васкулитов, что приводит к сохранению инфильтративных изменений в лёгких и трансформации их в фиброз, особенно на фоне иммунной патологии.

Нужно помнить, что документируемое рентгенологически, при поздней госпитализации затемнение в лёгких в отсутствие лихорадки, одышки, лейкоцитоза, может обуславливаться инфильтрацией лёгочной ткани уже не нейтрофильными лейкоцитами, обязательными в начале пневмонии, а сменившимися их иммунócитами (лимфоцитами и моноцитами) или фибробластами.

Косвенным доказательством этого могут быть гипер-у-глобулинемия и высокая частота фиброза у пациентов с полисегментарными пневмониями.

Как теперь стало очевидно, одна антибактериальная терапия не может обеспечить успех лечения, она должна сочетаться с мероприятиями, направленными на стимуляцию защитных и приспособительных реакций организма.

Арсенал средств, применяемых для лечения пневмонии, так обширен, что рациональный выбор для практического врача во многих случаях затруднён. Отечественные исследователи предлагают практически обоснованный подход к лечению пневмонии, когда терапия меняется с учётом изменения клинических проявлений.

В начале болезни в *фазе бактериальной агрессии* основу составляют антибиотики и дезинтоксикационная терапия. Наряду с этим выполняются санитарно-гигиенические мероприятия (режим, питание больного). Осуществляется симптоматическая терапия, предусматривающая устранение тягостных симптомов заболевания. Что касается жаропонижающих средств и анальгетиков, то в виду возможного отрицательного влияния на иммунную реактивность их применяют только при выраженной гипертермии и плевральной боли.

При сильном сухом кашле назначают ***противокашлевые ненаркотические средства*** которые уменьшают кашель, но оказывают секретолитическое действие и не снижают дренажную функцию бронхов (***балтикс, стоп-туссин***).

В этот период происходят разнообразные изменения клинических и лабораторных показателей: нарушения гемодинамики, микроциркуляции, проходимости мелких бронхов, лейкоцитоз, гиперфибриногенемия, усиление перекисного окисления липидов и т.д.

Коррекцию процессов перекисного окисления липидов проводят вне зависимости от этиологии пневмонии. В остром периоде на высоте интоксикации назначают ***водорастворимые антиоксиданты*** (***аскорбиновая кислота, унитиол***).

Для предупреждения гемодинамических расстройств используют ***аналептики, сердечные гликозиды***, чаще ***коргликон***.

Острая пневмония характеризуется различными нарушениями иммунологической реактивности, особенности которых зависят от этиологии, патогенетических проявлений воспаления лёгких, распространённости процесса, остроты течения заболевания. Преходящие нарушения иммунного ответа, наблюдаемые при острых пневмониях, обычно не требуют назначения иммуномодуляторов. Иммунокорректирующая терапия проводится в случаях выраженного дисбаланса регуляторного звена или депрессии макрофагального и эффекторного киллерного звена иммунитета.

В острых ситуациях при пневмонии крайне тяжёлого течения в качестве средства заместительной терапии синдрома вторичного дефицита антител применяют ***стерильный лиофилизированный эндобулин*** до исчезновения острых симптомов, в дозе 100 мг на 1 кг массы тела. Можно повторять с интервалами в одну неделю.

Для профилактики ДВС-синдрома вводят гепарин подкожно в течении лихорадочного периода. При психомоторном возбуждении и бреде назначают ***аминазин или галоперидол***.

Вторая фаза течения острой пневмонии - *фаза клинической стабилизации* - характеризуется формированием инфильтрата при сохранении интоксикации. В этом периоде продолжается антибактериальное лечение, проводится активная противовоспалительная терапия с помощью как лекарственных, так и физиотерапевтических процедур.

Устранение лихорадки свидетельствует о переходе болезни в *фазу морфологического восстановления*, в процессе которого происходит рассасывание экссудата. Антибиотики отменяют, продолжают противовоспалительную и рассасывающую терапию. Применяют ***нестероидные противовоспалительные средства***, а при показаниях и ***кортикостероидные препараты***.

Одна из причин затяжного течения пневмонии - *синдром бронхиальной обструкции*, который нередко сочетается с сохранением нерассосавшихся остатков инфильтрата или его фиброзным превращением. Для нормализации бронхиальной проходимости показаны ***бронхолитические, разжижающие мокроту и отхаркивающие средства***. В первые дни болезни назначают ***холинолитики*** (***атропин, платифиллин***) или содержащие их комбинированные препараты (солутан). В дальнейшем сочетают ***адреюргические бронходилататоры (беротек) и отхаркивающие средства***. Применяют препараты, стимулирующие синтез сурфактанта (***бромгексин***). Назначают ***поливитаминные препараты***.

Рассасывание воспалительных инфильтратов означает переход болезни в *фазу функционального восстановления* и тем самым в *период реконвалесценции*. В *период разрешения* пневмонии для стимуляции процессов регенерации применяют ***метилура-цил, пентоксил, биогенные стимуляторы (алоэ, стекловидное тело)***, назначают адаптогены (***настойка корня женьшеня***).

Формирование локального пневмофиброза рассматривают как форму выздоровления, хотя и неполного. К этому времени больных выписывают из стационара и переводят на амбулаторно-поликлинический этап лечения.

Исходы пневмоний зависят от своевременности диагностики, тактики лечения и в индивидуального

подхода к каждому больному.

Критерии выздоровления.

Клинические - исчезновение к концу 7-10-го дня всех физикальных симптомов заболевания.

Лабораторные - исчезновение воспалительной реакции крови до конца 2-й недели болезни.

Рентгенологические - исчезновение рентгенологических признаков острой пневмонии к 21 дню.

ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ

Этиологии и патогенез.

Возникновение и развитие хронического бронхита связывают с воздействием трёх экологических факторов: курение, загрязнение воздуха и инфекция. При длительном воздействии раздражающих факторов формируется первично- хронический бронхит, при инфекции острый бронхит чаще переходит в хронический.

Частота хронического бронхита у курящих в 2-5 раз выше, чем у некурящих. Смертность от хронических бронхолегочных заболеваний среди курящих более 25 сигарет в сутки в 30 раз выше, чем у некурящих. Дым табака нарушает мукоциллиарный клиренс слизистой оболочки бронхов задолго до развития клинических признаков бронхита. Табачный дым парализует реснички слизистой бронхов.

Возникает мукостаз и повышенная реактивность рецепторов бронхов, обуславливающие нарушение бронхиальной проходимости. Курение и загрязнение воздуха проявляют синергидное воздействие на органы дыхания.

Существенная роль в формировании и прогрессировании хронического бронхита принадлежит инфекции (Б.Е. Вотчал). Инфекция (чаще вирусная) выступает как самостоятельная причина острого бронхита с переходом в хронический (до 10 % случаев).

В патогенезе хронического бронхита имеет значение патология носоглотки, очаговая инфекция в верхних дыхательных путях, являющаяся источником бактериального обсеменения и инфекционной сенсебилизации. Нарушение носового дыхания ухудшает функции очищения, согревания, увлажнения вдыхаемого воздуха, способствует также поддержанию воспалительного процесса. Среди инфекционных агентов обострения хронического бронхита ведущая роль принадлежит пневмококку и гемофильной палочке. Пневмококк выделен из мокроты в диагностическом титре примерно у 80 % больных хроническим бронхитом в фазе обострения (Л.А. Вишнякова). Частота выделения гемофильной палочки в начале обострения (при 1-й степени активности воспалительного процесса) установлена примерно у 20% больных хроническим бронхитом. При высокой степени активности воспалительного процесса частота выделения гемофильной палочки возрастает и определяет течение воспаления (М.Е. Фаустова, 1987 г.).

Нарушение бронхиального дренажа создаёт условия для вегетации микроорганизмов, что определяет высокую частоту и концентрацию этих бактерий при обструкции, бронхоэктазах. Ассоциации пневмококка и гемофильной палочки существенно возрастают при гнойном бронхите и стойких обструктивных явлениях в лёгких.

На проявление обструктивного синдрома и течение хронического бронхита оказывают влияние климато-погодные факторы, особенно у метеолабильных больных (В.А. Кантур, 1987). Установлено, что факторами риска метеолабильности при хроническом бронхите являются:

1. Возраст (50 лет и старше).
2. Пол (чаще у мужчин).
3. Частота обострений (у лиц, имеющих 2-3 обострения за год и более).

Выделяют четыре основных этапа в развитии хронического бронхита:

1. Ситуация угрозы с наличием факторов риска (курение, загрязнение воздуха, патология носоглотки и нарушение дыхания через нос, повторные ОРВИ, острые бронхиты, бронхопневмонии).
2. Формирование предболезни - предбронхита.
3. Развёрнутая клиническая картина болезни.
4. Болезнь с осложнениями.

Основными проявлениями предбронхита могут быть:

- кашель курильщика;
- кашель вследствие раздражения дыхательных путей (загазованность, запыленность вдыхаемого воздуха);
- кашель вследствие патологии носоглотки, затрудняющей дыхание через нос;
- затяжное и повторно рецидивирующее течение острого бронхита;
- ощущение дыхательного дискомфорта при контакте с неблагоприятными микроклиматическими

условиями (экология окружающей среды, перепады температуры, избыточная влажность).

Для разграничения этапов предболезни (предбронхита) и болезни (хронический бронхит) можно ориентироваться на критерии, разработанные экспертами ВОЗ.

При хроническом бронхите кашель (отделение мокроты) продолжается не менее 3 мес. в течение двух лет подряд, в то время как на этапе предболезни кашель (с отделением мокроты или без неё) ещё соответствует указанным критериям. Он может быть менее продолжительным или повторяться с большими интервалами.

На этапе развёрнутой клинической картины хронический бронхит характеризуется:

1. Видом воспаления бронхиального дерева (катаральный, гнойный, геморрагический).
2. Отсутствием или наличием бронхиальной обструкции (степень и уровень обструкции).
3. Наличием осложнений (лёгочно-сердечная недостаточность, бронхоэктазы, диффузный или очаговый пневмосклероз, эмфизема).
- 4.

Бронхит хронический. Классификация.

I. Клинические формы: 1. Простой (катаральный) неосложненный, необструктивный (с выделением слизистой мокроты, без вентиляционных нарушений).

2. Гнойный необструктивный (с выделением гнойной мокроты без вентиляционных нарушений).

3. Простой (катаральный) обструктивный бронхит (с выделением слизистой мокроты и стойкими нарушениями вентиляции).

4. Гнойный обструктивный бронхит.

5. Особые формы: геморрагический, фибринозный.

II. Уровень поражения: 1. Бронхит с преимущественным поражением крупных бронхов (проксимальный).

2. Бронхит с преимущественным поражением мелких бронхов (дистальный).

III. Наличие бронхоспастического (астматического) синдрома.

IV. Течение: 1. Латентное.

2. С редкими обострениями.

3. С частыми обострениями.

4. Непрерывно рецидивирующее.

V. Фаза процесса: 1. Обострение.
2. Ремиссия.

VI. Осложнения: 1. Эмфизема легких.

2. Кровохарканье.

2. Дыхательная недостаточность (с указанием степени).

3. Хроническое легочное сердце (компенсированное, декомпенсированное).

Приводим примеры формулировки диагноза:

1. Хронический катаральный диффузный необструктивный (функционально - стабильный) бронхит, фаза обострения, ДН0.

2. Хронический катаральный диффузный обструктивный бронхит, фаза обострения, Эмфизема лёгких, ДН II, хроническое компенсированное лёгочное сердце.

3. Хронический гнойный диффузный обструктивный бронхит, фаза обострения. Диффузный пневмосклероз, эмфизема лёгких, ДН III, хроническое декомпенсированное лёгочное сердце, НКIIa.

Клиника. Диагностика.

Клиническая картина хронического бронхита определяется фазой заболевания (обострение, ремиссия), характером воспалительного процесса, глубиной и уровнем поражения бронхиального дерева, наличием бронхиальной обструкции.

Ведущей жалобой больных хроническим бронхитом является кашель (сухой или с выделением мокроты), одышка, чаще экспираторного характера.

У больных хроническим бронхитом с преимущественным поражением мелких бронхов обострение нередко протекает с одышкой, кашлевой синдром слабо выражен, часто без выделения мокроты. Это объясняется отсутствием рецепторов кашлевого рефлекса в мелких бронхах (Б.Е. Вотчал). Клинически выявляются признаки бронхиальной обструкции в виде свистящих высокой

тональности сухих хрипов, преимущественно при форсированном выдохе, на фоне везикулярного, реже ослабленного дыхания.

У больных хроническим бронхитом с поражением крупных и средних бронхов ведущей жалобой является кашель с выделением мокроты. При объективном исследовании над лёгкими выслушиваются сухие хрипы низкого тембра (жужжащие), дыхание жёсткое, либо ослаблено. Могут выслушиваться трескучие влажные хрипы, чаще в нижнебоковых отделах лёгких. Появление влажных хрипов обусловлено скоплением в бронхах мокроты.

В зависимости от наличия и характера мокроты хронический бронхит подразделяют на: сухой, катаральный и гнойный.

Присоединение обструктивного компонента при любой форме хронического бронхита прогностически неблагоприятно для пациента. При обструкции ухудшается дренажная функция бронхов, развивается гипертензия малого круга кровообращения и формируется лёгочное сердце.

Объективные нарушения при хроническом бронхите имеют тенденцию к прогрессированию, поэтому необходимо выявлять их как можно раньше, проводить своевременную коррекцию этих нарушений как меру профилактики обострений воспалительного процесса.

К клиническим признакам обструктивного синдрома у больных хроническим бронхитом относят следующие:

1. Появление одышки при физических нагрузках, перемене температуры вдыхаемого воздуха (при выходе из тёплого помещения на холод). Одышка у больных обструктивным бронхитом характеризуется затруднённым выдохом и изменчивостью: «День на день не приходится».

2. Мучительный приступообразный кашель с трудноотделяемой мокротой, усиление одышки после приступов кашля (И.П. Замотаева).

3. Наличие свистящих высокой тональности сухих хрипов, возникающих при выдохе.

4. Удлинение фазы выдоха (преимущественно форсированного), появление коробочного перкуторного звука, набухание шейных вен при выдохе как следствие внутригрудного давления.

5. По данным спирографии: изменения спирограммы зависят от выраженности нарушений функции внешнего дыхания, обычно снижения ЖЕЛ, возможно увеличение МОД, снижение коэффициента O_2 . Спирографические проявления бронхиальной обструкции - снижение форсированной жизненной ёмкости лёгких (ФЖЕЛ) и максимальной вентиляции лёгких.

6. По данным пневмотахометрии - снижение максимальной скорости выдоха.

Выделение вариантов обструкции возможно с учётом комплексного анализа клинических данных, лабораторных показателей, результатов рентгенобронхологического функционального исследований. Для диагностики преобладания спастического компонента преимущественное значение, помимо клинических данных, имеют фармакологические пробы с бронходилататорами, выявляющие лабильность функциональных показателей внешнего дыхания, полную или частичную обратимость обструкции.

Для объективизации дискринии важную роль играет макроскопическое исследование мокроты, оценка её вязкости и эластичности. О гиперпластических изменениях свидетельствуют данные бронхоскопии, изучение биоптатов слизистой.

Наличие трахеобронхиальной дискинезии (экспираторного коллапса трахеи и крупных бронхов) можно заподозрить по характеру кашля: битональный, низкого тембра, иногда сопровождающийся обмороками на высоте приступа. Диагноз подтверждается данными бронхоскопии, при которой обнаруживают подвижность задней мембранной стенки трахеи и крупных бронхов, ее провисание в просвет при выдохе и кашле.

Активность воспалительного процесса при хроническом бронхите определяется по совокупности клинических и лабораторных данных. Клинические признаки обострения хронического бронхита включают субфебрильную температуру, суточные колебания температуры до $1^{\circ}C$ в пределах нормальных цифр, потливость ночью верхней половины тела (плечевого пояса, шеи, затылка - симптом влажной подушки), усиление одышки, бронхиальной обструкции, нарастание признаков недостаточности кровообращения при хроническом лёгочном сердце.

Изменения состава периферической крови при обострении хронического бронхита проявляются умеренным палочкоядерным сдвигом, увеличением СОЭ. У больных хроническим бронхитом, осложнённым декомпенсированным лёгочным сердцем, отмечается тенденция к эритроцитозу, СОЭ замедлена.

Более информативны в оценке активности воспалительного процесса при хроническом бронхите биохимические показатели острофазовых реакций:

C-реактивный белок, сиаловые кислоты, фибриноген, белковый спектр сыворотки крови (a_1 -, a_2 - γ -глобулины), лактатдегидрогеназа (ЛДГ) с изоферментами. Важную роль играет цитологическое исследование мокроты. При обострении хронического бронхита клеточные элементы представлены

преимущественно лейкоцитами, дистрофически изменёнными клетками бронхиального эпителия, эозинофилией и наличием макрофагов. Большое значение в оценке воспалительного процесса и постановки этиологического диагноза придаётся бактериологическому исследованию мокроты.

Мокрота должна доставляться в лабораторию не позднее 1-2 часов от момента сбора, т.к. более длительное пребывание материала при комнатной температуре ведёт к гибели патогенных возбудителей. Мокроту собирают в количестве 2-3 плевка в чашку Петри или в стерильную посуду. Перед бактериоскопическим и бактериологическим исследованием гнойный комочек трижды отмывают стерильным физиологическим раствором (метод Мульдера). Данный способ забора и посева мокроты прост в выполнении, информативен и наиболее точно отражает микробный пейзаж нижних отделов дыхательных путей (В.И. Соколова). Бактериоскопия мазка, окрашенного по Граму и Цилю-Нильсену, является доступным методом для ориентировочной оценки микрофлоры. Бактериологическое исследование (посев) позволяет оценивать качественный состав и количественное соотношение микрофлоры мокроты. Известно, что после антибактериального лечения количество патогенных возбудителей в мокроте или в бронхиальном секрете снижается в 3-4 раза.

Этиологически значимыми считают выделения возбудителей в концентрациях соответственно 10⁵ и выше микробных тел в 1 мл мокроты. После идентификации возбудителя определяют чувствительность выделенных микроорганизмов к антибиотикам. В ряде случаев проводят серологическое исследование парных сывороток в отношении вирусной, легионеллезной и микоплазменной инфекции.

Возможности рентгенологического исследования в диагностике хронического бронхита весьма ограничены. На ранних стадиях заболевания изменения в лёгких могут не обнаруживаться, но рентгенологическое исследование позволяет исключить другую патологию лёгких. В более поздних стадиях хронического бронхита на обзорных снимках рентгенограмм лёгких выявляются деформация и усиление лёгочного рисунка за счёт перилобулярного, перибронхиального, периваскулярного пневмосклероза. При развитии обструктивной эмфиземы обнаруживают повышение прозрачности лёгочных полей.

Методом выбора в диагностике хронического бронхита является бронхография. К бронхографическим признакам бронхита относят поперечную исчерченность слизистой оболочки бронха, бронхоэктазии, умеренные цилиндрические расширения бронхов, неровность контуров, множественные обрывы ветвей И-Ип порядка, неравномерность просвета бронхов.

В плане дифференциальной диагностики заболеваний лёгких существенное значение имеют томография и бронхоскопия, которые позволяют уточнить локализацию, степень воспаления и распространённость процесса.

К основным осложнениям хронического бронхита относят: перибронхотический пневмосклероз, обструктивную эмфизему лёгких, дыхательную недостаточность, лёгочное сердце. Следует учитывать возможность возникновения пневмоний, которые принимают затяжное течение и нередко переходят в хронические формы заболевания (абсцесс лёгкого, хроническая пневмония).

Степень дыхательной недостаточности оценивают по клиническим проявлениям:

- 1 степень - одышка при доступных ранее физических нагрузках (ДН I).
- 2 степень - одышка при привычных нагрузках (ДН II).
- 3 степень - одышка в покое (ДН III).

При развитии декомпенсированного лёгочного сердца стадия недостаточности кровообращения классифицируется по Стражеско-Василенко (Н I, Н Па, Н Пб, Н III).

Лечение.

При составлении плана лечения необходимо учитывать этиологический фактор обострения, характер воспалительного процесса, наличие или отсутствие бронхообструктивного синдрома, лекарственную переносимость и состояние иммунного статуса пациента.

1. Антибактериальная терапия.
2. Иммунокорректоры.
3. Отхаркивающие средства, муколитики.
4. Бронхолитические средства.
5. Физиотерапевтическое лечение.

1. Показаниями к назначению антибактериальных препаратов являются: гнойная мокрота, симптомы интоксикации.

Несмотря на большой выбор антибиотиков и сульфаниламидных препаратов, лечение хронического бронхита представляет трудности в связи с вариабельной чувствительностью к ним отдельных возбудителей и микробных ассоциаций.

При гнойном бронхите и перибронхите с явлениями выраженного интоксикационного синдрома,

бронхореей (200-500 мл/сут) рекомендуется парентеральная терапия метрогилом 100 мл 2 раза в день внутривенно капельно. Иногда используют комбинированную терапию, эффект которой направлен на определённого выделенного или предполагаемого возбудителя (аэробно-анаэробная ассоциация). С этой точки зрения назначают метрогил (100 мл 2 раза в сутки внутривенно капельно) в сочетании с аминогликозидами (гентамицин 160-200 мг/сут, нетромицин - 200 мг/сут, сизомицин, амикацин и др.). Основной целью комбинированной терапии является восполнение пробелов в спектре действия каждого из компонентов.

Новую перспективу в лечении хронического бронхита открывают фторхинолоны (офлоксацин, цiproфлоксацин, норфлоксацин и др.). Они активны в отношении как грамположительных, так и грамотрицательных возбудителей, включая «проблемные» виды микроорганизмов (материалы симпозиума, 1986). Опыт лечения офлоксацином (таривидом) показал, что препарат высокоэффективен в лечении хронического бронхита разной этиологии. Его назначают по 200 мг 2-3 раза в сутки в течение 7-10 дней. Таривид активно проникает в мокроту и концентрация его составляет 1-5 мг/л, превышая значение МПК в 10 раз. Фторхинолоны можно назначать внутрь и парентерально. Особенно рекомендуется применять их при лечении упорных инфекций (неясной этиологии) и выраженной непереносимости пенициллинов и цефалоспоринов (В.И. Соколова).

2. В последние годы в лечении больных с заболеваниями органов дыхания всё большее внимание уделяется иммунокорригирующим препаратам (левамизол, диуцифон, кемантан, милдронат и др.). Показаниями к их применению является наличие клинических признаков иммунодефицита:

-вялотекущий воспалительный процесс;

-частые рецидивы респираторных заболеваний;

-неэффективное лечение хронического бронхита антибиотиками и химиопрепаратами в связи с тем, что некоторые антибиотики сами являются иммунодепрессантами.

Левамизол (декарис) применяют у больных хроническим бронхитом с выраженным Т-клеточным дефицитом и нарушением синтеза иммуноглобулинов. Препарат назначают в суточной дозе 2,5 мг на 1 кг массы тела; или в среднем 150 мг/сут подряд 3 дня в неделю в течение 3-4 недель. Левамизол может вызвать тошноту, появление кожной сыпи и самое тяжёлое осложнение — лейкопению и тромбоцитопению, поэтому необходим контроль крови не реже одного раза в неделю. При появлении этих побочных явлений лечение левамизолом прекращают. Следует отметить, что хорошей клинической динамике соответствует нарастание процента Е-РОК и иммуноглобулинов А и G. Неспецифические факторы защиты (лизоцим, комплемент, бактерицидная активность сыворотки крови и др.) адекватно реагируют на 1-2 месячный курс лечения левамизолом.

В последние годы с успехом применяют новый иммуномодулирующий препарат катерген. Его назначают внутрь по 500 мг 3 раза в сутки во время еды в течение 10-14 дней. Препарат оказывает антиоксидантное, мембраностабилизирующее действие, стимулирует иммунные противовирусную и ретикулоэндотелиальную системы.

Применение иммунокорригирующих препаратов не исключает использования антибиотиков, сульфаниламидных и антимикробных препаратов. Эмпирическое назначение иммунокорректоров недопустимо.

Лечение хронического бронхита должно быть комплексным в связи с тем, что существенное значение имеют механизмы и уровни бронхиальной обструкции.

3. Среди ***отхаркивающих средств*** в лечении хронического бронхита широко применяют препараты рефлекторного действия - настои ипекакуаны, термopsisа.

Из средств прямого действия на слизистую дыхательных путей, оказывающих секрето-и муколитический эффект применяют 3 % раствор йодистого калия, хлорид аммония, терпингидрат.

Наиболее эффективными из *муколитических* средств являются производные цис-теина - ацетилицистеин, мукозольвин. В последнее время широко применяют бромгексин, бисольвон, ласольван. Препараты обладают секретолитическим, секретомоторным и противокашлевым эффектом. Они снижают вязкость мокроты в 50 раз по сравнению с исходным уровнем.

Бисольвон назначают внутрь, в виде ингаляций, внутримышечных и внутривенных инъекций.

Ласольван - один из метаболитов бромгексина, оказывает муколитическое действие, активизирует функцию мерцательного эпителия и в конечном счёте обеспечивает мукоциллиарный клиренс бронхиального дерева. Препарат применяют внутрь, внутримышечно и ингаляционно. Как показали исследования, проводимые в нашей клинике, ласольван даёт отчётливый отхаркивающий эффект у 85 % больных хроническим бронхитом с нарушенной дренажной функцией бронхов. Эффект более выражен при сочетанном применении препарата внутрь и в аэрозолях. В тяжёлых случаях бронхиальной обструкции ласольван целесообразно назначать в виде инъекций в сочетании с приёмом внутрь.

Применяют и протеолитические ферменты - трипсин, химотрипсин, химопсин, рибонуклеаза в виде ингаляций, которые оказывают муколитическое действие. Спектр действия этих препаратов ограничен в связи с возможным усилением бронхоспазма и кровохарканьем у некоторых пациентов.

4. Большое значение в восстановлении дренажной и эвакуаторной функций имеют тепловлажные ингаляции физиологического раствора, 2 % раствора бикарбоната натрия по 10-20 мл 3-4 раза в день.

Важная роль в терапии хронического обструктивного бронхита принадлежит бронхорасширяющим средствам. Наибольшее распространение в клинической практике получили три группы препаратов: адреномиметики, антихолинергические средства и ингибиторы фосфодиэстеразы.

К Я-адреномиметическим средствам относятся: изадрин, новодрин, эуспиран, изопреналин. При ингаляционном способе введения эффект наступает через 2-3 минуты и длится около 2 часов.

Изадрин оказывает умеренное бронхорасширяющее действие. Оптимальная доза для ингаляционного применения соответствует 0,5 мг. Возможны побочные явления в виде сердцебиения, нарушения ритма, связанные с возбуждением Я1-рецепторов. Частота и выраженность побочных явлений возрастают при увеличении дозы.

Алупент (астмопент) - изомер изадрина, оказывает более продолжительное действие (до 4 часов), обладает выраженным бронхорасширяющим эффектом и в меньшей степени стимулирует Я1-адренорецепторы. Лекарственные формы алупента: дозированные аэрозоли, таблетки по 0,02г, растворы для стационарных ингаляторов 2 % и 5 %, ампулы по 1 мл 0,05 % раствора. Алупент разбавляют в 20 раз (0,5 мл на 10 мл физиологического раствора) и проводят ингаляцию в течение 5-7 минут.

Ипрадол по величине бронходилатации примерно равен алупенту. Наиболее эффективная лекарственная форма ипрадола - дозированные аэрозоли. Начало действия препарата - через 2 мин, длительность около 5 часов.

Я1 -стимулирующий эффект ипрадола настолько выражен, что его можно применять у больных с брадикардией и при синдроме слабости синусового узла. Из побочных явлений, кроме сердцебиения, отмечается выраженный тремор даже при ингаляции терапевтических доз - 2 вдоха.

Беротек (фенотерол) - самый эффективный адреномиметик с Я1- и Я2-стимулирующим действием. Из побочных явлений наблюдаются тахикардия, ощущения сердцебиения, тремор.

Вентолин (салбутамол) - селективный Я2-стимулятор, не метаболизируется кате-холо-метилтрансферазой, благодаря чему оказывает продолжительное бронхолитическое действие, приближающееся к беротеку.

Тербуталин (бриканил) - селективный Я2-стимулятор. Бронхорасширяющая активность его близка к активности вентолина. При ингаляционном способе введения продолжительность действия составляет до 6 часов. Побочных явлений практически не имеет.

По мере убывания бронхорасширяющего эффекта адреномиметики в дозированных аэрозолях распределяются следующим образом: беротек, вентолин, алупент, ипрадол, тербуталин, эуспиран.

Антихолинергические средства действуют на вагусный компонент бронхиальной обструкции. К этой группе препаратов относят красавку, атропин, атровент, тровентол.

Эффективность атропина более высока при ингаляционном способе введения, чем при парентеральном. Ингаляция 0,2-0,3 мг атропина в разведении 1:5, 1:10 в течение 3-6 мин даёт бронхорасширяющий эффект, равный внутривенному введению 0,24-0,48г. эуфиллина. Продолжительность действия препарата до 5-6 часов.

Атровент и тровентол выпускаются в виде дозированных аэрозолей. Оптимальная терапевтическая доза - 1-2 вдоха. Тровентол и атровент имеют примерно одинаковую бронхорасширяющую активность, равную 22 % от исходных параметров функции внешнего дыхания. По данным А.Н.Цой 1990г., тровентол наиболее эффективен в лечении астматического бронхита. Действие препарата наступает через 3-4 дня, максимальный эффект развивается на 10-й день. Замедление МЦК и увеличение вязкости мокроты отмечается на 3-4-й день лечения М-холинолитиками.

Беродуал является комбинированным препаратом, состоящим из Я2-адреномиметика (беротека) и холинолитика (атровента). В одной аэрозольной дозе комбинированного препарата содержание беротека составляет 25 %, доза атровента такая же, как в дозированном аэрозоле атровента. Клинические наблюдения показали, что беродуал является высокоэффективным бронходилататором. По силе бронхоспазмолитического действия препарат значительно превосходит атровент и приближается к беротеку. Однако, беродуал выгодно отличается от беротека и более продолжительным действием, и менее выраженными побочными проявлениями. Использование беродуала значительно расширяет терапевтические возможности воздействия на многоплановые механизмы бронхиальной обструкции.

Эуфиллин - растворимый препарат теофиллина, который применяют как для купирования острых приступов бронхоспазма, так и в комплексной терапии бронхообструктивного синдрома. Препарат назначают внутрь, внутривенно, ректально. Длительность терапевтического эффекта при приёме

внутри - 4-6 часов, при применении в свечах -до 10 часов. Возможные побочные явления: бессонница, сердцебиение, экстрасистолия, диспепсические расстройства. Дозировка: эуфиллин вводят по 10-20 мг/сут 2,4 % раствора в/в; внутри - по 0,15 г каждые 6 часов.

В настоящее время возрос интерес к метилксантинам и особенно, к пролонгированным препаратам теофиллина (теопек, теобилонг, дуофиллин, теодур, ритафиллин и др.), которые способны к замедленному высвобождению и поддержанию равномерных терапевтических концентраций в крови. Метилксантины расслабляют гладкую мускулатуру бронхов, стимулируют мукоцилиарный клиренс и улучшают работу дыхательной мускулатуры.

При затруднительном отделении вязкой мокроты перед позиционным дренажом за один час рекомендуется приём отхаркивающих средств, например, отвар термопсиса S стакана 3-4 раза в течение часа.

Профилактика.

Комплекс мероприятий по профилактике хронического бронхита предусматривает соблюдение здорового образа жизни, улучшение условий труда, проведение санации очагов хронического воспаления в носоглотке, рациональное лечение острых респираторных заболеваний, острого бронхита.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Бронхиальная астма (БА) - хроническое рецидивирующее заболевание с преимущественным поражением бронхов, характеризующееся патологической гиперреактивностью бронхов, обязательным признаком которого является приступ удушья (Г.Б. Федосеев, 1982).

Эпидемиология.

Эпидемиологические исследования, проводимые в течение многих лет в разных частях света показали, что около 3 % человечества страдает бронхиальной астмой, а у 2 % она связана с профессией. По данным Л.Г. Чучалина, бронхиальная астма может развиваться в любом возрасте, однако, примерно в половине случаев она начинается в детстве и ещё у 30% - в возрасте до 40 лет. В целом, без разделения по возрастным группам, женщины болеют чаще, чем мужчины.

За последние 50 лет заболеваемость бронхиальной астмой увеличилась в 10 раз. Причин увеличения много. Это всё большее использование химии в быту и на производстве, употребление большого количества лекарств, повторные случаи респираторной инфекции, особенно вирусной, повышенный темп жизни и связанный с этим нервно-психический стресс, курение.

Этиология.

В возникновении бронхиальной астмы имеет значение наследственная предрасположенность. В развитии болезни играют роль внутренние и внешние факторы.

Внутренние факторы - это биологические дефекты иммунной, эндокринной систем, вегетативной нервной системы, чувствительности и реактивности бронхов, эндотелия сосудов лёгких, системы быстрого реагирования.

Внешние факторы включают:

- 1) инфекционные аллергены (вирусы, бактерии, грибы, дрожжи);
- 2) неинфекционные аллергены (пыльцевые, пылевые, производственные, лекарственные, пищевые, аллергены насекомых, животных).

Кроме этих факторов внешней среды следует выделять:

- 1) механические и химические раздражители (металлическая, древесная, хлопковая пыль, пары кислот, щелочей, дымы);
- 2) метеорологические и физико-химические факторы (изменение температуры и влажности воздуха, колебания барометрического давления, магнитного поля Земли, физические усилия); стрессовые, нервно-психические воздействия.

Инфекционные агенты, помимо их аллергизирующего действия, могут играть также иную роль:

А) снижать порог чувствительности организма к неинфекционным аллергенам, повышать проницаемость для них слизистой оболочки органов дыхания;

Б) формировать неиммунологическим путем изменение реактивности клеток-мишеней и эффекторных систем.

Патогенез.

Центральным звеном патогенеза бронхиальной астмы является *изменённая реактивность бронхов*, которая может быть первичной и вторичной.

Первичное изменение реактивности бывает врождённое и приобретённое, вследствие непосредственного воздействия химических и механических, физических факторов и инфекции.

Вторичные изменения реактивности бронхов являются проявлением изменения реактивности различных систем организма: иммунной, эндокринной, нервной.

Реактивность бронхов изменяется под влиянием как иммунологических так и не-иммунологических механизмов.

Иммунологические механизмы.

У значительной части больных бронхиальной астмой к изменению реактивности бронхов приводят нарушения иммунокомпетентной системы, протекающие по I, III, IV типам реакций гиперчувствительности, т.е. с изменением гуморального и клеточного иммунитета. Иммунные реакции протекают в слизистой оболочке дыхательного тракта.

Тип I (атопический, реактивный или анафилактический) характеризуется повышенной выработкой IgE (в ответ на экзоаллергены: пыльца, лекарства, бактерий). На тучных клетках фиксируется Ig E и развёртывается *иммунологическая стадия*. Вслед за этим развёртывается *патохимическая стадия* - происходит дегрануляция тучных клеток с высвобождением большого количества веществ с вазоактивным, бронхоспастическим и хемотаксическим свойством (гистамин, серотонин) - первичных медиаторов. Эозинофилы и нейтрофилы выделяют вторичные медиаторы. Под влиянием избытка биологически активных веществ повышается проницаемость микроциркуляторного русла, развивается отёк, серозное воспаление, бронхоспазм и прочие проявления *патофизиологической стадии*. Клинически это проявляется острым нарушением проходимости бронхов и развитием приступа БА.

Реакция III типа (иммунокомплексный тип или феномен Артюса) происходит в зоне избытка антигена с участием преципитирующих антител. Реакция развивается под влиянием экзоаллергенов и эндоаллергенов. При III типе образуются IgG и IgM. Повреждающее действие образованного комплекса антиген-антитело реализуется главным образом через активацию комплемента, освобождение лизосомных ферментов, под влиянием которых происходит повреждение базальных мембран, спазм гладких мышц бронхов, расширение сосудов, повышается проницаемость микроциркуляторного русла.

Тип IV (клеточный), при котором повреждающее действие оказывают сенсibilизированные лимфоциты, относят к ГЗТ, т.к. аллергические реакции развиваются у сенсibilизированного пациента через 24-48 часов после контакта с аллергеном.

В формировании изменённой реактивности бронхов известная роль принадлежит местной «поломке» иммунной системы. Так, при БА отмечается как врождённое, так и приобретённое (вследствие повторных респираторных процессов), уменьшение секреторного Ig A, что снижает возможность защиты слизистой оболочки от повреждающего действия бактерий и вирусов. Нарушается система фагоцитоза, которая в органах дыхания обеспечивается в основном альвеолярными макрофагами. Последние не только участвуют в захвате микроорганизмов, но и синтезируют интерферон. При нарушении их функции резко снижается противовирусная защита организма.

Неиммунологические механизмы.

При воздействии физических, механических, химических раздражителей, инфекционных агентов уменьшается реактивность клеток-мишеней и, прежде всего, тучных клеток, располагающихся по ходу дыхательного тракта, что сопровождается избыточной продукцией биологически активных веществ, в ответ на что развивается бронхоспазм, отёк слизистой. Всё это вызывает приступ удушья.

В результате многочисленных исследований иммуноферментного статуса организма установлено, что бронхиальная астма возникает при наличии первичного или вторичного иммунодефицита. Были выделены 3 основные группы факторов, способствующих возникновению иммунодефицита: стрессовый фактор, витаминный дисбаланс и микроэлементы. Недостаток витамина A повышает лабильность лизосом и т.д.

Классификация.

I. Стадии бронхиальной астмы.

1) *Предастма* - вазомоторные расстройства слизистой дыхательных путей, острая и хроническая пневмония с элементами бронхоспазма и явлениями аллергии.

2) *I стадия* - лёгочная недостаточность отсутствует или имеется I либо II степени. Делится на 3 степени тяжести: лёгкая, когда часты ремиссии; средней тяжести (возможно астматическое состояние) - ремиссии не часты; тяжёлая - часто астматическое состояние и редки ремиссии.

3) *II стадия* - затяжные приступы бронхиальной астмы, астматическое состояние. Болезнь прогрессирует.

II. Этапы развития бронхиальной астмы.

1) *Биологические дефекты* у практически здоровых людей.

2) *Состояние предастмы*. Это не нозологическая форма, а признак угрозы возникновения клинически выраженной бронхиальной астмы.

3) *Клинически оформленная бронхиальная астма* - после 1 приступа или статуса бронхиальной астмы.

III. Формы бронхиальной астмы.

1) *Иммунологическая*.

2) *Неиммунологическая*.

IV. Клинико-патогнетическая классификация.

1) *Атопическая* - с указанием аллергизирующего аллергена или аллергенов

2) *Инфекционно-зависимая* - с указанием инфекционных агентов и характера инфекционной зависимости, которая может проявляться стимуляцией атопических реакций, инфекционной аллергии и формированием первично изменённой реактивности бронхов.

1) *Аутоимунная*.

2) *Гормональная* - с указанием эндокринного органа, функция которого изменена и характера дисгормональных нарушений.

3) *Нервно-психическая*.

4) *Адренергический дисбаланс*.

5) *Первично-изменённая реактивность бронхов*, которая формируется без участия изменённых реакций иммунной, эндокринной и нервной систем, может быть врожденной, проявляться под влиянием психических, физических, механических факторов инфекционных агентов. Характеризуется приступами удушья при физической нагрузке, воздействии холода, медикаментов (ацетилсалициловая кислота).

V. По тяжести течения.

1) *Лёгкое течение*.

2) *Течение средней тяжести*.

3) *Тяжёлое течение*.

VI. По фазам.

1) *Обострение*.

2) *Затихающее обострение*.

3) *Ремиссия*.

VII. Осложнения.

1) *Легочные*: эмфизема, лёгочная недостаточность, ателектаз, пневмоторакс.

2) *Внелегочные*: дистрофия миокарда, лёгочное сердце, сердечная недостаточность.

Клиническая картина.

Основными клиническими проявлениями БА являются приступ экспираторного удушья, кашель и одышка.

При сборе анамнеза необходимо уточнить, что предшествует приступам удушья. У больных с атопической БА приступам предшествует контакт с неинфекционными алергенами. У больных с инфекционно-зависимым типом – воспалительные заболевания органов дыхания. При гормонально-зависимой БА - при уменьшении или отмене стероидных гормонов или в связи с менструальным циклом. Также предшествуют приступу: нервно-психический стресс, физическая нагрузка, вдыхание холодного воздуха, резких запахов и др.

В развитии приступа различают три периода: период предвестников, разгара и обратного развития.

1.Период предвестников приступа - наступает за несколько часов, минут, иногда дней до приступа и проявляется следующими симптомами: вазомоторными реакциями со стороны слизистой оболочки носа, отделением обильного жидкого водянистого секрета, чиханием, сухостью в носу,

зудом глаз, кашлем, затруднением отхождения мокроты. Кроме этого, головные боли, чрезмерный диурез, тошнота, усталость. У некоторых больных появляется повышенное настроение.

2.Период разгара. Удушье имеет экспираторный характер и сопровождается ощущением сжатия, сдавления за грудиной, которое не даёт свободно дышать. Вдох короткий, выдох медленный, судорожный, продолжительность вдоха в 2-4 раза дольше, сопровождается свистящими хрипами. Пытаясь облегчить дыхание, больной принимает вынужденное положение (ортопноэ). Больной сидит, наклонившись вперёд, опираясь локтями на колени и упирая руки о край стула. Лицо одутловатое, бледное, с синюшным оттенком, покрыто холодным потом. Крылья носа раздуваются при вдохе. В дыхании участвуют мышцы плечевого пояса, спины и брюшной стенки. Хрипы во время приступа прерываются кашлем, который у некоторых больных сопровождается отхождением мокроты, после чего становится легче. Мокрота клейкая, вязкая, пенистая. Она может содержать белые плотные шарики и нити, которые представляют собой слепки слизи. Дыхание 10-12 в 1 минуту. Над лёгкими перкуторный звук с тимпаническим оттенком. Нижние границы лёгких опущены, подвижность лёгочных краёв ограничена. Над лёгкими на фоне ослабленного дыхания на вдохе и особенно на выдохе слышно много сухих, свистящих хрипов разного оттенка. Относительная сердечная тупость уменьшена в размерах. Пульс слабого наполнения, учащён. При длительно протекающих приступах удушья появляются признаки недостаточности правого желудочка, увеличение печени, вздутие живота.

3.Период обратного развития. Все клинические проявления приступа бронхиальной астмы постепенно исчезают.

Диагностика.

Из общеклинических лабораторных исследований следует отметить эозинофилию периферической крови, лейкопению, лимфоцитоз. В мокроте больных выявляется много эозинофилов, кристаллы Шарко-Лейдена, спирали Куршмана. Нейтрофильные лейкоциты в больших количествах обнаруживаются у больных с инфекционно-зависимой бронхиальной астмой. Повышена СОЭ.

На ЭКГ во время приступа повышается зубец Т во всех отведениях, часто повышаются зубцы Р во II и III отведениях. У некоторых больных отмечается депрессия линии ST в I отведении, что объясняется гипоксией сердечной мышцы, возникающей в связи с нарушением дыхания.

При рентгенологическом исследовании определяется повышенная прозрачность легочных полей. Легочный рисунок усилен, расширены и усилены тени корней легкого.

Дифференциальный диагноз.

При проведении дифференциального диагноза БА с другими заболеваниями, сопровождающимися обструкцией бронхов, в качестве основного признака нужно использовать приступ удушья, типичный для БА.

Следует проводить дифференциальный диагноз между инфекционно-зависимой БА и хроническим обструктивным бронхитом. В отличие от больных БА, отдышка и затрудненное дыхание у больных с хроническим обструктивным бронхитом не имеет приступообразного характера, сохраняются постоянно, усиливаются после физической нагрузки и сопровождаются кашлем с отделением мокроты, а для бронхиальной астмы характерны ограниченные по времени приступы удушья с выделением мокроты в конце приступа.

Также дифференцируют с острыми респираторными вирусными заболеваниями, с трахеобронхиальной дискинезией и др.

Осложнения.

Грозным осложнением БА, которое может привести к летальному исходу является *астматический статус*. Факторы, предрасполагающие к его развитию, почти всегда- результат неадекватной терапии. Чаще всего это: бесконтрольный приём симптоматических средств и кортикостероидов, обострение хронического или возникновение острого воспалительного процесса в бронхолёгочном аппарате, злоупотребление снотворными и седативными средствами.

Лечение.

Среди разнообразных методов лечения БА различают методы, направленные на устранение причин заболевания (*этиологическое лечение*) и его проявлений (*патогенетическое лечение*).

В качестве мер, направленных на *этиологические факторы*, предпринимаются прежде всего меры организационного порядка: устранение из окружающей среды больного аллергенов, санация очагов инфекции.

Основной задачей *патогенетического, симптоматического лечения* является восстановление бронхиальной проходимости, предупреждение приступов удушья. Используют **бронхорасширяющие препараты**. Их делят на 3 группы:

- 1) стимуляторы адренергических рецепторов (*симпатомиметики*);
- 2) ингибиторы фосфодиэстеразы;
- 3) блокаторы ацетилхолина (*холинолитики*).

Используют **симпатомиметики**:

- 4) стимуляторы α и β рецепторов (**адреналин, эфедри**);
- 5) стимуляторы β_1 и β_2 рецепторов (**изадрин**);
- 6) селективные стимуляторы β_2 рецепторов (**астмонент, салбутамол, беротек**).

Лёгкий приступ больные купируют сами, используя таблетки теофедрина, эуфиллина по 0,1-0,15 г 2-3 раза в день, или в ингаляторах (астмопент, беротек), или подкожным введением адреналина (0,3 мл 0,1% р-ра) или эфедрина (0,5 мл 5 % р-ра) в сочетании с папаверином (1 мл 2% р-ра) и антигистаминными препаратами (1 мл димедрола или супрастина).

При среднетяжёлом и тяжёлом приступе внутривенно вводят эуфиллин, а при отсутствии эффекта 60-90 мг преднизолона внутривенно струйно. Проводится инфузионная терапия гидрокарбонатом натрия.

При затянувшемся приступе может начаться астматический статус. Тогда надо начинать интенсивную терапию:

- 7) кислородную терапию;
- 8) инфузионную терапию, при которой вводят глюкозу, инсулин, гепарин, гидрокарбонат натрия;
- 9) введение кортикостероидов: преднизолона по 60-90 мг каждые 4 часа, гидрокортизон по 1 мг в час на 1 кг массы тела. Во избежание нежелательных побочных эффектов, связанных с длительным применением гормонов, рекомендуют с самого начала назначать высокие дозы (40 мг/сут) и затем после ликвидации симптомов болезни, быстро (5-7 дней) снижать до минимальной дозы или полностью снимать эти препараты.

В период обострения применяют ещё:

1) **бронхолитики** парентерально, в свечах или перорально. Эуфиллин 10 мл 2,4% р-ра внутривенно струйно или капельно; в порошке вместе с папаверином, платифиллином и димедролом;

2) **симпатомиметики**: беротек, салбутамол по 1-2 вдоха 4-5 раз в день. Постоянное применение ингаляторов не рекомендуется во избежание побочных эффектов (тахикардия, аритмия, усиление бронхоспазма);

3) муколитики - мукозолвин, ацетилцистеин, мукалтин по 6-8 таблеток в день, настои и отвары термопсиса, мать-и-мачехи, горячее щелочное питьё, йодистые препараты (3% р-р йодида калия по 1 столовой ложке 3-4 раза в день). Готовят специальный раствор из йодида калия, дистиллированной воды, эуфиллина и эфедрина - по 1 столовой ложке 3 раза в ден;

- 1) антибактериальную терапию при инфекционно-зависимой БА;
- 4) лечебную бронхоскопию под наркозом с внутрибронхиальным введением антибактериальных и муколитических препаратов;
- 5) физиотерапевтические методы воздействия, дыхательная гимнастика, массаж грудной клетки;

6) Кетотифен - обладает антианафилактической активностью, тормозит высвобождение гистамина. Внутрь по 0,001-0,002г.;

- 2) *Спирт этиловый* - в/в капельно – пеногаситель;
- 9) *Антимедиаторы* - *димедрол* (1 мл 1 % р-ра в/м), *супрастин* (2 мл 2% р-ра в/м), блокируя H1 -рецепторы, уменьшают действие гистамина. *Антисеротониновые: стугерон, циннаризин*;
- 10) *Антагонисты Са*: *изоптин, финоптин*, ингибируют трансмембранный поток Са, что ведет к уменьшению выхода медиаторов.

Кроме этого, *разгрузочно-диетическая терапия, психотерапия, иглорефлексотерапия ЛФК (дыхательная гимнастика), санаторно-курортное лечение.*

ПЛЕВРИТ (П)

Плевритом называется воспаление плевральных листков, сопровождающееся образованием фибринозных наложений на их поверхности (сухой или фибринозный плеврит), или накоплением экссудата в полости плевры (экссудативный плеврит).

Этиология плевритов (П)

По этиологии все плевриты делятся на I) инфекционные и II) неинфекционные, а также идиопатические (с неизвестной этиологией). I. Причины инфекционных П:

1. Бактериальные (стафилококковые, пневмококковые, грамотрицательные микробы и т.д.).
2. Туберкулёзные (у 20%-25% больных плевритом)
3. Грибковые (кокцидиодия, актиномикоз и т.д.).
4. П. вирусного, микоплазменного и риккетсионного происхождения.
5. Сифилис, брюшной и сыпной тиф /туляремия бруцеллез.

II. Причины неинфекционных П.

1. Опухолевые процессы:

- а) первичные опухоли плевры (мезотелиома),
- б) метастатические злокачественные опухоли плевры ,
- в) синдром Мейгса (плеврит и асцит при новообразованиях яичников).
- г) опухолевые заболевания лимфоидной системы (Л Г М, лимфосаркома и др.)

2. Группа ДБСТ (СКВ, ревматизм, РА, дерматомиозит).

В подавляющем большинстве П является процесс, осложняющий течение тех или иных заболеваний легких, грудной клетки, диафрагмы и поддиафрагмального пространства, а также ряда системных или онкозаболеваний.

3. Системные васкулиты (узелковый периартериит).

4. Тромбэмболия ветвей лёгочной артерии, инфаркт -пневмония.

5. Операции на грудной клетке и травмы рёбер.

6. Группа П другого происхождения:

- а) постинфарктный синдром Дресслера,
- б) геморрагические диатезы (болезнь Вергольфа).
- в) панкреатит (так называемый ферментный П),'
- г) периодическая болезнь.

Патогенез П.

В развитии П играют роль 2 тесно связанных фактора

I. непосредственное воздействие на ткани микробов и продуктов их жизнедеятельности.

II. патологические изменения общей и местной реактивности больного. Непосредственное проникновение микробов в П может быть следующим образом:

- а) контактным путем, из субплевральных очагов (пневмония, туберкулёз, бронхоэктазы и т.д.).
- б) лимфогенным путем.
- в) гематогенным
- г) прямое инфицирование из внешней среды.

В реализации картины П важную роль играют:

1. Повышение проницаемости кровеносных и лимфатических сосудов при системных васкулитах и под влиянием токсических продуктов (опухоль и эндогенная интоксикация) и протеолитических ферментов (при острых панкреатитах).

2. Нарушение циркуляции лимфы в результате блокады путей её оттока.

3. Развитие местных и общих реакций аллергического происхождения.

Классификация П (Путов Н. В., 1984).

I. Этиология:

1. Инфекционный П (с указанием возбудителя - пневмококковый, стафилококковый, туберкулезный т. д.).

2. Неинфекционный (с указанием основного процесса, появлением или осложнением которого является П - рак лёгкого, СКВ, ревматизм, системный васкулит и т. д.).

3. Идиопатический П (неизвестной этиологии).

II. Характер экссудата:

1. Фибринозный.

2. Серозный.

3. Серозно – фибринозный.

4. Гнойный.

5. Хилезный.

6. Холецириновый.

7. Эозинофильный

8. Гнилостный.

9. Геморрагический.

III. Течение

1. Острый.

2. Подострый.

3. Хронический.

IV. Локализация

1. Диффузный

2. Осумкованный: а) верхушечный; б) диафрагмальный; в) пристеночный; г) междолевой; д) парамедиастенальный; е) костнодиафрагмальный.

Основные клинические синдромы П.

1. Сухой плеврит: боли в грудной клетке, усиливающиеся при форсированном дыхании, кашле: иррадиация болей зависит от локализации плеврита – при диафрагмальном плеврите боли отдаются в верхнюю часть живота или в область шеи, т.е. по ходу диафрагмального нерва. Верхушечные плевриты сопровождаются болезненностью трапецевидных и больших грудных мышц (симптомы Штернберга и Поттенджера). Болевой синдром сочетается, как правило, с ограничением подвижности легких, субфебрильной температурой, общей слабостью, при аускультации - шум трения плевры.

В ОАК - умеренный лейкоцитоз, ускорение СОЭ, БАК –увеличение сиаловых кислот, фибрина, серомукоида. Рентгенологический сухой плеврит не распознается, но нередко устанавливаются признаки основного заболевания (пневмония, опухоль, туберкулез и др.)

2. Экссудативный плеврит: общая слабость, усиливается одышка, лихорадка с ознобами, потливость, анорексия, отставание больной половины в акте дыхания, и сглаженность межреберных промежутков. При накоплении экссудата в общем от 500 мл. и более появляются признаки притупления перкуторного звука. Верхний уровень тупости при накоплении экссудата в полости плевры имеет вид параболы, называемой линией Эллис - Дамуазо. Самая низкая точка на этой линии расположена сзади у позвоночника, а отсюда линия поднимается дугой кверху к углу лопатки, затем несколько опускается, а на уровне средней аксимилярной линии вновь поднимается, чтобы вновь дугообразно спуститься вниз до самой низкой с точки спереди у грудины. Причина такого дугообразного направления уровня тупости заключается в неодинаковой податливости участков лёгкого давления жидкости. Верхний уровень тупости выше в тех местах, где податливость больше и наоборот. У верхней границы экссудата происходит склеивание обоих плевральных листов и поэтому конфигурация тупости не изменяется при изменении положения больного. При экссудативном плеврите на здоровой стороне сзади и снизу у позвоночника определяется прямоугольник Раухфуса с притуплением перкуторного звука. Гипотенузу его составляет продолжение линии Эллис – Дамуазо на здоровую половину грудной клетки, один катет позвоночника, а другой нижний край легкого. Причина появления прямоугольника Раухфуса заключается в смещении в здоровую сторону аорты, которая при перкуссии даёт притуплённый звук, а также в способности позвоночника проводить перкуторные колебания к направлению экссудату и в следствии этого примешивание этого звука от экссудата к нормальному лёгочному звуку на здоровой стороне. В случаях осумкованного медиастинального плеврита - отек лица, осиплость голоса, дисфагия, затеки на шее. Перкуторно - тупой звук, аускультативно - резкое ослабление или отсутствие дыхания, тахикардия, тоны сердца глухие.

В ОАК - лейкоцитоз, ускорение СОЭ, анемия, токсическая зернистость лейкоцитов.

БАК: увеличение содержания сиаловых кислот, серомукоида, и глобулинов. Исследование плевральной жидкости: белок более 3%, относительная плотность 1,018 положительная проба Ривальта, содержания ЛДГ больше 1,6 ммоль (л. Ч.), в остатке преобладают нейтрофилы, цвет - соломенно - жёлтый, при эмпиеме гной.

Инструментальные исследования.

Рентгенологические исследования: интенсивное затемнение с косой верхней границей. смещение средостения в противоположную сторону.

Ультразвуковое исследование: жидкость в плевре

Дифференциальная диагностика различных экссудативных плевритов

Основными критериями являются клинические и параклинические особенности. Так парапневмонические П скрыты основным процессом и бывают, как правило, с небольшим выпотом.

Выраженный болевой синдром в дебюте пневмонии требует поискам П, который может начинаться в виде сухого, а затем трансформироваться в экссудативный.

При инфарктах легкого П экссудат, как правило, геморрагический и в небольшом количестве.

Карциноматозный П на ранних стадиях сопровождается болевым синдромом, геморрагической экссудацией с наличием атипических клеток.

В случаях сдавливания метастазами грудного лимфатического протока выпот бывает хилезным.

Плевриты туберкулезного генеза требуют учета следующих факторов:

- а) относительно молодой возраст больных,
- б) положительные туберкулиновые пробы,
- в) выраженная интоксикация на фоне умеренной температурной реакции
- г) контакты с больным туберкулёзом

Алгоритм диагностического поиска при экссудативном П. представлен:

1) клинико-рентгенологическим исследованием до плевральной пункции.

2) плевральная пункция с посевом пунктата на питательные среды и установлением этиологии, проба Ривальта, удельный вес, количество белка, цитология осадка, анализ на ВК, волчаночные клетки, атипичные клетки.

3) повторное рентгенологическое исследование после пункции.

Необходимо знать, что характер экссудата определяется его происхождением, скорости накопления и резорбции выпота, длительностью его существования и т. д.

Так при умеренном выпоте и хорошей резорбции развивается фибриновый плеврит, при преобладании резорбции над экссудации образуются спайки и шварты, а при преобладании экссудации над резорбцией серозный или серозно- фиброзный П. В случае получения геморрагического следует думать об онкологических процессах, мезотелиоме плевры, геморрагических диатезах, инфаркте лёгкого или травме, панкреатите или передозировке антикоагулянтов. При преобладании аллергического начала получают, как правило, эозинофильный экссудат, при сдавлении грудного протока- хилезный экссудат, а при хроническом многолетнем течении П. (в частности при туберкулезе) – холестеринный выпот.

Рекомендуемый объём исследования при плеврите

1. Общий анализ крови и мочи.
2. БАК: белок и его фракции, сиаловые кислоты, фибрин, серомукоид.
3. Рентгенография легких (при экссудативном П. до и после пункции плевры)
4. Исследования плевральной жидкости: а) проба Ривальта, б) удельный вес, количество белка, цитология осадка, анализ на ВК, волчаночные клетки, атипичные клетки.

Лечение

Лечение больных П. включает:

1. Лечение основного заболевания (воздействие на этиологические факторы)
2. Патогенетическое лечение с учётом выпота и клинико - морфологической формы П.
3. Борьба с острым клиническим синдромом (интоксикация, аллергические проявления, коррекция нарушений белкового обмена)
4. Повышение общереактивности и иммуномодулирующая терапия.

I) Этиологическое лечение (лечение основного заболевания) нередко приводит к устранению или уменьшению симптоматики П. Следовательно базисным является терапия основного заболевания, которое приведено в вышеописанной классификации.

II) Применение противовоспалительной и десенсибилизирующей терапии, противовоспалительные средства оказывают болеутоляющее и рассасывающее действие.

Назначают: 1) Acidum acetylsalicylicum по 1,0 X 3 -4 раза в день после еды

2) Paracetamol по 0,5 X 3 раза в день

3) при болезненном кашле Tab. Codeini phosphorici по 0,01X 2-3 раза в день, а также ненаркотические противокашлевые средства (не вызывают зависимости и не угнетают дыхательный центр):

- а) глауцина гидрохлорид 0,05 2-3 раза в день
- б) ледин 0,05 2-3 раза в день
- в) битиодин 0,01 2-3 раза в день
- г) либексин 0,1 3-4 раза в день
- д) тусупрекс 0,01 3 раза в день

5. при выраженных плевральных болях рекомендован метиндол – ретард 0,075X 1-2 раза в день, вольтарен 0,025 X 2 - 3 раза в день.

III) Эвакуация экссудата.

Эвакуация экссудата преследует две цели: а) предупреждение развития эмпиемы устранение сдавления и смещения жизненно важных органов. Во избежания коллапса следует удалять не более полутора литров жидкости. С учётом указанных показаний плевральную пункцию производят даже в раннем периоде экссудативного П. (если граница тупости спереди доходит до 2 ребра, усилена одышка, смещено сердце). В остальных случаях пункцию с удалением экссудата лучше делать в фазе стабилизации или резорбции, т. к. ранняя эвакуация ведёт к увеличению отрицательного давления в плевральной полости и накоплению экссудата.

При П. неспецифической инфекционной этиологии после удаления экссудата в полость вводят антибактериальные средства. Острая эмпиема плевры требует удаления гнойного экссудата с последующим введением в полость антибиотиков.

IV) Повышение общей реактивности и иммуномодулирующая терапия.

Данные мероприятия выполняются при затяжном фибринозном П. Иммуномодулирующая терапия нормализует работу системы общего и местного иммунитета. Желательно эту терапию проводить после изучения иммунного статуса, фагоцитоза и функции бронхопульмональной защиты. К разряду этих препаратов относят: а) декарис - 100— 150 мг в день на 2 - 3 дня, затем 4 дня перерыв и таких циклов 8 - 12. б) Т – активин по 100 подкожно 1 раз в день 3 - 4 дня в) катерген - 0,5 X 3 раза в день во время еды в течении двух недель, г) продигозан - назначается в постепенно возрастающих дозах с 25 до 100 с интервалом 3-4 дня (курс 4 - 6 инъекций), д) рибомунил – табл. по 0.00025 и применяется по следующей схеме: по 3 табл. утром натощак каждые четыре дня в течении 3 недель первого

месяца, затем по 3 табл. первые 4 дня каждого месяца в течении 5 месяцев, е) ликопид - суточная доза 1 мг при хроническом в фазе обострения и нестойкой ремиссии. При вялотекущих, часто рецидивирующих П наиболее целесообразно применить суточную дозу 10 мг. ж) оксиметацил - 0.25 X 3 раза в день после еды 3-4 недели з) УФО - крови, лазерное облучение крови.

Для повышения неспецифической резистентности организма применяют адаптогены (настройка женьшеня, экстракт элеутерококка, аралии, радиолы розовой, пантакрина, сапарала).

V) Дезинтоксикация и коррекция нарушений белкового обмена

Эти мероприятия проводят при экссудативном П и эмфиземе плевры.

Назначают: 1) гемодез

2) р - р Рингера

3) 5% р-р глюкозы

4) р-р Альбумина 10% один раз 2 - 3 дня всего 3 - 4 раза

5) 400 мл активной свежзамороженной плазмы 1 раз в 2 - 3 дня всего 2-3т раза.

6) ретаболил - 1 мл в/м 1 раз в 2 - 3 недели всего 2-3 раза

VI) Физиотерапия, ЛФК, массаж

Общего заболевания, согревающие компрессы, электрофорез хлористым кальцием. При выпотном плеврите физиотерапия проводится в фазе разрешения с целью ускорения рассасывания экссудата при пневмонии, и уменьшения плевральных спаек (Электрофорез с кальцием хлоридом, гепарином, дециметровые волны, парафинотерапия). По мере стихания острых явлений показан ручной массаж грудной клетки, санаторное лечение в местных пригородных санаториях и на курортах южного берега Крыма.

ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ФИБРОЗИРУЮЩИЙ АЛЬВЕОЛИТ

Идиопатический фиброзирующий альвеолит (син.: болезнь Хаммена-Рича, синдром Скеддинга, болезнь Ослера-Шарко, склерозирующий альвеолит, фиброзная дисплазия легких и др.) представляет собой своеобразный патологический процесс в легких неясной природы, сопровождающийся нарастающей дыхательной недостаточностью (ДН) вследствие прогрессирующего пневмофиброза.

Этиология

Этиология идиопатического фиброзирующего альвеолита (ИФА) неизвестна. Высказываются предположения о возможной вирусной природе заболевания. Однако наибольшее число сторонников имеет гипотеза о полиэтиологичности этого заболевания, согласно которой факторы бактериальной, вирусной, аллергической, токсической или другой природы могут играть роль пускового момента, вызывающего стереотипную реакцию легочной ткани. Имеются сообщения о генетической предрасположенности к этому заболеванию.

Патогенез

Патогенез ИФА разработан недостаточно. Важная роль отводится нарушениям в системе коллаген-коллагеназа-ингибиторы коллагеназы. Выделение альвеолярными макрофагами нейтрофильного хемотаксического фактора вызывает повышенный приток в легкие нейтрофилов, в результате распада которых происходит освобождение протеолитических ферментов (в первую

очередь коллагеназы) и расщепление коллагена активированной нейтрофильной коллагеназой с последующим усиленным ресинтезом патологического коллагена. В патогенезе болезни существенная роль отводится также лимфоцитам, вырабатывающим так называемый «мигрирующий ингибиторный фактор», тормозящий в норме синтез коллагена на 30-40%. Срыв супрессорного действия этого фактора может быть одной из причин гиперпродукции коллагена. Возможно повреждение легочной ткани циркулирующими иммунными комплексами (ЦИК).

Картину прогрессирующей дыхательной недостаточности при ИФА определяют уплотнение и утолщение межальвеолярных перегородок, а также облитерация альвеол и капилляров фиброзной тканью. Увеличение эластического сопротивления легочной ткани обуславливает уменьшение растяжимости и, соответственно, недостаточное расправление альвеол, ухудшение альвеолярной вентиляции и увеличение работы дыхания. Гипоксемия у больных ИФА, зависит не только от функциональных свойств самой альвеолярно-капиллярной мембраны, но также от редукции капиллярного русла, что приводит к увеличению скорости кровотока в функционирующих капиллярах легких и тем самым к уменьшению не только площади, но и времени контакта эритроцита с альвеолярным воздухом. Нарушение вентилиционно-перфузионных отношений усугубляется снижением проницаемости для газов альвеолярного эпителия в связи с метаплазией его кубической, а также поражением мелких дыхательных путей по типу облитерирующего бронхиолита. Гипоксемия усугубляется, вероятно, рефлекторным сужением сосудов легких вследствие эндотелиальной гипоксемии (рефлекс Эйлера-Лилиестранда), что ведет к повышению давления в малом круге кровообращения и формированию легочного сердца.

Патоморфологическая картина

Патоморфологические изменения в паренхиме легких при ИФА можно представить в виде трех взаимосвязанных фаз (стадий):

- интерстициального отека;
- интерстициального «воспаления» (альвеолита);
- интерстициального фиброза.

Центральное место в современной концепции патогенеза заболевания отводится стадии альвеолита. Для этой стадии характерны: развитие интерстициального отека, экссудация серозно-фибринозной жидкости в альвеолярные перегородки и внутрь альвеол, лимфоцитарная инфильтрация межальвеолярных перегородок. Прогрессирование процесса приводит к нарушению структуры эндотелиальных клеток легочных капилляров, базальной мембраны, альвеолярных клеток I и II типа, выстилающих альвеолу. Десквамируясь, альвеолярные клетки оголяют базальную мембрану, образуя «альвеолярную язву». Альвеолярный эпителий, выстилающий утолщенные межальвеолярные перегородки, постепенно приобретает признаки кубического эпителия, неспособного обеспечить газообмен. Переход процесса в стадию интерстициального фиброза необратим и приводит к прогрессирующей дыхательной недостаточности.

Выделяют две клинико-морфологические формы ИФА: муральную (с преимущественным поражением интерстициальной ткани легких) и десквамативную (с поражением в основном альвеол).

Различают 5 степеней гистологических изменений:

- 1) соединительнотканное утолщение и инфильтрация перегородок альвеол;
- 2) заполнение альвеолярных просветов секретом и клетками;
- 3) вовлечение в процесс бронхиол с образованием мелких кист и разрушением структуры альвеол;
- 4) нормальная структура легочной ткани полностью пару полости постепенно увеличиваются;
- 5) образование так называемого «сотового (или ячеистого) легкого.

Клиническая картина

Болезнь чаще встречается у лиц женского пола (3:1). Средний возраст больных составляет 41,8±1,4 года.

Патогномоничных, характерных только для ИФА признаков болезни нет. Приблизительно у 37% больных начало заболевания острое и характеризуется повышением температуры тела до 38-40°C, у остальных (63%) больных начало болезни постепенное.

Неуклонно прогрессирующая одышка - один из наиболее характерных и постоянных клинических признаков ИФА - выявляется у всех больных. Возникшая однажды одышка имеет тенденцию только к усилению, причем скорость ее прогрессирования зависит от активности патологического процесса. Большинство больных отмечают характерную особенность одышки - невозможность глубоко вдохнуть. У больных с выраженной ее степенью (одышка в покое) выявляется тахикардия до 90-130 в минуту. Кашель наблюдается у 90% больных. По мере прогрессирования болезни он усиливается, провоцируется попыткой сделать глубокий вдох. Одним из признаков болезни является похудание (у 36% больных). У 47% больных отмечаются боли ноющего характера под нижними углами лопаток, усиливающиеся при глубоком вдохе. Повышение температуры тела до субфебрильной или фебрильной указывает на активацию патологического процесса. Сравнительно редко выявляются артралгии и синдром Рейно. Общая слабость и быстрая утомляемость отмечается у всех больных. Частота и выраженность цианоза зависят от тяжести заболевания. Почти у половины больных (46%) выявляются характерные изменения ногтевых фаланг по типу барабанных палочек и часовых стекол.

При перкуссии легких определяется притупление перкуторного звука над областью поражения (как правило, это нижние легочные поля). Одним из характерных аускультативных признаков ИФА является укорочение фазы вдоха и выдоха. Крепитация выслушивается, как правило, с обеих сторон, преимущественно по задней и средне-подмышечной линиям, а также между лопатками. Этот звуковой феномен, выявляемый > 50-87% больных в литературе называют треском целлофана.

На фоне жесткого дыхания могут выслушиваться сухие хрипы, при форсированном дыхании количество хрипов увеличивается.

У больных ИФА выявляется еще один аускультативный феномен -так называемое попискивание, по характеру напоминающее звук трения пробки. Оно выслушивается на вдохе, преимущественно над областью верхних легочных полей (по передней поверхности грудной клетки). Наличие «попискивания» только у больных распространенным пневмофиброзом позволяет считать этот звуковой феномен признаком выраженных плевропневмосклеротических изменений.

К осложнениям **ИФА** относятся: пневмоторакс, формирование легочного сердца, плевральные экссудаты, эмболия легочной артерии.

Диагностика

Изменения клинического анализа крови неспецифичны. Лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ, диспротеинемия с α_2 - и γ -глобулинемией, умеренное увеличение сиаловых кислот, серомукоида, гаптоглобина, положительная реакция на СРБ могут указывать на воспалительную стадию заболевания (стадию альвеолита). У больных ИФ обнаруживаются антиядерные, антилегочные антитела, ревматоидный фактор, ЦИК. Анализ рентгенологических изменений позволяет различать группы больных с преимущественным поражением интерстициальной ткани легких (муральный вариант болезни) с преимущественным поражением альвеол (десквамативный вариант болезни) и с рентгенологическими признаками, соответствующими картине сотового легкого. Изменения на рентгенограммах двусторонние, с наибольшей выраженностью в нижних долях легких. По мере прогрессирования болезни объем нижних долей уменьшается, что сопровождается подъемом диафрагмы. При ангиопульмонографии у больных *ИФА* выявляют расширение центральных ветвей легочной артерии, косвенно указывающее на повышение давления в малом круге кровообращения.

У больных ИФА снижается парциальное напряжение кислорода в артериальной крови (PaO_2). Нарушение вентиляционной способности легких при ИФА ведет к увеличению частоты дыхания (ЧД), уменьшению объема вдоха, снижению жизненной емкости легких, в меньшей степени остаточного объема

легких, увеличению эластического сопротивления легких, снижению диффузной емкости легких (DL) и диффузионной способности альвеолярно-капиллярной мембраны, отсутствие нарушений бронхиальной проходимости.

С целью цитологической диагностики ИФА проводится исследование ЖБАЛ. Для этого заболевания характерно увеличение числа нейтрофилов в ЖБАЛ при нормальном или несколько повышенном содержании лимфоцитов, определяется отсутствующая в ней в норме коллагеназа.

Наиболее высокая диагностическая информативность **открытой биопсии**, которая при ИФА составляет около 95%. Чрезбронхиальная биопсия легких при ИФА малоинформативна.

Рентгенологическая компьютерная томография (РКТ) помогает обнаружить изменения до их появления на рентгенограммах, часто выявляют симптом «матового стекла» (нежное гомогенное затемнение легочных полей), интерстициальные изменения. По результатам РКТ можно точно определить участок поражения для взятия биоптата. Исследование в динамике дает достаточно точную информацию о прогрессировании.

Сцинтиграфия с ^{67}Ga - неспецифический метод, позволяющий оценить степень воспалительной реакции.

Дифференциальная диагностика

Исключительно важное дифференциально-диагностическое значение имеет характер одышки: однажды возникнув, она имеет тенденцию только к прогрессированию. Одышка не зависит или мало зависит от времени суток, температуры окружающего воздуха и других факторов. Отличительная особенность дыхания больных – укорочение фазы вдоха и выдоха и в связи с этим учащение дыхания в единицу времени, гипервентиляционный синдром. Еще одна характерная черта заключается в том, что попытка глубоко вдохнуть вызывает кашель. Перечисленные характеристики одышки позволяют уже при первом опросе больного исключить такие заболевания, как бронхиальная астма, обструктивный бронхит, эмфизема легких.

Дифференциальную диагностику ИФА следует проводить с двусторонней пневмонией, хронической пневмонией, саркоидозом, бронхоальвеолярным раком, силикозом, а также с синдромом фиброзирующего альвеолита при диффузных болезнях соединительной ткани.

Лечение

Больным ИФА при раннем установлении диагноза (фаза отека и фаза альвеолита), а также в случаях преимущественно десквамативной формы болезни кортикостероиды назначают в максимальных дозах (40-50 мг в пересчете на преднизолон) в течение 3-10 дней. Эту дозу препарата постепенно в течение 6-8 мес. (в зависимости от эффекта) снижают до поддерживающей (2,5 - 5 мг в сутки). Длительность лечения в среднем 18-20 мес.

При переходе патологического процесса в стадию интерстициального фиброза показано назначение пенициллина в сочетании с кортикостероидами, начальная доза которых в этих случаях составляет 15-20 мг в сутки.

Разработаны 2 схемы лечения ИФА пенициллинамином:

- 1) в 1-ю неделю - 0,3 г в сутки, во 2-ю неделю - 0,6 г/сут., в 3-ю - 1,2 г/сут., затем дозу снижают в обратном порядке. Поддерживающая доза составляет 0,15-0,3 г в сутки в течение 1-2 лет.
- 2) по 0,3 г пенициллина в сутки в течение 4-6 мес, затем по 0,15 в сутки в течение 1-1,5 года.

Показаниями к лечению по первой схеме являются острое течение болезни и обострение патологического процесса. Вторую схему используют при хроническом течении ИФА без четко выраженных обострений. При наличии выраженных изменений иммунологического статуса показано назначение азатиоприна, реже циклофосфана, хлорбутина. Назначают азатиоприн по схеме: 150 мг/сут в течение 1-2 мес, затем по 100 мг/сут 2-3 мес и далее

поддерживающая доза (50 мг/сут) в течение 3-6 мес Продолжительность приема составляет 1,9 года. ,

Разработана еще одна схема лечения ИФА, включающая одновременное назначение кортикостероидов, пенициллина и азатиоприна.

С целью уменьшения катаболического действия кортикостероидов целесообразно использовать анаболические гормоны (ретаболил, неробол). Во избежание дефицита калия, кальция, магния назначают панангин (аспаркам), препараты кальция. Для предупреждения остеопороза, а также его лечения назначают кальцитрин по 3 ЕД в/м через день, курсами по 1-1,5 месяца и витамин Д.

Длительный прием азатиоприна и (или) пенициллина приводит к дефициту витамина В₆, поэтому в лечение необходимо включать пирадоксин (суточная доза от 10 до 80 мг).

В комплексное лечение больных ИФА целесообразно включить верошпирон, который кроме мочегонного и калийсберегающего эффекта оказывает положительное влияние на перфузию легких, уменьшает интерстициальный отек, оказывает иммуносупрессивное действие.

Из антиоксидантов назначают витамин Е (50% раствор по 0,2-0,6 г в сутки), тиосульфат натрия внутривенно (5-10 мл 30% раствора) в течение 10-14 дней.

Гемосорбция показана при выраженных сдвигах в иммунном статусе больных ИФА.

Диспансерное наблюдение

Схема диспансерного наблюдения за больными ИФА зависит от степени компенсации заболевания. Так, к I группе (с компенсированным течением болезни) относятся больные с ДН I степени (одышка при умеренной физической нагрузке), ко II группе (с субкомпенсированным течением) - больные с ДН II степени (одышка при легкой физической нагрузке) и к III группе (с декомпенсированным течением) - больные с ДН III степени (одышка в покое, цианоз).

Поддерживающая доза основных (базисных) препаратов должна зависеть от степени компенсации болезни (табл.1).

Таблица 1.

Суточные дозы основных лекарственных препаратов при поддерживающей терапии.

Группа диспансерного наблюдения	Доза, мг		
	Кортикостероиды (в расчете на преднизалон)	Азатиоприн	Пеницилламин
I-компенсированное течение	2,5-5	25-50	150
II-субкомпенсированное течение	5-10	50	150-250
III-декомпенсированное течение	7,5-12,5	50-100	125-300

Диспансерное наблюдение за больными ИФА осуществляет пульмонолог, однако в отсутствие рецидивов болезни в течение 3 лет больной может быть переведен под наблюдение участкового (цехового) терапевта.

Прогноз

Продолжительность жизни больных ИФА составляет в среднем 4-6 лет, однако колеблется в широких пределах: от нескольких месяцев до 20 и более лет. Ранняя диагностика и назначение адекватного лечения позволяют значительно улучшить прогноз.

САРКОИДОЗ

Саркоидоз (болезнь Бенье-Бека-Шаумана) - хроническое мультисистемное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся скоплением Т-лимфоцитов и мононуклеарных фагоцитов, образованием неказеинфицированных эпителиоидных гранулем и нарушением нормальной архитектоники пораженного органа. Могут поражаться все органы, кроме надпочечников.

Распространенность. Саркоидоз встречается во всех странах мира, но наиболее высокая заболеваемость регистрируется в северных странах, в частности Северной Америке и Европе, частота заболевания в которых составляет в среднем 10-40 случаев на 100 тыс. населения. Наиболее высокая распространенность саркоидоза в скандинавских странах (64 на 100 тыс. населения). Заболевание реже встречается в южных странах с жарким климатом. Преобладающий возраст больных 20-40 лет, заболевание редко поражает детей и пожилых людей. Достоверные эпидемиологические данные в России на сегодняшний день отсутствуют.

Этиология неизвестна. Большинство авторов считает саркоидоз полиэтиологическим заболеванием, связанным с нарушением реактивности и генетическими факторами.

К этиологическим факторам саркоидоза *предположительно* относят хламидиоз, лаймский боррелиоз, латентные вирусы, *Mycobacterium tuberculosis*, однако отсутствие идентификации какого-либо инфекционного агента и эпидемиологических взаимосвязей ставит под сомнение инфекционную этиологию саркоидоза.

Вдыхание металлической пыли или дыма может вызвать гранулематозные изменения в легких, сходные с саркоидозом. Антигенными свойствами, способностью стимулировать образование гранулем обладает пыль алюминия, бария, бериллия, кобальта, меди, золота, редкоземельных металлов, титана и циркония. Академик А.Г.Рабухин в качестве одного из этиологических факторов рассматривал пыльцу сосны, однако связь между частотой заболевания и местностью, где преобладают сосновые леса, обнаруживают не всегда.

Патогенез. Наиболее раннее изменение при саркоидозе легких - лимфоцитарный альвеолит, вызванный альвеолярными макрофагами и Т-хелперами, выделяющими цитокины (с которыми связывают развитие легочного фиброза при саркоидозе). Альвеолит обязателен для последующего развития гранулемы. Саркоидоз считают гранулематозом, опосредованным интенсивным клеточным иммунным ответом в месте активности заболевания. Гранулемы могут образовываться в различных органах (в легких, в коже, лимфатических узлах, печени, селезенке). Они содержат большое количество Т-лимфоцитов. В то же время для больных саркоидозом характерны снижение клеточного и повышение гуморального иммунитета: в крови абсолютное число Т-лимфоцитов обычно снижено, тогда как уровень В-лимфоцитов нормальный или повышенный. Именно замещение лимфоидной ткани саркоидными гранулемами приводит к лимфопении и анергии к кожным тестам с антигенами (АГ).

У 60% больных саркоидозом повышена выработка ангиотензинпревращающего фермента (АПФ)

эпителиоидными клетками неказеифицированной гранулемы. На ранних стадиях заболевания повышенное содержание АПФ в сыворотке крови сопровождается нарушениями проходимости на уровне мелких бронхов (снижение мгновенных объемных скоростей -МОС?s)-

Повышение уровня лизоцима в крови обнаружено у 50% больных саркоидозом (секретируется макрофагами и гигантскими клетками в гранулеме). В жидкости бронхоальвеолярного лаважа (ЖБАЛ) больных саркоидозом выявлено повышение уровня гиалуроната (гиалуновой кислоты) на этапе образования фиброза. По мнению ряда авторов, это свидетельствует об активации фибробластов.

Установлено нарушение обмена кальция (гиперкальемия, гиперкальциурия) у больных саркоидозом, что обусловлено дисфункцией моноцитов крови, макрофагов в легочной ткани и образованием гранул в легком. В развитии гиперкальциемии определенную роль играет гиперсенситизация или повышенная продукция витамина Д, в которой активно участвуют альвеолярные макрофаги и саркоидные гранулемы. Имеются сообщения о том, что быстрое повышение уровня кальция в крови может вызвать у больных саркоидозом тяжелое состояние, стимулирующее острый живот, полиурией, и полидипсией.

Вследствие длительной кальциемии наблюдается формирование кальцинатов в почках (нефролитиаз), лимфатических узлах, в слизистой оболочке желудка, легких и в других органах.

Патоморфология. различают три патологоанатомические стадии саркоидоза: прегранулематозную, т.е. альвеолит, гранулематозную и фиброзную.

Основным патоморфологическим субстратом саркоидоза является эпителиоидная гранулема, которая состоит почти исключительно из эпителиоидных клеток, единичных гигантских клеток Пирогова-Лангханса, с узким ободком лимфоцитов вокруг бугорка, без очагов творожистого некроза в центре и перифокального воспаления вокруг. Характерной особенностью саркоидной гранулемы является наличие в ней кровеносных сосудов синусоидного или капиллярного типа, что отличает ее от туберкулезного бугорка.

Классификация.

До настоящего времени отсутствует универсальная классификация саркоидоза. В 1994 году была разработана классификация внутригрудного саркоидоза (табл. 1).

Таблица 2.

Классификация внутригрудного саркоидоза (O.P.Sharma, 1994).

I стадия - билатеральная лимфаденопатия средостения
II стадия - билатеральная лимфаденопатия средостения и паренхиматозная <u>инфильтрация</u> .
III стадия - паренхиматозная <u>инфильтрация</u> в виде диссеминации
IV стадия - распространенный интерстициальный фиброз и буллезная трансформация.

Центральный НИИ туберкулеза РАМН совместно с венгерскими специа» ютами (А.Г.Хоменко и соавт., 1982) предложили следующую классификацию:

- I. Клинико-рентгенологические формы:
1. Саркоидозвнутригрудных лимфатических узлов.
 2. Саркоидоз легких и внутригрудных лимфатических узлов.
 3. Саркоидоз легких.
 4. Саркоидоз органов дыхания, комбинированный с поражениями (единичными) других органов. ^к
 5. Генерализованный саркоидоз с поражением органов дыхания.
- II. Фаза развития процесса:
1. Активная.
 2. Фаза стабилизации.
 3. Фаза регрессии.
 4. Хроническое.
- III. Характер течения процесса:
1. Abortивное.
 2. Замедленное.
 3. Прогрессирующее.
 4. Хроническое.
- IV. Осложнения: стеноз бронха, гипопневматоз, ателектаз, дыхательная и сердечная недостаточность и др.
- V. Остаточные изменения после стабилизации или излечения заболевания:
1. Пневмосклероз.
 2. Эмфизема легких (буллезная, диффузная).
 3. Адгезивный плеврит.
 1. Фиброз корней легких (с обызвествлением или без обызвествления внутригрудных лимфатических узлов).

Клиника.

Саркоидоз поражает различные органы и системы. Наиболее часто (у 90% больных) развиваются поражения легких. Наиболее часто беспокоят повышенная утомляемость (71% больных), одышка (70%), артралгии (52%), мышечная боль (39%), боль в грудной клетке (29%), общая слабость (22%). Поражение кожи выявляют у 25% больных саркоидозом. К наиболее частым проявлениям относят узловатую эритему, бляшки, пятнисто-папулезную сыпь и подкожные узелки. Наряду с узловатой эритемой отмечают припухлость или гипертермию суставов. Наиболее часто сочетание этих признаков проявляется весной. Артрит при саркоидозе обычно имеет доброкачественное течение, не приводит к деструкции суставов, но рецидивирует. Изменения периферических лимфатических узлов, особенно шейных, подмышечных, локтевых и паховых, отмечают очень часто. Узлы при пальпации безболезненны, подвижны, уплотнены (напоминают по консистенции резину). В отличие от туберкулеза, при саркоидозе они не изъязвляются.

Легочные проявления саркоидоза.

На ранних стадиях заболевания перкуторный звук при обследовании легких не изменен. При выраженной лимфоаденопатии средостения у худощавых людей можно обнаружить притупление перкуторного звука над расширенным средостением. При развитии эмфиземы легких перкуторный звук приобретает коробочный оттенок. Специфические аускультативные признаки при саркоидозе отсутствуют. Возможно ослабленное везикулярное или жесткое дыхание, хрипы не характерны. Артериальное давление обычно не меняется, даже у больных с повышенным уровнем АПФ.

Внелегочные проявления саркоидоза.

Костно-мышечные изменения при саркоидозе (возникают у 50-80%) наиболее часто проявляются артритом голеностопных суставов, миопатиями. Саркоидоз глаз отмечают примерно у 25% больных, из них у 75% - передний увеит, у 25-35% - задний увеит, возможна инфильтрация конъюнктивы и слезных желез. Саркоидоз глаз может приводить к слепоте. Нейросаркоидоз поражает менее 5% больных. Заболевание может проявляться параличом черепных нервов, полиневропатиями, менингитом, эпилептиформными припадками, объемными образованиями в головном мозге, гипофизарно- гипоталамическим синдромом и нарушениями памяти. Поражения сердца (менее чем у 5%), например в виде аритмий, блокад, представляют угрозу для жизни больного (50% летальных исходов от саркоидоза связаны с поражением сердца). Саркоидоз гортани (чаще ее верхней части) проявляется осиплостью голоса, кашлем, дисфагией и учащением дыхания вследствие обструкции верхних дыхательных путей. Поражение почек при саркоидозе наиболее часто связано с нефролитиазом. При саркоидозе описаны характерные синдромы:

Синдром Лефгрена - лихорадка, двусторонняя лимфоаденопатия корней легких, полиартралгия и узловатая эритема - хороший прогностический признак течения саркоидоза.

Синдром Хеефордта-Вальденстрема диагностируют при наличии лихорадки, увеличении околоушных лимфатических узлов, переднего увеита и паралича лицевого нерва.

Диагностика.

В общем анализе крови: лимфопения, моноцитоз, умеренная эозинофилия, повышение СОЭ. При биохимических исследованиях крови возможно обнаружение гиперкальциемии, гиперкальциурии, повышение содержания АПФ, гиперглобулинемии. Для больных саркоидозом характерны снижение в крови количества Т- и увеличение В-лимфоцитов и иммуноглобулинов Ig G и Ig M, положительная проба Квейма - реакция на внутрикожное введение суспензии саркоидной ткани. Серологические реакции с туберкулином у больных саркоидозом отрицательные. Возможно повышение содержания лизоцима сыворотки крови.

В современной международной практике рентгенологические признаки саркоидоза органов грудной клетки различают на 5 стадий: стадия 0 - изменения отсутствуют; стадия I - торакальная лимфоаденопатия, паренхима легких не изменена; стадия II- лимфоаденопатия корней легких и средостения в сочетании с изменениями паренхимы легких; стадия III- изменена легочная паренхима, лимфоаденопатия корней легких и средостения отсутствует; стадии IV- необратимый фиброз легких;

РКТ - высокоинформативный метод диагностики саркоидоза и наблюдения за его течением. Очаговое помутнение по типу матового стекла («альвеолярный саркоидоз») может быть единственным проявлением заболевания у 7% пациентов, что соответствует ранней альвеолярной стадии процесса.

Бронхоскопия - важна при первичной диагностике саркоидоза. Во время бронхоскопии может быть проведен бронхоальвеолярный лаваж, позволяющий исключить гранулематозной инфекции природы.

Биопсия слизистой оболочки бронхов, лимфоузла, легкого позволяет обнаружить неинфильтрированные гранулемы, состоящие из эпителиоидных клеток и единичных гигантских клеток Пирогова-Лангханса.

ЭКГ - важный компонент в обследовании больных саркоидозом, так как поздно диагностированный саркоидоз миокарда может быть причиной аритмий и внезапной остановки сердца.

Сцинтиграфия с галлием позволяет определить локализацию саркоидозного поражения в медиастинальных лимфатических узлах, паренхиме легких, подчелюстных и околоушных железах.

УЗИ почек показано для своевременного выявления нефролитиаза.

Дифференциальная диагностика.

При наличии двусторонней лимфаденопатии на рентгенограмме грудной клетки дифференциальную диагностику проводят между саркоидозом и лимфомой, туберкулезом, грибковыми инфекциями, раком легких и эозинофильной гранулемой.

Лечение.

При саркоидозе I-II стадии у 60-70% больных имеется вероятность спонтанной стабильной ремиссии, в то время как применение системных глюкокортикоидов может сопровождаться частыми последующими рецидивами, поэтому после выявления заболевания рекомендуют наблюдение в течение 2-6 мес.

Наиболее часто применяют глюкокортикоиды. При саркоидозе I-II стадии, особенно при верифицированном обструктивном синдроме, накоплен опыт применения будезонида, флунизолида. В тяжелых случаях показано системное применение глюкокортикоидов. Применяется несколько схем лечения преднизолоном. Первая характеризуется длительным ежедневным приемом преднизолона в дозе 20-40 мг в сутки в течение 3-4 мес. Затем дозы постепенно уменьшают, назначая 15-10 мг в сутки еще 3-4 мес, а в дальнейшем применяют поддерживающую дозу 5-10 мг в сутки на протяжении 4-6 мес. Длительность лечения стероидными препаратами продолжается 6-8 мес. и более в зависимости от клинического эффекта.

Другая схема включает прерывистое применение преднизолона (через 1-2 дня). Лечение начинают также с дозы 20-40 мг в сутки, постепенно снижая ее. Прерывистое лечение назначают больным с плохой переносимостью стероидных препаратов, при появлении побочных реакций.

При тяжелых нарушениях функции внешнего дыхания, особенно обструктивных, при саркоидозе бронхов возможно применение пульс-терапии преднизолоном (10-15 мг/кг метил преднизолона в/в капельно, через день, 3-5 раз) или флунизолида (по 1 мг 3 раза в сутки в течение 3-6 месяцев) с последующим лечением низкими дозами.

Если гормоны неэффективны или плохо переносятся больным, вместо них назначают пресоцил, хлорохин, метотрексат. Для лечения саркоидоза рекомендованы также АКТГ, колхицин, витамин Е, внутривенные инъекции натрия тиосульфата.

Трансплантация.

В наши дни больным с терминальными стадиями саркоидоза при неэффективности лекарственной терапии производят пересадку легких, а также сердца и легких, печени и почек. Проводимая при этом иммуносупрессивная терапия одновременно является лечением саркоидоза. Трехлетняя выживаемость составляет 70%, пятилетняя - 56%. Однако возможен рецидив заболевания в пересаженном легком.

Прогноз саркоидоза весьма variabelен и зависит, в частности, от стадии заболевания.

Диспансеризация. Необходимо постоянное наблюдение у пульмонолога (посещения не реже 1 раза в 6 мес).

АБСЦЕССИ ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО

Абсцесс и гангрена легкого, объединяемые терминами «острые легочные нагноения», «острые инфекционные деструкции легких», «деструктивные пневмониты» и др., представляют собой, как правило, тяжелые, нередко угрожающие жизни больного патологические состояния, характеризующиеся достаточно массивным некрозом и последующим гнойным или гнилостным распадом (деструкцией) легочной ткани в результате воздействия тех или иных инфекционных возбудителей.

Целесообразно различать не две, а три основные клиничко-морфологические формы инфекционно-деструктивных процессов в легочной ткани: абсцесс, гангренозный абсцесс и гангрену легкого. Под **абсцессом легкого** понимают формирование более или менее ограниченной полости в легочной ткани в

результате ее некроза и гнойного расплавления **Гангрена легкого** - значительно более тяжелое патологическое состояние с массивным омертвением и ихорозным распадом, быстрым гнойным расплавлением и отторжением ткани легкого без тенденции к четкому отграничению от ее жизнеспособной части. Гангренозный абсцесс, как правило, менее обширное и более склонное к отграничению, чем при распространенной гангрене, омертвление легочной ткани, в процессе демаркации которого формируется полость с пристеночными или свободными секвестрами легочной ткани и тенденцией к постоянному очищению.

Распространенность. Абсцессы легкого в 3-5 раз чаще, чем в общей популяции наблюдают у мужчин в возрасте 20-50 лет. За последние 40 лет частота абсцессов легких снизилась в 10 раз, тогда как смертность среди заболевших уменьшилась только на 5-10% и составляет 4-7%. При аспирации жидкостей, содержащих грамотрицательную микрофлору, смертность может достигать 20% и выше, особенно если реакция жидкости кислая.

Наиболее часто летальные исходы абсцесса легкого связывают с высевом *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* и *Klebsiella pneumoniae*.

Классификация инфекционных деструкции легких (Н.В.Путлов, 1984)

I. По этиологии (в зависимости от вида микробного возбудителя).

II. По патогенезу:

1. Бронхогенные (в том числе аспирационные).
2. Гематогенные (в том числе эмболические).
3. Травматические.
4. Лимфогенные

III. По виду патологического процесса:

1. Абсцесс гнойный.
2. Абсцесс гангренозный.
3. Гангрена легкого.

IV. По отношению к анатомическим элементам легкого:

1. Периферические.
2. Центральные.

V. По распространенности поражения:

1. С поражением сегмента
2. С поражением доли
3. С поражением более одной доли или всего легкого
4. Единичные
5. Множественные
6. Односторонние
7. Двусторонние

VI. По тяжести течения:

1. Легкие
2. Средней тяжести
3. Тяжелые

VII. В зависимости от отсутствия или наличия осложнений; 1.

Неосложненные

2. Осложненные, в том числе пиопневмотораксом, эмпиемой плевры, легочным кровотечением, сепсисом.

Этиология. Причиной развития инфекционной деструкции легких могут быть практически любые микроорганизмы или их ассоциации.

Анаэробы. Среди анаэробной микрофлоры характерны разновидности *Peptostrepto-coccus* (анаэробные грамотрицательные кокки), *Fusobacterium nucleatum*, *Fusobacterium necrophorum*, виды *Porphyromonas* и *Prevotella melaninogenica* (формально относящиеся к роду *Bacteriodes*).

Аэробы. Среди аэробов наиболее часто абсцесс легкого вызывает *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus pyogenes*, *Pseudomonas pseudomallei*, *Haemophilus influenzae* (особенно тип В), *Legionella pneumophila*, *Nocardia asteroides*, виды *Actinomyces* и редко пневмококки.

Простейшие. Деструкцию и образование абсцесса могут вызывать простейшие *Paragonimus nestermani* и *Entamoeba histolytica*, а также микобактерии.

Факторы риска. Для развития деструктивных пневмонитов необходимы факторы, снижающие защитные силы организма человека и создающие условия для попадания патогенной микрофлоры в дыхательные пути или аспирации. К таким факторам относят алкоголизм, передозировку наркотиков, хирургические вмешательства с применением общей анестезии, длительную рвоту, неврологические расстройства (расстройства мозгового кровообращения, миастению, амиотрофический боковой склероз и др.), эпилепсию, новообразования в легких, инородные тела в дыхательных путях, сахарный диабет, иммунодефицитные состояния.

Патогенез. Возбудители инфекционной деструкции легких проникают в легочную паренхиму через дыхательные пути, реже гематогенно, лимфогенно, путем распространения с соседних органов и тканей. При трансбронхиальном инфицировании источником микрофлоры является ротовая полость и носоглотка. Большую роль играет аспирация (микроаспирирование) инфицированной слизи и слюны из носоглотки, а также желудочного содержимого. Кроме того, абсцессы легкого могут возникать при закрытых травмах (ушибы, сдавления, сотрясения) и проникающих ранениях грудной клетки. При абсцессе первоначально наблюдается ограниченная воспалительная инфильтрация с гнойным расплавлением легочной ткани и образованием полости распада, окруженной грануляционным валом.

В последующем (через 2-3 недели) наступает прорыв гнойного очага в бронх; при хорошем дренировании стенки полости спадаются с образованием рубца или участка пневмосклероза.

При гангрене легкого после непродолжительного периода воспалительной инфильтрации в связи с воздействием продуктов жизнедеятельности микрофлоры у тромбоза сосудов развивается обширный некроз легочной ткани без четких границ. В некротизированной ткани формируется множество очагов распада, которые частот дренируются через бронх. Важнейшим патогенетическим фактором является также снижение функции общего иммунитета и местной бронхопальмональной защиты.

Клиника. Процесс формирования абсцесса длится до 10-12 дней, в течение которых клиническая картина заболевания связана наиболее часто с течением пневмонии. В начальном периоде заболевания больные отмечают общее недомогание, слабость, озноб, кашель со скудной мокротой, иногда - кровохарканье и боль в грудной клетке. Температура тела обычно высокая. Даже при небольших процессах наблюдают одышку, обусловленную интоксикацией. При гангрене легких эти признаки более выражены. Внезапное выделение большого количества (полным ртом) зловонной мокроты - признак

прорыва абсцесса в бронх. Характерно улучшение состояния больного, снижение температуры тела. При гангрене легкого мокрота носит гнилостный характер. Суточное количество мокроты в среднем при абсцессе составляет 200-500 мл, но может увеличиваться до 1000 мл и более при гангрене.

Объективное исследование. До прорыва абсцесса можно обнаружить легкий цианоз лица и конечностей. При обширном поражении и вовлечении в процесс плевры визуально определяется отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания. Больной принимает вынужденное положение на больном боку. При хроническом абсцессе пальцы принимают форму «барабанных палочек», формируются признаки правожелудочковой недостаточности. Характерны тахипноэ и тахикардия. Продолжительность первого периода занимает от 4 до 12 дней. Переход ко второму периоду - началу опорожнения полостей деструкции - сопровождается в типичных случаях улучшением состояния больного.

Пальпация позволяет обнаружить болезненность по межреберьям на больной стороне, что свидетельствует о вовлечении плевры и межреберного сосудисто-нервного пучка. При субплевральном расположении абсцесса голосовое дрожание усилено. При опорожнении большого абсцесса оно может стать ослабленным.

Перкуссия. В начальную фазу на стороне поражения перкуторный звук может быть несколько укорочен. При глубоком расположении абсцесса перкуторный звук не меняется. На первом этапе течения деструктивных пневмонитов физикальная картина сходна с таковой при сливной пневмонии. На втором этапе интенсивность и площадь укорочения перкуторного звука уменьшаются. Поверхностно расположенные большие опорожненные абсцессы сопровождаются тимпаническим перкуторным звуком.

Аускультация в первый период абсцесса выявляет жесткое дыхание, иногда - бронхиальное и ослабленное дыхание, на фоне которого возможны сухие или влажные хрипы. В некоторых случаях хрипов может и не быть. При преобладании картины пневмонии выслушивается крепитация. После вскрытия абсцесса можно услышать влажные хрипы различного калибра, бронхиальное и довольно редко - амфорическое дыхание.

Диагностика.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки в прямой и боковой проекциях - обязательный компонент диагностики абсцесса легкого, который чаще локализуется в заднем сегменте верхней доли (S_2) и верхнем сегменте нижней доли (S_6), а также в сегментах S_8 , S_9 , S_{10} . В первую фазу при рентгенологическом обследовании определяется интенсивное инфильтративное затемнение различной протяженности (от нескольких сегментов до доли и более). Во вторую фазу на фоне уменьшающейся инфильтрации начинает определяться плотность округлой формы с достаточно ровным внутренним контуром и горизонтальным уровнем жидкости. Иногда этих полостей несколько. При хорошем дренировании уровень определяется только на дне полости, а затем вовсе исчезает. Наличие выпота в плевральной полости свидетельствует о вовлечении в процесс плевры. При хроническом абсцессе полость имеет плотные стенки, окружена зоной инфильтрации. В полости хронического абсцесса можно видеть ' секвестры.

При гангрене легкого после прорыва в бронх определяют множественные просветления направленной формы (иногда с уровнями жидкости) на фоне массивного затемнения.

Рентгенологическая компьютерная томография (РКТ) позволяет точно определить локализацию полости, наличие в ней даже небольшого количества жидкости, секвестры, оценить вовлечение плевры. При гангрене легкого РКТ дает более достоверную информацию о секвестрах.

Исследование функции внешнего дыхания (ФВД). У больных с абсцессом легкого выявляют смешанные или ретриктивные нарушения вентиляции.

Лабораторная диагностика. Общий анализ крови позволяет выявить нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ, гиперальбуминемию. В тяжелых случаях наблюдают железодефицитную анемию, умеренную альбуминурию. В моче могут появляться лейкоциты. Мокрота при стоянии расслаивается: верхний слой - пенистая серозная жидкость, средний слой жидкий, содержит много лейкоцитов, эритроцитов, бактерий (по объему самый значительный), нижний слой гнойный. При микроскопии мокроты обнаруживают нейтрофилы, различные виды бактерий.

Бронхоскопия носит диагностический и лечебный характер. Аспирация позволяет получить материал для определения микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальная диагностика абсцесса проводится в первую очередь с полостными образованиями различной природы, которые могут быть выявлены на рентгенограммах и при проведении РКТ. К ним относят туберкулез, распадающиеся опухоли легких, нагноившиеся кисты, актиномикоз и др.

При дифференциальной диагностике абсцесса легкого с туберкулезными кавернами учитывают наличие контакта с бацилловыделителями. В среднем туберкулезные поражения текут более торпидно, с менее выраженной температурной реакцией, и в то же время с большей потливостью. Суточное количество мокроты у больных туберкулезом сравнительно редко превышает 50-100 мл.

Туберкулезные полости чаще расположены в сегментах S_1 , S_2 и S_6 . В них редко наблюдают горизонтальный уровень жидкости. Типичным для туберкулеза считают появление в легких очагов-отсевов. Деструктивные формы туберкулеза обычно сопровождаются бактериовыделением, обнаруживаемым при микроскопии мазка при окраске по Цилю-Нильсену, бактериологическом исследовании, а в высокоспециализированных учреждениях - при ДНК-полимерном методе идентификации микобактерий. В сомнительных случаях следует провести бронхоскопию и бактериологическое исследование содержимого бронхов.

Эмпиема плевры

Пристеночно расположенный абсцесс дифференцируют от эмпиемы плевры. Проведение РКТ позволяет точно определить топографию полостного образования, его принадлежность к паренхиме легких или плевральной полости.

Рак легкого

Важное практическое значение имеет дифференциальный диагноз абсцесса и полостной формы периферического рака легкого. В пользу опухоли свидетельствует возраст больного (старше 50 лет), отсутствие острого периода заболевания, скудность мокроты, а при ее наличии - отсутствие запаха. При лучевом обследовании для опухоли характерно наличие четкого наружного контура при его бугристых очертаниях. Внутренний контур полости, в отличие от абсцесса, нечеткий; внутри полости жидкости мало, а чаще она отсутствует. При цитологическом исследовании мокроты или бронхиального содержимого либо в биопсийном материале обнаруживают опухолевые клетки.

Кисты легкого

Нагноившиеся врожденные кисты легкого наблюдают довольно редко. Нагноение в кисте протекает обычно без высокой температуры тела и интоксикации, мокроты бывает немного, она носит слизисто-гнойный характер. На рентгенограмме нагноившаяся киста выглядит как тонкостенное округлое или овальное образования с горизонтальным уровнем жидкости без перифокальной инфильтрации

Лечение

Интенсивное лечение проводят одновременно по нескольким основным направлениям:

- 1) поддержание и восстановление общего состояния, и коррекцию нарушенного гомеостаза;
 - 2) обеспечение оптимального дренирования очагов деструкции в легком (и плевре);
 - 3) подавление микроорганизмов - возбудителей инфекционного процесса (в том числе вирусов);
- 1) коррекция иммунологической реактивности больных.

Больные с абсцессом легкого требуют интенсивного лечения в условиях стационара. Пациентам обеспечивают диету с энергетической ценностью до 3000 ккал/сут., повышенным содержанием белков (110-120 г/сут.) и умеренным ограничением жиров (80-90 г/сут.). Увеличивают количество продуктов, богатых витаминами А,С, группы В (отвары пшеничных отрубей, шиповника, печень, дрожжи, свежие фрукты и овощи, соки), солями кальция, фосфора, меди, цинка. Ограничивают поваренную соль до 6-8 г/сут, жидкость.

Консервативная терапия абсцесса легкого основана на применении антибактериальных средств вплоть до клинико-рентгенологического выздоровления (нередко 6-8 нед.). Выбор препарата основывается на результатах бактериологического исследования мокроты, крови и определения чувствительности микроорганизмов к антибиотикам (табл. 3).

Таблица 3.

Назначение антибиотика после микробиологической идентификации возбудителя

Данные микробиологического анализа	Антибактериальные средства
Стафилококки	Аминопенициллины с ингибиторами (β -лактамаз Цефалоспорины первого и второго поколения. Аминогликозиды Фторхинолоны. Ванкомицин (при резистентности к метицилину) метицилину).
<i>Haemophilus influenzae</i>	Аминопенициллины с ингибиторами β -лактамаз. Новые макролиды (кларитромицин, азитромицин).
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Цефалоспорины первого и второго поколения Аминогликозиды. Фторхинолоны.
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Цефалоспорины третьего поколения. Аминогликозиды Фторхинолоны.
<i>Proteus vulgaris</i>	Цефалоспорины второго и третьего поколения
<i>Escherichia coli</i>	Аминогликозиды. Фторхинолоны.
<i>Legionella pneumophila</i>	Макролиды. Фторхинолоны
<i>Mycoplasma pneumoniae</i> . <i>Chlamydia pneumoniae</i>	Макролиды Доксициклин

Наиболее эффективно внутривенное введение антибактериальных средств. Препаратами выбора считают вводимый внутривенно пенициллин или клиндамицин. Высокие дозы внутривенно вводимого пенициллина были эффективны в 95% случаев. Рекомендуется бензил пенициллин натрия по 1-2 млн ЕД в/в каждые 4 часа до улучшения состояния пациента. Рост пенициллинорезистентных штаммов позволяет рекомендовать клиндамицин по 600 мг в/в каждые 6-8 часов, затем по 300 мг внутрь каждые 6 часов в течение недель. При микробиологической идентификации возбудителя необходима коррекция этиотропной терапии в соответствии с выявленным патогеном и его чувствительностью.

Выраженные нарушения водно-электролитного и белкового баланса, интоксикация, истощение и прогрессирующая анемия требуют проведения массивной инфузионной терапии.

Энергетический баланс целесообразно поддерживать введением концентрированных растворов глюкозы с добавлением соответствующего количества инсулин; И.С.Колесников и сотр. (1983) предложили следующий лечебный состав: на 1 л 40% р-р глюкозы 5 г калия хлорида, 2 г натрия хлорида, 1 г кальция хлорида, 0,5 г магния хлорида и 8 ЕД инсулина. Добавление инсулина в дозе 1 ЕД на 3-4 г глюкозы не только облегчал утилизацию последней, но и способствует проникновению в клетки ионов калия нормализуя нарушенный электролитный баланс. Этот раствор вливают в объеме 1-3 л/су. Белковые потери восполняют вливанием белковых гидролизатов - аминокровина (осветленного), инфузоалина, а также растворов аминокислот - полиамина, панамин, амикона и др. При выраженной гипоальбуминемии полезно вливание человеческой альбумина (по 100 мл 2 раза в неделю). Усвоение вводимого парентерально белка улучшается при одновременном применении апаболизирующих гормонов (регаболи-нерабол). Для детоксикации используют низкомолекулярные препараты типа реополиглюкина и гемодеза. Выраженная анемия делает необходимыми трансфузии свежей донорской крови или эритроцитарной массы по 250-500 мл 1-2 раза в неделю.

С целью восстановления и стимуляции факторов иммунологической защиты организма используют: противокоревой гамма-глобулин, антистафилококковый гамма-глобулин, метилурацил, Т-активин (вводят подкожно на ночь 1 раз в сутки по 40-100 мг, в течение 5-7 дней). Тиамин вводят внутримышечно в 0,25% р-ра новокаина по 10-30 мг препарата в течение 5-20 суток.

Назначаются отхаркивающие средства. Для облегчения оттока из гнойного очага в легком рекомендуют применять так называемый постуральный дренаж.

Хирургическое лечение показано примерно в 10% случаев при неэффективности антибиотикотерапии, легочных кровотечениях, невозможности исключить рак легкого, при размере абсцесса более 6 см, при прорыве абсцесса в плевральную полость с развитием эмпиемы, а также при хронических абсцессах.

Исходы острых инфекционных деструкции легких

Полное выздоровление констатируют у 25-40% больных (наблюдается при гнойных абсцессах); клиническое выздоровление - у 35-50%, переход в хроническую форму - у 15-20% (наблюдается при гангренозных абсцессах) и летальный исход — у 5-10%.

Распространенная гангрена легких дает летальность не менее 40%.

Наблюдение после выписки из стационара

Наблюдение после выписки из стационара проводит пульмонолог по месту жительства. Через 3 месяца после клинического выздоровления необходимо проведение контрольного рентгенологического

исследования.

СОДЕРЖАНИЕ

ОСТРЫЕ ПНЕВМОНИИ	3
ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ.....	10
БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА.....	20
ПЛЕВРИТ.....	28
ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ФИБРОЗИРУЮЩИЙ АЛЬВЕОЛИТ.....	34
САРКОИДОЗ.....	41
АБСЦЕСС И ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО.....	47