**Разновидности пневмоний**

**Пневмония при гриппе**

Поражения легких при гриппе являются одним из наиболее частых и тяжелых его осложнений и наблюдаются в 13,0–72,8% случаев заболеваний гриппом (В.И. Глинчиков, 1922; В.К. Власов, 1956; К.Н. Гурьева и П.К. Климов, 1960; Н.В. Сергеев, 1960, и др.). Более чем у половины больных обнаруживается связь пневмонии с гриппозной инфекцией (Н.И. Морозкин, 1960).

Термином «гриппозная пневмония» объединяются различные формы заболевания от молниеносной первичной истинной гриппозной геморрагической пневмонией, нередко ведущей к смерти, до различно протекающих форм вторичной пневмонии, являющейся по существу сопутствующим гриппу заболеванием, обусловленным различной микрофлорой. В связи с этим есть попытки классифицировать пневмонию при гриппе по характеру основного заболевания – вирусная пневмония, пневмония при остром (сезонном) катаре верхних дыхательных путей (В.К. Власов); по характеру возбудителя – вирусная, вирусно-бактериальная, бактериальная П. (М.Д. Тушинский, А.А. Коровин и П.А. Ковалев); по времени появления – ранняя и поздняя пневмонии (М.Д. Тушинский, Н.И. Морозкин и др.). Однако ни одна из предложенных классификаций не дает возможности учесть этиологические, патогенетические и клинические особенности различных вариантов пневмонии при гриппе и поэтому многие авторы все воспалительные процессы в легких, возникающие при гриппе, называют гриппозной пневмонией.

В течение длительного периода времени изучался вопрос о роли вируса и бактериальной флоры в развитии пневмонии при гриппе. При исследовании мокроты у больных с пневмонией при гриппе (во время различных его эпидемий), как правило, обнаруживалась смешанная микрофлора: пневмококк, палочка Пфейфера, стрептококк, стафилококк (Г.А. Ивашенцев, 1922; М.А. Рапопорт, 1933; Д.М. Зислин и др., 1951); за последнее десятилетие (1951–1960) отмечено значительное изменение состава микрофлоры. Так, чаще обнаруживаются зеленящий и гемолитический стрептококк, стафилококк и палочка Фридлендера (В.К. Власов, 1957; Н.И. Морозкин, 1960). Однако, по-видимому, указанные микроорганизмы являются основным этиологическим фактором лишь в развитии вторичной бактериальной пневмонией при гриппе, тогда как первичная пневмония вызывается вирусом*.* Вторичная пневмония при гриппе развивается подобно любой бронхопневмонии; отличием является то, что при гриппе пневмонии развиваются на фоне понижения защитных сил организма (общетоксическое действие вируса), а также местных изменений в дыхательных путях и легком, обусловленных действием гриппозного вируса (или его токсина).

Клиническая картина пневмонии при гриппе характеризуется большой вариабельностью, что связано с различием этиологических факторов, ее вызывающих. Как правило, заболевание начинается остро, обычно одновременно с появлением симптомов гриппа (Н.И. Морозкин, М.Д. Тушинский). Реже поражение легких возникает не сразу. При соответствующем лечении гриппа через несколько дней от начала болезни больной начинает себя чувствовать лучше, температура снижается до субфебрильных или даже до нормальных цифр; однако через 3–7 дней температура вновь повышается обычно с ознобом, возобновляются явления интоксикации, усиливается кашель, иногда появляются боли в области грудной клетки, одышка. Большинство больных жалуется на сильную головную боль, боли при движении глазных яблок, ломоту во всем теле, адинамию, общую слабость; часто бывает насморк или только ощущение заложенности носа, сухой с небольшим количеством мокроты кашель. В отдельные эпидемии гриппа с различной частотой наблюдается кашель с выделением мокроты с примесью крови (геморрагическая пневмония). Температура тела быстро достигает высоких цифр (во время эпидемии гриппа в 1957 г. более чем у трети больных пневмонией температура была выше 40°). Длительность высоколихорадочного периода продолжается в среднем 2–11 дней, зависит от тяжести течения гриппозной пневмонии. Температура чаще падает критически до субфебрильных или нормальных цифр.

При объективном исследовании больного отмечаются гиперемия зева, симптом зернистости мягкого неба (Н.И. Морозкин). Нередко обнаруживается ринит или тонзиллит. Физикальное исследование не всегда дает возможность выявить наличие воспалительного процесса в легких. Данные перкуссии чаще не убедительны – отмечается небольшое укорочение или притупление перкуторного звука на ограниченном участке, а почти в 30% изменения в легких перкуторно не определяются. При аускультации часто обнаруживается ослабленное дыхание над очагом воспаления, сменяющееся жестким или везикулярным. Бронхиальное дыхание, так же как и крепитация, встречается редко; чаще выслушиваются влажные, мелкопузырчатые и сухие хрипы на ограниченном участке, отличающиеся также своим непостоянством. Лишь у небольшого числа больных клинические проявления гриппозной пневмонии выражены более отчетливо. При гриппозной пневмонии, как правило, поражается одно легкое, чаще правое, процесс при этом локализуется в нижней доле (М.Д. Тушинский, В.К. Власов).

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы при гриппозной пневмонии характеризуются непропорциональным повышению температуры возрастанием частоты пульса (относительная брадикардия), а иногда и брадикардией; отмечаются колебания артериального давления (чаще понижение), иногда небольшое расширение сердца в поперечнике, приглушение I тона у верхушки и даже появление функционального систолического шума.

При исследовании периферической крови почти в 50% случаев обнаруживается ускоренная РОЭ. Количество лейкоцитов в первые дни у половины больных увеличено (до 15 000–20 000), у остальных – нормально или даже понижено. В дальнейшем у значительного числа больных гриппозной пневмонией количество лейкоцитов уменьшается (на 4–5 день заболевания лейкопения обнаруживается в 50% случаев). Отмечается анэозинофилия или эозинопения, нейтрофилез, часто со сдвигом влево.

При исследовании мочи в разгаре заболевания часто наблюдается альбуминурия и кратковременная гематурия. В отдельных случаях гриппозной пневмонии выявляются паренхиматозные изменения с гемисферной локализацией, симптомы раздражения мозговых оболочек и даже энцефалит (Е.Ф. Давиденкова с сотр., 1959). После снижения температуры нередко отмечаются изменения со стороны вегетативной нервной системы: потливость, наклонность к брадикардии, артериальная и венозная гипотония.

Некоторые авторы отмечают зависимость клинико-рентгенологической картины гриппозной пневмонии от характера микрофлоры. Так, М.Д. Тушинский и М.Б. Коган считают, что поражение легких при гриппе, особенно в ранние сроки (иногда являясь первым проявлением гриппа), обусловливается не бактериальной флорой, а вирусом. Присоединение бактериальной флоры к вирусной пневмонии изменяет ее клиническую картину: возникает множественный альвеолярный воспалительный процесс с усилением температурной реакции. В.К. Власов отмечал, что пневмония у больных гриппом, из мокроты которых высевался пневмококк, начинались, как правило, остро, с сильным ознобом, высокой температурой (выше 39,0°) и протекали с более отчетливыми изменениями со стороны легких, со значительно выраженным лейкоцитозом. Рентгенологически в таких случаях обычно отмечались более массивные инфильтративные изменения в альвеолярной ткани. В противоположность этому пневмонии у больных гриппом, из мокроты которых высевался стрептококк, начинались обычно менее остро, температура, как правило, не превышала 39°. Перкуторные и аускультативные данные со стороны легких, указывающие на пневмонию, были обычно скудными или отсутствовали. Рентгенологически эти пневмонии были по преимуществу интерстициальными, лишь с мелкими очаговыми изменениями в паренхиме легких. Лейкоцитоз в периферической крови этих больных был умеренным и не превышал обычно 13 000. Тип вируса, по мнению В.К. Власова, характерных изменений в клинической и рентгенологической картине пневмонии, как правило, не вызывал. Однако, по-видимому, большая вариабельность клинической картины гриппозной пневмонии определяется типом вируса, а также разнообразием флоры, присоединяющейся в период течения вирусного гриппа, и, конечно, состоянием макроорганизма.

Сравнительно частым осложнением пневмонии при гриппе является сухой, а иногда и экссудативный плеврит. Гриппозная пневмония иногда обусловливает обострение туберкулеза легких. Первичная (вирусная) пневмония иногда осложняется нагноительными процессами в легких, в частности гангреной. После перенесенной гриппозной пневмонии нередко наблюдается длительный субфебрилитет в результате обострения хронических заболеваний (тонзиллит, воспаление придаточных пазух носа и др.).

Диагноз гриппозной пневмонии основывается на серологических и бактериологических, а также клинико-рентгенологических данных, отличающих ее от других вариантов и форм очаговой пневмонии. Гриппозная пневмония обычно наблюдается в периоды пандемии гриппа и характеризуется выраженными явлениями интоксикации и поражениями нервной системы, часто сопутствующими катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей, сравнительно скудными и изменчивыми физикальными данными, значительной частотой лейкопении, мало выраженной реакцией со стороны РОЭ, своеобразной рентгенологической картиной.

Лечение гриппозной пневмонии, так же как и прочих форм очаговой пневмонии, – комплексное и индивидуальное. Правильно организованный уход, строгое соблюдение соответствующего режима имеют большое, часто решающее значение для сохранения жизни больного с тяжелой формой заболевания. Показана кислородная терапия, которая устраняет гипоксемию, сокращает процент осложнений и способствует более быстрому выздоровлению больных. Применение антибиотиков и сульфаниламидов оказывает соответствующий эффект, но не у всех больных. Значительно лучшее терапевтическое действие наблюдается при назначении в комплексе лечебных мероприятий специфического противогриппозного препарата – сыворотки реконвалесцентов.

Раннее местное применение типоспецифической гипериммунной сыворотки предупреждает возникновение пневмонии у гриппозных больных.

**Гипостатическая пневмония**

Гипостатическая пневмония–очаговая пневмония, развивающаяся в частях легких, с явлениями застойного полнокровия. Как правило, гипостатическая пневмония локализуется в задненижних отделах легких. В патогенезе подобных пневмония существенное значение, кроме гипостаза, имеют следующие факторы: недостаточное расправление альвеол в нижнезадних отделах легких у слабых больных в результате ослабленных дыхательных движений; задержка в этих отделах легких секрета, находящегося в бронхах и всегда содержащего микроорганизмы; понижение сопротивляемости к инфекции.

Гипостатическая пневмония нередко возникает у больных сердечнососудистыми заболеваниями с явлениями недостаточности кровообращения, особенно при застое в малом кругу лиц пожилого возраста, по роду заболевания длительное время сохраняющих строгий постельный режим (переломы, инфаркт миокарда, злокачественные новообразования и т.п.). Заболевание характеризуется вялым течением. На фоне общего тяжелого состояния усиливаются одышка и кашель. Количество отделяемой мокроты невелико. Температура нередко повышается до субфебрильных цифр, однако в ряде случаев остается нормальной. При аускультации в нижнезадних отделах легких на фоне ослабленного дыхания выслушиваются обильные малозвучные влажные хрипы. Иногда указанные симптомы не удается выявить, т. к. исследование затрудняется тяжелым состоянием больных. Рентгенологически определяются повышение уровня стояния купола диафрагмы и наличие инфильтрации легочной ткани в нижних и паравертебральных отделах легких.

Отличительной особенностью гипостатической пневмонии является выраженное сочетание изменений со стороны органов дыхания с нарушениями функций сердечнососудистой системы. Последнее выражается в появлении частого, уменьшенного по объему пульса. Артериальное давление, гл. обр. максимальное, понижено. Границы сердца расширены в поперечнике; отмечается приглушение I тона или систолический шум у верхушки. На электрокардиограмме обнаруживаются изменения, характерные для нарушения функции миокарда, отмечается олигурия при высоком удельном весе мочи, содержащей следы белка. В крови – слабовыраженный лейкоцитоз.

Прогноз при гипостатической пневмонии серьезный и зависит от общего состояния больного, степени нарушения сердечнососудистой системы и от характера основного заболевания.

Лечение проводится по общим принципам лечения бронхопневмонии на фоне комплекса мероприятий, направленных на борьбу с основным заболеванием, на улучшение функции сердечнососудистой системы.

**Аспирационная пневмония**

Заболевание возникает в результате аспирации в легкие каких-либо посторонних веществ. Аспирироваться могут токсические вещества (ОВ, бензин, керосин и др.), частицы пищи, рвотные массы, кусочки пломб, инородные тела при ранении лица, челюстей и т.п. Расстройство иннервации мускулатуры гортани и глотки часто влечет за собой попадание инфицированного материала в бронхиальное дерево. Обычно это происходит вследствие нарушения или ослабления рефлексов, координации акта дыхания и глотания у больных в бессознательном состоянии (уремическая, диабетическая кома, инсульт и т.п.), при наркозе. Аспирация может произойти на производстве и транспорте в случаях несоблюдения необходимых мер предосторожности (аспирация бензина шоферами и др.), а также в случаях опьянения.

Развивающаяся в результате аспирации пневмонии, за редким исключением, представляет собой инфекционный процесс и обусловлена попаданием в соответствующие легочные отделы микроорганизмов. Пневмонии после вдыхания раздражающих газов, дыма пли других веществ в первые фазы своего развития могут быть асептическими; однако очень быстро из бронхов или по лимфатическим и кровеносным сосудам поступают микроорганизмы, способствующие дальнейшему развитию и распространению процесса. Вообще фактор аспирации не может быть строго отделен от бронхиальной инфекции. В микробной флоре, кроме стрептококков, стафилококков и пневмококков, действенное значение имеет патологическая флора полости рта, включая спирохеты и веретенообразные палочки. Аспирированная кровь в случае повреждений является хорошей питательной средой для бактерий и еще более способствует развитию пневмонии. Опасность развития аспирационной пневмонии заключается не только в факте попадания инородных субстанций в легкие, но и в нарушении механизмов их выведения.

Воспалительные очаги при аспирационной пневмонии чаще множественные, различной величины, нередко склонны к слиянию. Процесс часто двусторонний, но, как правило, локализуется в правой нижней доле. Преобладание и большая тяжесть правосторонних поражений объясняются обычно лучшими условиями аспирации инородных веществ через более широкий, более короткий правый основной бронх, представляюпщн собой как бы прямое продолжение трахеи.

Аспирационная пневмония протекает с выраженными явлениями бронхита, сопровождается болями в груди, одышкой, кашлем, иногда с большим количеством мокроты. Температура повышена, иногда значительно (до 39–40°). При объективном исследовании типичными являются притупление перкуторного звука в нижнезадних отделах легких, ослабленное или бронхиальное дыхание, звучные влажные хрипы различного калибра. При рентгенологическом исследовании определяются очаги инфильтрации, а нередко и обширные затемнения (сливное поражение). Отмечается высокий лейкоцитоз (20 000–25 000) с нейтрофильным сдвигом влево. Тяжелые формы аспирационной пневмонии наиболее часто (по сравнению с другими формами очаговой пневмонией) осложняются нагноительными процессами в легких. В основу профилактики и борьбы с этими осложнениями должны быть положены мероприятия, направленные на предупреждение аспирации. Исход легочного процесса в значительной степени зависит от организации ухода и лечения (рациональное питание, антибиотикотерапия, повторные дробные переливания крови и т.п.).

**Бензиновая пневмония**

Эта форма очаговой пневмонии возникает в связи с широким применением в промышленности и на транспорте углеводородов (бензин, керосин, лигроин и др.). Зарубежные авторы [Джонстон, Яффе (.ГоЬп-аЬоп, К.М. 1аНе)] бензиновую и другие пневмонии, вызываемые углеводородами, включают в группу так называемых липоидных пневмоний.

В эксперименте при введении животным бензина непосредственно в желудок изменения в легких наблюдаются такие же, как и при попадании высоких концентраций паров бензина лишь в дыхательные пути (Н.В. Лазарев, Яффе). Однако если животным вводить бензин через зонд, то очаговые пневмонические изменения в легких не развиваются (Е.И. Бичунская). Следовательно, для развития пневмонии необходима хотя бы минимальная аспирация бензина или других углеводородов.

Заболевание наблюдается преимущественно у шоферов и работников складов горюче-смазочных материалов. Развитию его всегда предшествует аспирация небольших количеств бензина в дыхательные пути при неосторожном засасывании его ртом через резиновую трубку. Вслед за аспирацией появляется резкий, приступообразный, мучительный кашель, длящийся 20–30 минут. В мокроте нередко обнаруживается примесь крови. В дальнейшем отмечается период относительного благополучия – «лятентный» период длительностью в среднем 6–8 часов, по истечении которого остро развиваются симптомы болезни, температура тела повышается до 38–39°. При дыхании появляются интенсивные боли в области грудной клетки; дыхание затруднено; кашель с мокротой, нередко с примесью крови или даже с ржавым оттенком. У ряда больных выявляются симптомы интоксикации углеводородами: головная боль, головокружение, общая слабость, расстройство сна, эйфория, тошнота, отрыжка бензином, повторная рвота; в единичных случаях отмечается затемнение сознания. Иногда бензиновая пневмония симулирует острое заболевание органов брюшной полости – гепатит, холецистит, по-видимому, из-за острых диафрагмальных болей при вовлечении в процесс плевры. Больные часто жалуются на боли в подложечной области.

При осмотре обращает на себя внимание выраженная гиперемия лица, иногда цианоз губ. Язык обложен, сух; тахикардия (пульс 100–120 в минуту); одышка; частота дыхания достигает 30 в минуту. В первый день заболевания физикальными методами исследования в легких обычно не удается выявить каких-либо патологических изменений. На вторые сутки, а иногда и позже начинает определяться укорочение перкуторного звука, преимущественно справа в нижнем отделе. Поражение левого легкого наблюдается редко (особенности анатомического строения правого и левого бронхов). Над этим участком дыхание ослаблено, реже жесткое и еще реже бронхиальное. Выслушиваются влажные звучные мелкопузырчатые хрипы, нередко – шум трения плевры. Однако у некоторых больных физикальным исследованием в течение всего периода заболевания пневмонии не обнаруживается (мелкоочаговые глубокорасположенные фокусы). Рентгенологически иногда в первые, а чаще во вторые сутки от начала заболевания выявляются обычно крупноочаговые затемнения с нечеткими расплывчатыми контурами, локализующиеся преимущественно справа в сердечно-диафрагмальном углу. Очаги имеют тенденцию к слиянию вплоть до развития псевдолобарной пневмонии.

При обследовании органов пищеварения у ряда больных обнаруживаются симптомы ирритативного гастрита, токсического гепатита, очагового нефрита. В периферической крови, как правило, наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз (9 000–16 000) со сдвигом влево, анэозинофилия, лпмфопения. РОЭ умеренно ускорена (не выше 40 мм /час),причем в первый день иногда бывает нормальной.

Заболевание длится в среднем 3–4 недели. При активной терапии самочувствие больных улучшается на 2–3 день, температура тела снижается обычно литически и к 4–5 дню нормализуется; одновременно исчезает и тахикардия. Однако патологические изменения в легких, устанавливаемые физикальными и особенно рентгенологическим методами исследования, сохраняются длительное время, что приводит к продолжительной потере трудоспособности (в среднем, по А.Д. Пушкареву, 35 дней).

Диагноз бензиновой П. ставят на основании анамнестических данных, клинической картины заболевания, рентгенологического исследования.

Прогноз в общем благоприятный, в отдельных случаях возможно развитие пневмосклероза.

В комплексном лечении большое значение приобретают лечебная физкультура и физиотерапия, антибиотикотерапия.

Профилактика бензиновых пневмониях заключается главным образом в проведении широкой разъяснительной работы среди шоферов и работников складов горючего о недопустимости засасывания бензина ртом при заправке автомашин при помощи сифона. Для отсасывания бензина через резиновый шланг необходимо пользоваться специальным насосом. Существенное значение, как и при других видах пневмоний, имеет предупреждение охлаждений (особенно при работе по ремонту машины – лежание на земле).