

**«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ
МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»**

КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №1

**КЛИНИЧЕСКАЯ
СИМПТОМАТОЛОГИЯ ОСТРЫХ
ПНЕВМОНИЙ
(ОЧАГОВАЯ И КРУПОЗНАЯ)**

ОСТРЫЕ ПНЕВМОНИИ – различные по этиологии и патогенезу острые экссудативные воспалительные процессы, локализующиеся в паренхиме и интерстициальной ткани легкого, характеризующиеся клиническими и рентгенологическими признаками уплотнения легочной ткани. Заболеваемость пневмоний резко возрастает в пожилом возрасте. Острая пневмония (ОП) часто является причиной смерти пожилых людей, развиваясь на фоне других тяжелых заболеваний. В более молодом возрасте, ОП, вызванные различными микроорганизмами, значительно различающимися по патогенности, чувствительности к антибиотикам и другим характеристикам, имеют разный прогноз.

Американцы предлагают этиологическую классификацию и по этиологической классификации насчитывают около 50 форм пневмоний.

Клиницисты придерживаются классификации, основанной на клинико-анатомических и патогенетических особенностях.

По данным М.Д.Тушинского, Чучалина различают острые (первичные) пневмонии, бактериальные и вирусные. И.П. Кассирский выделяет пневмонии инфекционные (гриппозная, коревая и др.), при коллагенозах и неспецифические, химические, механические, системные и бластомные.

Все классификации были унифицированы и сведены к одной съездом терапевтов-пульмонологов.

Классификация

1. По этиологии:

- бактериальная (пневмококк, палочка инфлюэнцы, стафило-стрептококк, бактерии кишечной группы и др.).
 - вирусная (грипп, парагрипп, аденовирус, цитомегаловирус и др.).
 - микоплазменная или риккетсиозная.
- обусловленная химическими или физическими факторами.
 - смешанной этиологии.
 - неуточненной этиологии.

2. По клинико-морфологическим вариантам:

- крупозная (долевая, фибринозная, плевропневмония).
- очаговая (дольковая, бронхопневмония).
 - интерстициальная.

3. По течению:

- острая.
- затяжная.

4. По локализации:

- правое, левое легкое.
 - двухсторонняя.
 - доля, сегмент.

5. По функциональной недостаточности:

- без функциональных нарушений.
- с функциональными нарушениями (3 степени).

6. По наличию осложнений:

- неосложненная.
- осложненная (плеврит, абсцесс и т.д.).

Выделяют также внебольничную и внутрибольничную (госпитальную) пневмонии, течение последних более тяжелое, они рефрактерны к терапии.

Этиология

Как известно, микробов-возбудителей пневмоний довольно много. Однако имеется следующая бактериальная группа, которой приписывалось значение облигатных пнеймотронов (это пневмококки, диплобактерии Фридлендера, туберкулез, возбудитель чумы и др.), а также группа вирусов (вирусы гриппа, кори и т.д.).

Но в связи с применением большого количества антибиотиков в терапии пневмонии возникла серьезная проблема значительного изменения поведения и пейзажа возбудителей.

Поэтому при изучении этиологической структуры пневмоний следует иногда учитывать следующие факторы:

1. высокую эффективность антибиотикотерапии, приводящую к купированию большинства пневмококковых пневмоний;
2. подавление в массе пневмококковой флоры, уменьшение активности и снижение выделяемости токсинов микробами.

Тем не менее, значение инфекции в этиологии острых пневмоний общепризнано, но изменилось их соотношение.

При исследованиях мокроты или секционного материала обнаруживают обязательно микрофлору.

По данным исследований в 95% крупозной пневмонии обнаруживали диплококк Фридендера, реже стафилококк (диплобациллу) Фридендера.

При очаговой пневмонии обнаруживаются ассоциации микробов, куда входили гемолитический и негемолитический стрептококк, палочка Пфейфера, из разновидностей пневмококка выделен был штамм пневмококка преимущественно IV типа.

Однако по статистическим результатам 1943-45 гг. по данным Румрейха с соавторами значительно изменился процент выделяемости пневмококка с 95% до 82%, несколько возросли случаи выявления представителей другой кокковой флоры и была обнаружена новая группа микробов, выделенных при пневмонии. Это было связано с применением химиотерапевтических препаратов (сульфаниламидов).

Такой процесс изменения этиологии заболевания имел место и в дальнейшем, как это видно из данных после 20-летнего применения антибактериальных химиотерапевтических препаратов.

Так по данным Румрейха, Сила и Бека значительно увеличился удельный вес стрептококков до 45%, возросла высеваемость гемолитического стафилококка до 10%, чаще стала выделяться (до 32%) кишечная палочка, энтерококк до 4%, палочка инфлюэнцы.

Таким образом, в связи с уменьшением значимости пневмококков как этиологического агента при пневмониях, их место занимают микроорганизмы, выделявшиеся весьма редко и считавшиеся условно патогенными.

В настоящее время посеваемость пневмококка как этиологического возбудителя занимает всего лишь 7%.

Следует указать, что эти микроорганизмы весьма малочувствительны и к тем антибиотикам, которые широко применялись при лечении пневмонии, например к пенициллину. Появилось большое количество штаммов микроорганизмов, обладающих устойчивостью к действию антибиотиков и сульфаниламидов.

При рассмотрении указанных изменений в этиологической структуре пневмоний необходимо иметь в виду следующие факторы:

- 1) высокую эффективность антибиотиков;
- 2) изменчивость возбудителей и возникновение резистентных штаммов в связи с процессами адаптации к антибиотикам, селекции и гетерогенности микробной популяции;
- 3) изменение иммунологической реакции организма под влиянием антибиотиков.

Итак, в настоящее время общепризнанным вопросом причины заболевания является учащение пневмоний стафилококковой и стрептококковой этиологии, зависящих от распространения вообще стафилококковой инфекции за последние годы.

Где же локализуются микроорганизмы?

Микроорганизмы при очаговой пневмонии (бронхопневмонии) весьма разнообразны и их источником является носоглотка. Известно, что стафилококк встречается на поверхности слизистой рта и верхних дыхательных путей и носительство его широко распространено.

За последнее время в результате успехов, достигнутых в области вирусологии, установлено, что в относительно в большом проценте случаев, возникновение острой инфекции обусловлено вирусами.

В настоящее время их насчитывается около 95, которые ассоциируют с заболеваниями системы дыхания.

В клинике Института вирусологии АМН установлено, что пневмония вирусной этиологии выявляется не менее, чем в 25% случаев.

Вирусная этиология гриппозных пневмоний подтверждается специальными вирусологическими исследованиями - иногда выделяется чистый вирус или сочетание его с бактериальной флорой.

Среди заболеваний, часто сопровождающихся пневмонией вирусной этиологии, привлекает к себе внимание грипп, аденовирусные заболевания, а также микроорганизмы, которыми инфицированы преимущественно голуби, возбудители попадают во внешнюю среду, далее воздушно-капельным путем в носоглотку, вызывая заболевание.

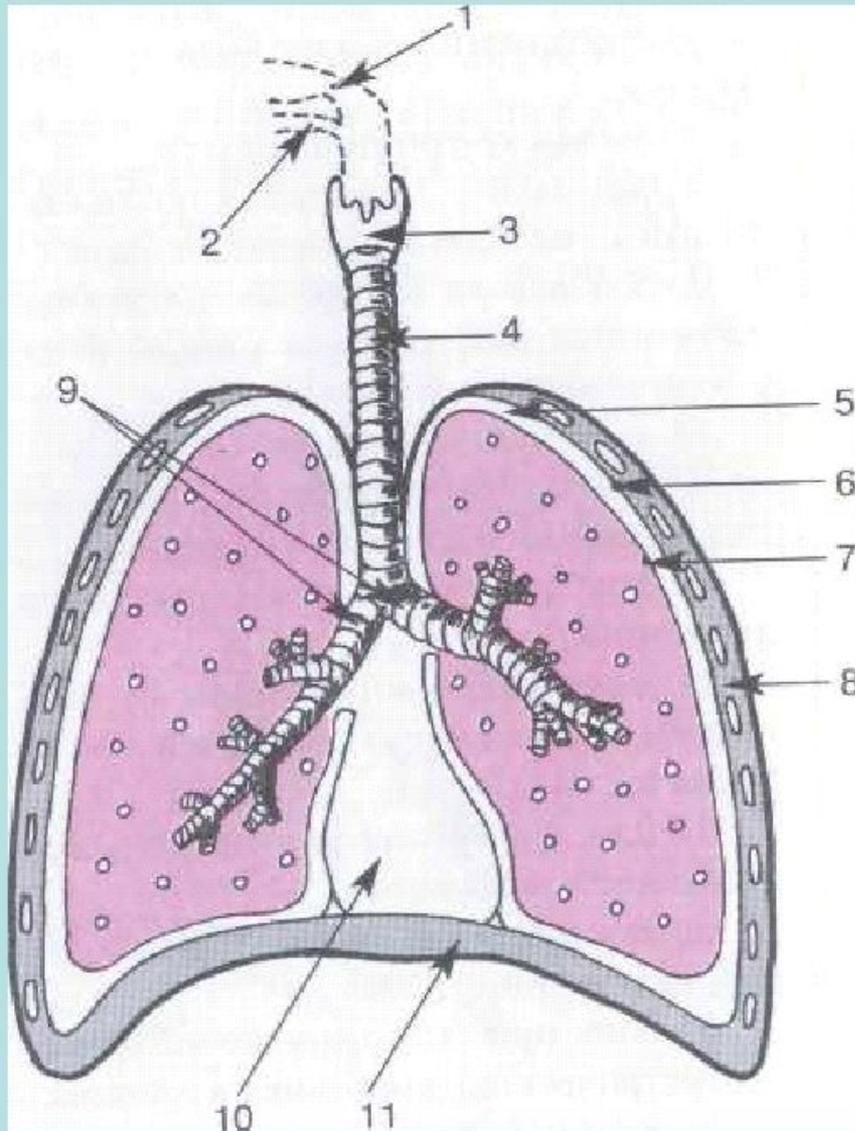
В связи с длительным применением антибиотиков иногда возникают грибковые микотические пневмонии. Часто отмечают пневмонии смешанной этиологии. Таким образом, мнение о пневмококке должно быть оставлено. Инфекция может вызвать и очаговую, и крупозную пневмонию.

Но обязательно влияние иммунобиологических особенностей микроорганизма на характер общей и местной реакции организма, на состояние функции нервной системы.

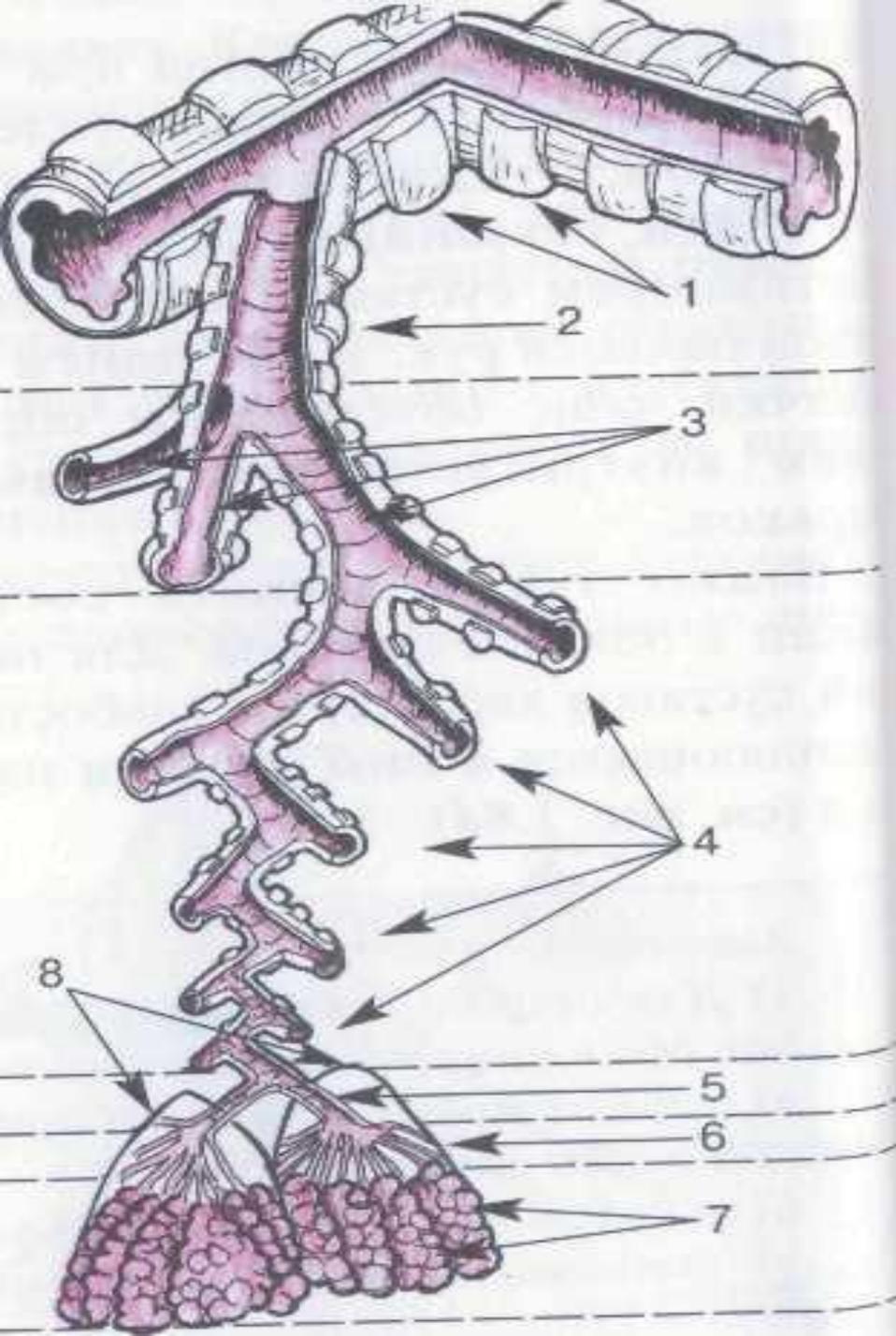
С.П. Боткин подчеркивал, что нервные потрясения являются одним из факторов, способствующих развитию пневмоний.

Особенности строения верхних дыхательных путей имеет также значение в возникновении пневмонии, что по данным Н.Н. Алискова «нарушает очистительную функцию бронхов». Это закрытие надгортанника, сокращение мускулатуры бронхов.

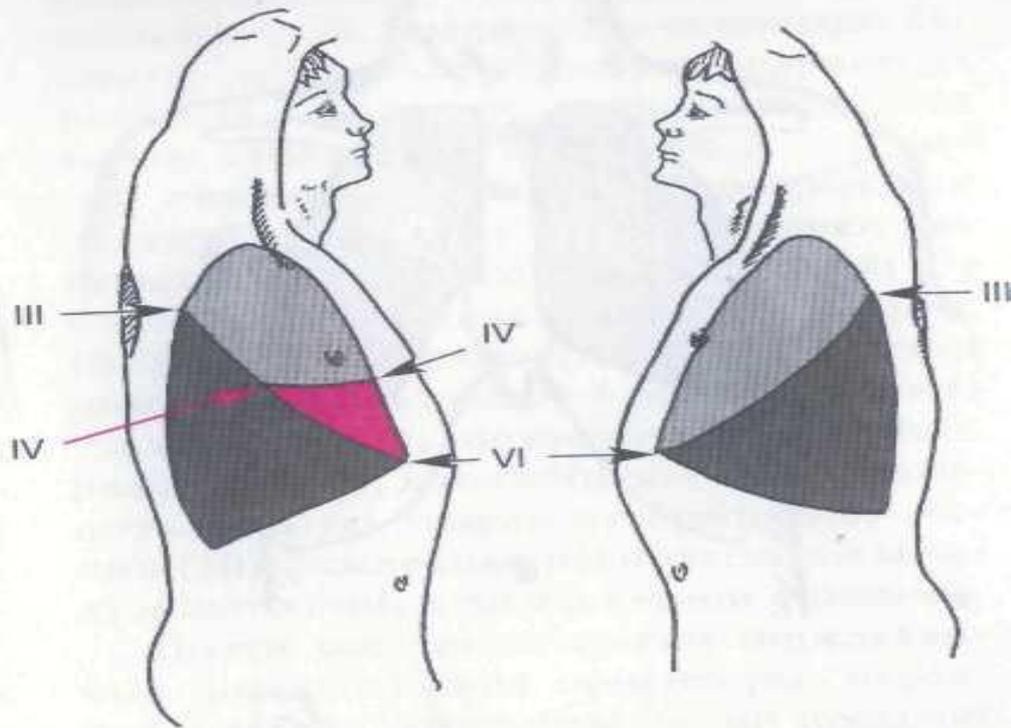
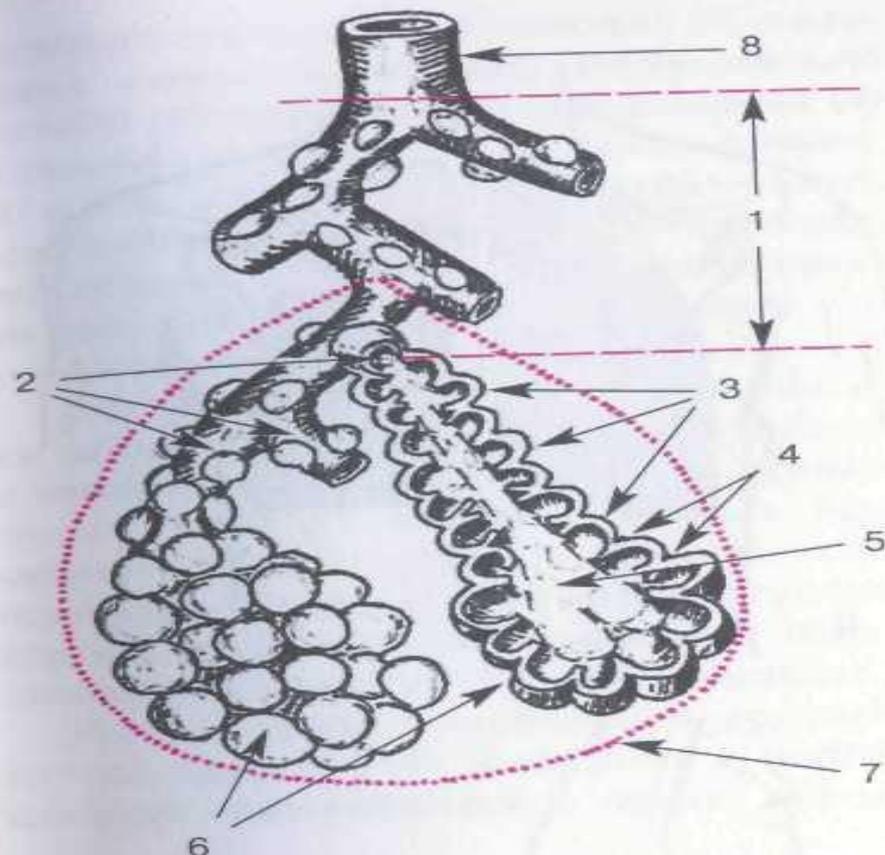
Схематическое строение органов



Органы дыхания: 1— носоглотка; 2 — ротоглотка; 3 - гортань; 4 - трахея; 5 — плевральная полость; 6 — париетальная плевро; 7 — висцеральная плевро; 8 — грудная стенка; 9 — главные бронхи; 10— средостение; 11 — диафрагма.



Строение
бронхиального
дерева
(arbor bronchialis):
1 — главные бронхи
2 — долевой бронх
3 — сегментарные бронхи
4 — ветвления
сегментарных бронхов
5 — дольковые бронхи
6 — терминальные
бронхиолы
7 — ацинусы;
8 — легочные дольки



Строение альвеолярного дерева (*arbor alveolaris*, или *acinus pulmonis*):

I - респираторные бронхиолы; *2* - альвеолярные ходы; *3* - альвеолы; *4* - межальвеолярные перегородки; *5* - сообщение альвеолярного мешочка с альвеолярным ходом; *6* - альвеолярные мешочки; *7* - ацинус; *8* - терминальная бронхиола.

Строение легкого:

- 1) легкое в целом,
- 2) доля,
- 3) сегмент - субсегмент, долька, субдолька, ацинус, альвеола.

Бронхи —

главный, долевым, сегментарный, субсегментарный, внутридольковый, субдольковый, альвеолярный ход.

Основной бронхопаренхиматозной клинико-морфологической структурной единицей легочной ткани является **легочный сегмент**. Это обосновывается тем фактом, что любой патологический процесс, возникающий в легочной ткани, имеет свое первоначальное распространение ограниченное областью сегмента. Это касается воспалительного процесса специфического, неспецифического, бронхолегочного, опухолевого.

Ацинус

является функциональной единицей легочной ткани - основная функция легкого - **газообмен** - осуществляется именно в пределах ацинуса.

Между тем, воспаление распространяется с ацинуса к дольке, к сегменту по доли или чаще бронхогенным путем, следуя разветвлениям субдольковых, внутридольковых, субсегментарных, сегментарных бронхов.

При нисходящем распространении инфекции по сегментарным и субсегментарным бронхам и более мелким, в этот процесс вовлекается легочная ткань сегмента - возникает пневмония с поражением сегмента одного или нескольких.

Если воспаляются субсегментарные bronхи, внутридольковые и субдольковые, возникают рассеянные крупноочаговые и мелкоочаговые поражения, задевается ацинус, дольки.

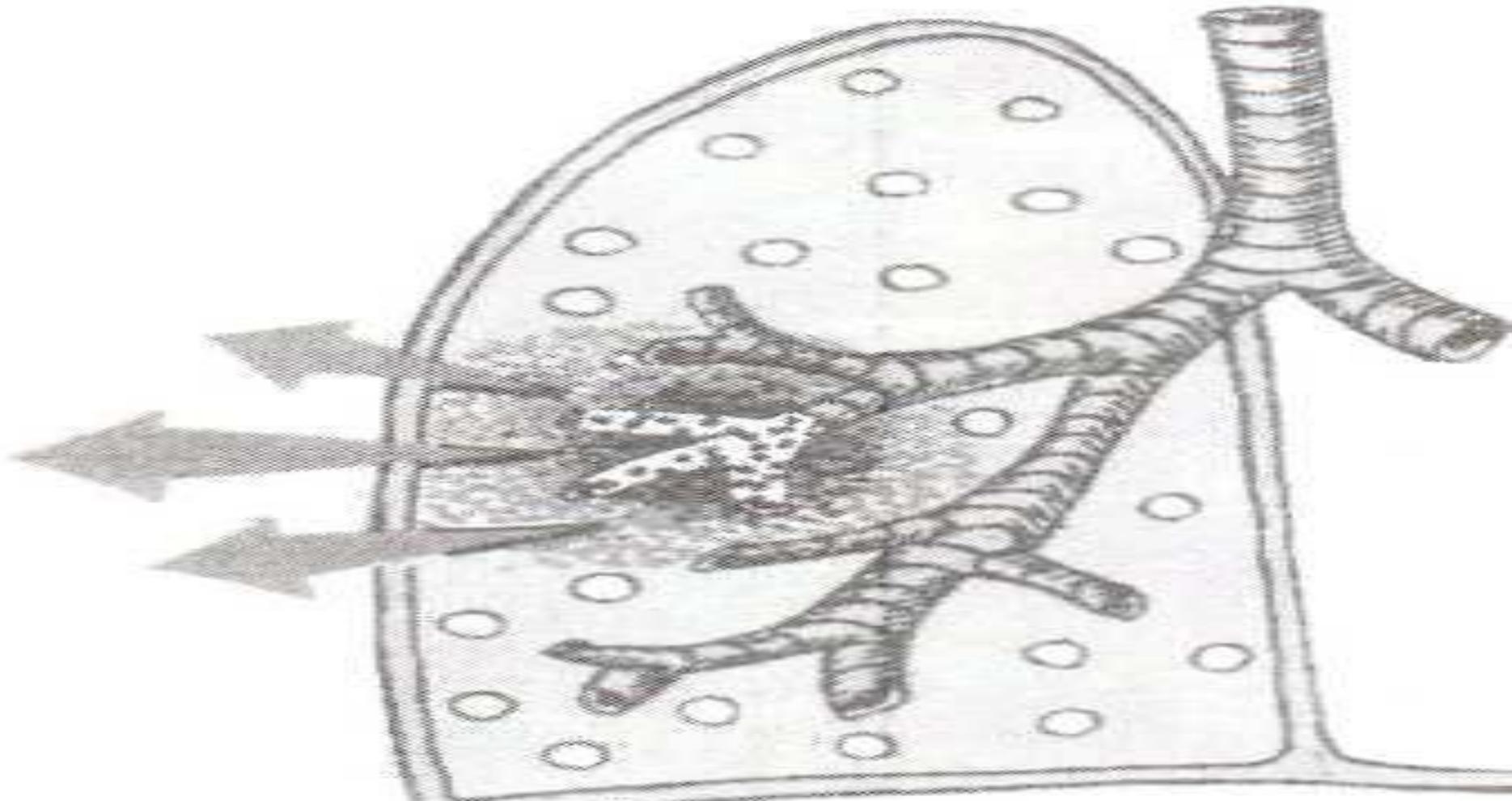
В клинике ставят диагноз:

- мелкоочаговая сливная,
 - массивная,
- крупноочаговая пневмония.

По существу это не отражает объема процесса ни по размеру, но по локализации.

Локализацию воспалительного процесса следует указывать по сегментам, охваченным процессом.

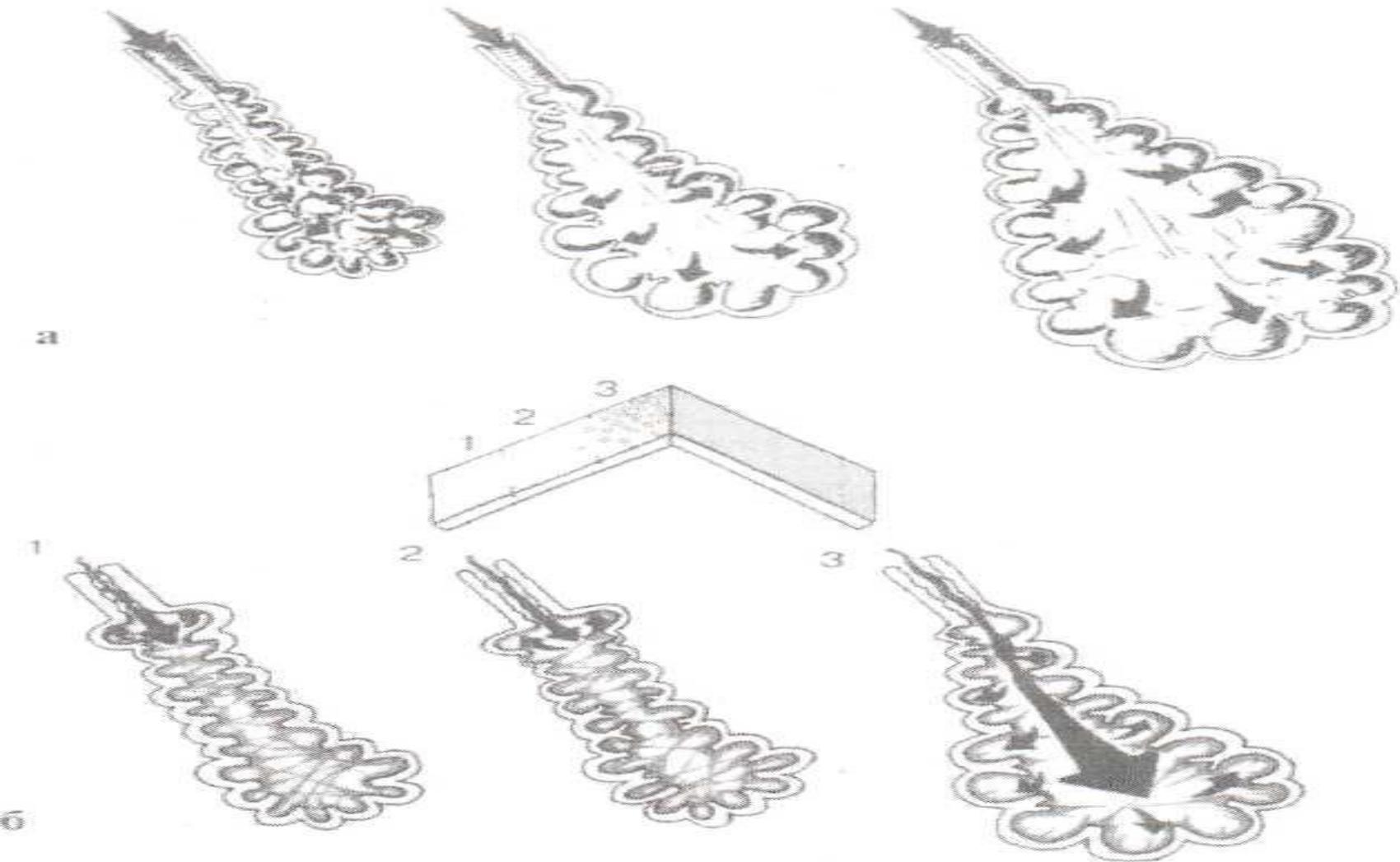
Крупозная пневмония характеризуется быстрым вовлечением в воспалительный процесс целой доли легкого, одновременно вовлекается и соответствующий участок плевры, отсюда и название **плевропневмония**.



В течение крупозной пневмонии различают следующие стадии:

- 1) стадия прилива, доля увеличена, плотная, ярко-красного цвета, гладкая, при надавливании проявляется жидкость;
- 2) стадия красного опеченения: пораженные доли увеличены, поверхность доли красного цвета. В растянутых альвеолах - фибрин, увеличение эритроцитов, уменьшение лейкоцитов;
- 3) стадия серого опеченения: увеличена доля, утолщается плевра, обнаруживаются фибрин, происходит сдавление капилляров экссудатом, придающего легкому серый вид;
- 4) стадия разрешения: увеличена доля, поверхность, гладкая, влажная, в альвеолах определяются макрофаги, фибрина нет.

Механизм возникновения крепитации. Наполнение альвеол воздухом в норме (а), при патологии (б).

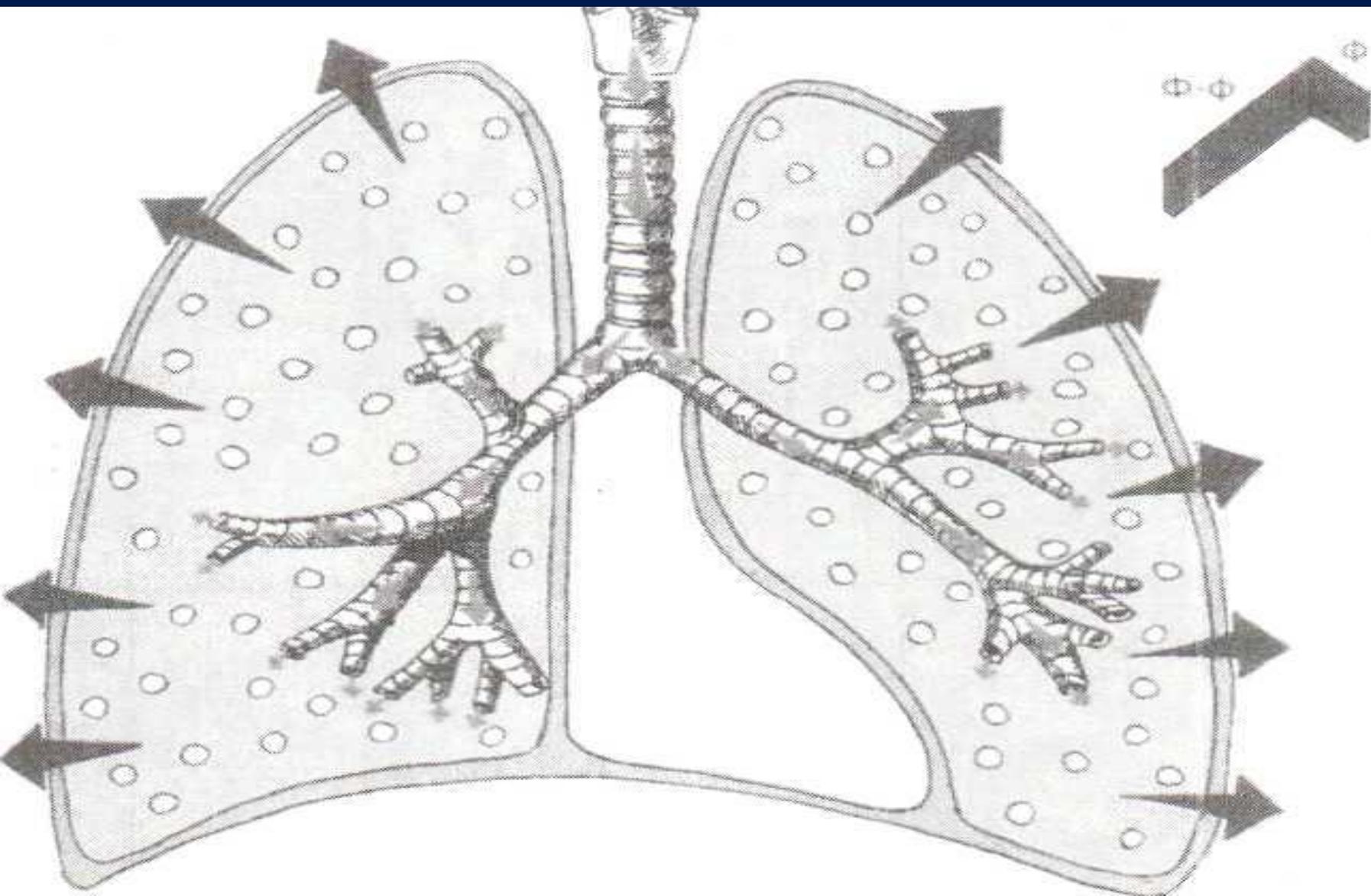


К осложнениям ее относятся:

- абсцедирование,
 - гангрена,
 - карнификация и
- гнойный лимфогенез легкого.
- Плеврит является осложненным только в том случае, если развивается после заболевания.

Парапневмонии - фибринозные протекают одновременно и не являются осложнением крупозной пневмонии.

Проведение дыхательных шумов на поверхность легкого



- При очаговой пневмонии воспаление легочной ткани связано с бронхом и переходом с бронхов на альвеолы.

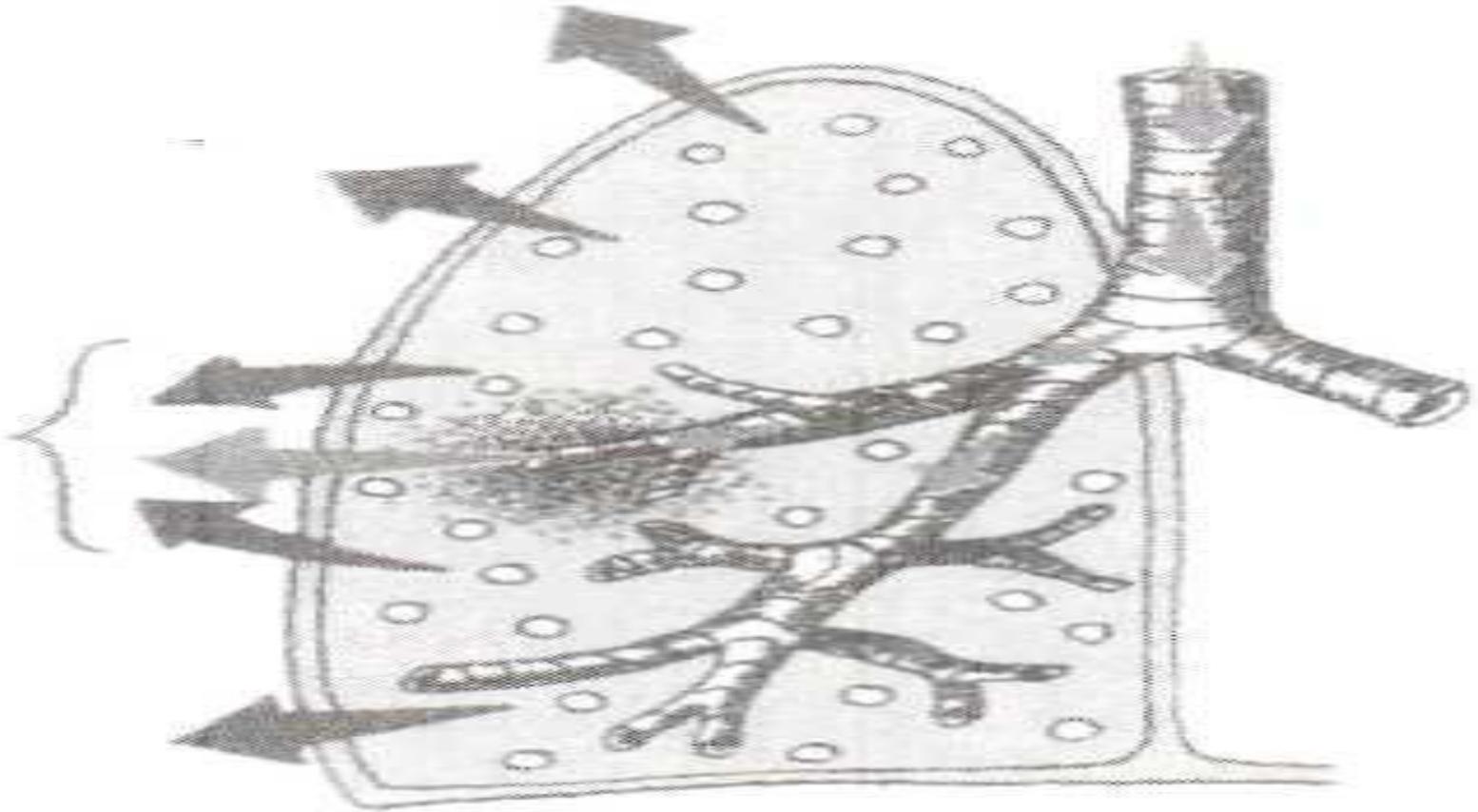


Рис. Механизм возникновения смешанного (бронховезикулярного) дыхания при очаговом воспалительном уплотнении ткани легкого (очаговой пневмонии)

При поражении внутридолькового бронха
очаг воспаления имеет форму дольки,
при поражении терминального бронха -
ацинуса (ацинусовая пневмония).

Слияние очагов придает им причудливый
вид и более крупные размеры (сливная
пневмония).

Вид пневмонических фокусов зависит от характера возбудителя.

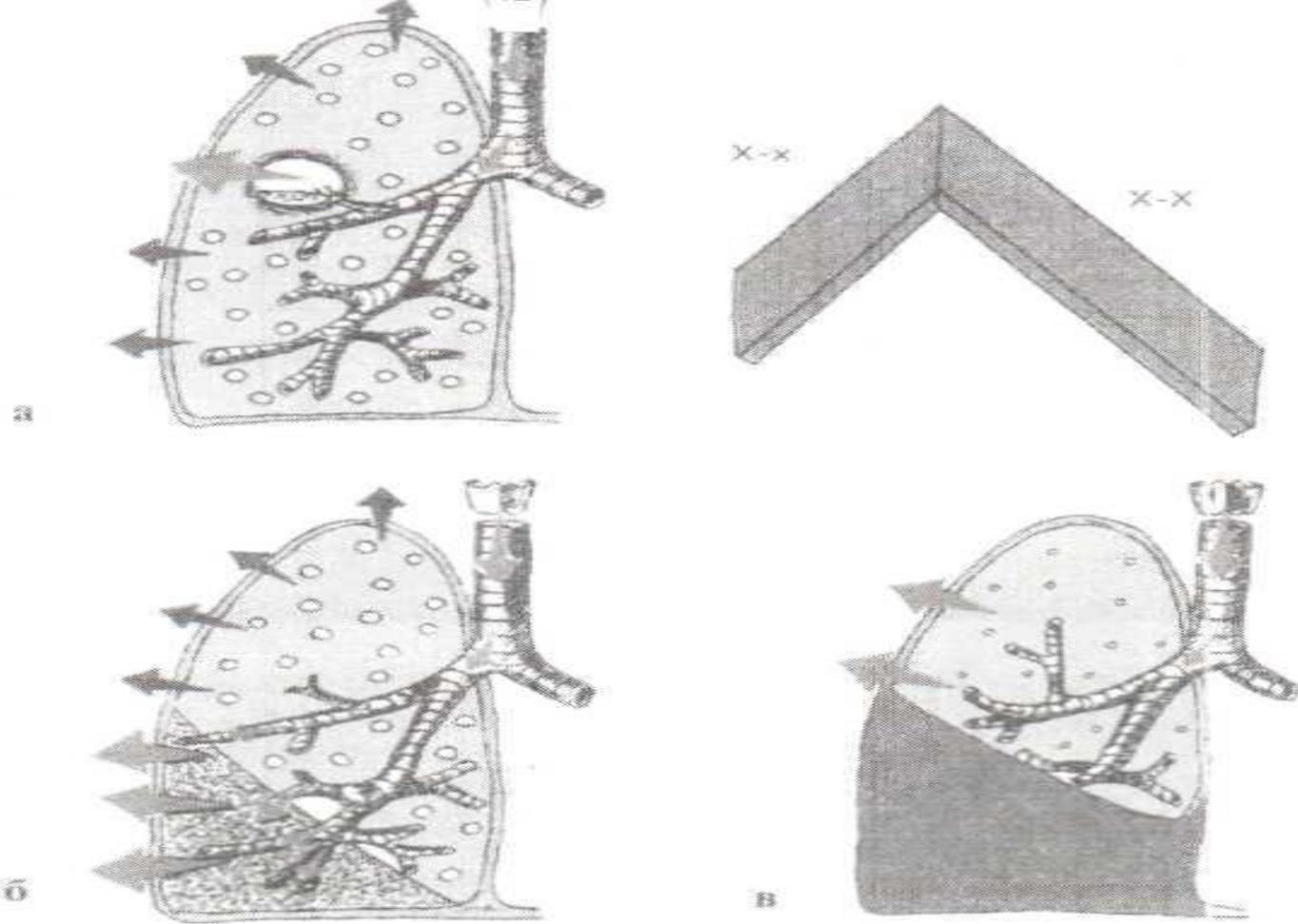
Экссудативные очаги характерны для бактериальных пневмоний; интерстициальные для вирусных пневмоний.

Но какой бы ни был характер воспаления, очаговые пневмонии характеризуются пестротой легочной ткани, при этом чередуются плотные очаги и светлые эмфизематозные поля.

При надавливании с поверхности очагов стекает мутная жидкость, лишенная пузырьков газа (серозный экссудат), или очаги выбухают над поверхностью разреза, имея зернистый вид.

- Ко **вторичным пневмониям** относятся аспирационные, гипостатические и ателектатические пневмонии, которые обусловлены аутоинтоксикацией и развиваются в результате сердечных пороков, опухоли.
- **Гипостатическая** возникает в задне-нижних сегментах легкого на фоне их полнокровия, имеет вид красноватых очагов, содержит серозно-гнойный экссудат, стекающий при надавливании.
- **Ателектатическая** - возникает в субсегментах, сегментах, представляет собой темно-синие поля ателектаза.
- **Вирусные пневмонии** имеют интерстициальный характер.

Следует отметить, что к осложнениям относятся также абсцедирование, этиологически связано со стрептококком или стафилококком, что встречается особенно часто; и некрозы легочной ткани.



Три основные причины возникновения патологического бронхиального дыхания на поверхности грудной клетки:

а — полость в легком, сообщающаяся с бронхом;

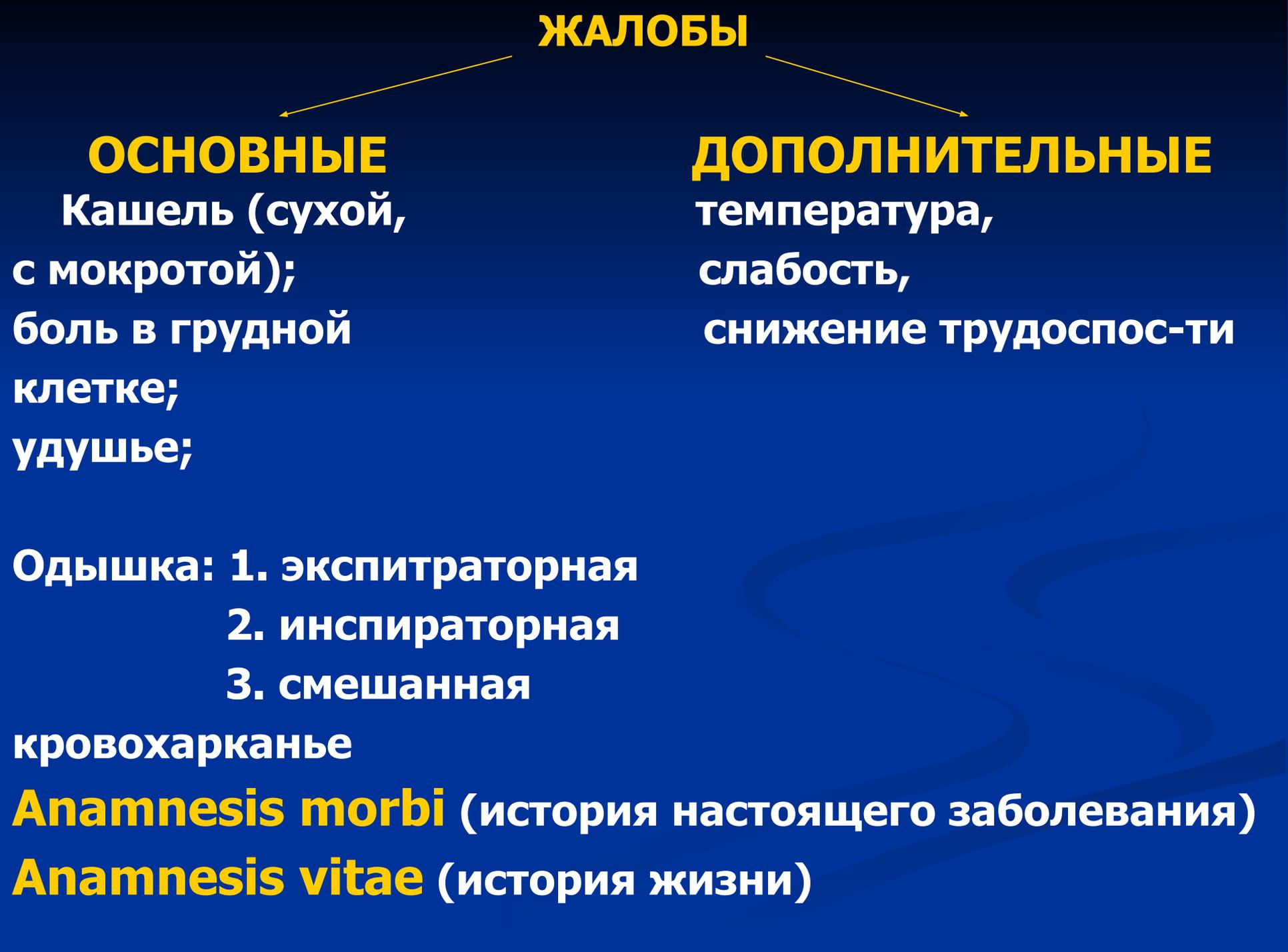
б — долевое воспалительное уплотнение;

в — компрессионный ателектаз

Клиническая картина

Крупозная пневмония (фибринозная, долевая, плевропневмония) характеризуется быстрым вовлечением в воспалительный процесс целой доли легкого или значительной ее части и длительностью течения.

ЖАЛОБЫ



ОСНОВНЫЕ

Кашель (сухой,
с мокротой);
боль в грудной
клетке;
удушье;

Одышка: 1. экспираторная
2. инспираторная
3. смешанная

кровохарканье

Anamnesis morbi (история настоящего заболевания)

Anamnesis vitae (история жизни)

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ

температура,
слабость,
снижение трудоспос-ти

Начало ее внезапное.

Больные могут назвать день и час начала заболевания.

- Появляются потрясающий озноб,
 - головная боль,
- Повышение температура до 40°C,
- боль в боковых отделах грудной клетки, усиливающаяся при глубоком дыхании, кашле.

- В случае локализации пневмонии **в нижних долях** с вовлечением в процесс диафрагмальной плевры боли могут иррадиировать в брюшную полость или локализоваться только в брюшной полости, симулируя острое заболевание брюшной полости (**псевдоабдоминальный синдром**).
- При локализации **в верхней доле** появляется менингеальный синдром. Больной возбужден, сон плохой. Со второго дня появляется мокрота трудно отделяемая слизистая, иногда со слабыми прожилками крови. Мокрота вязкая, из-за содержания фибрина. На вторые сутки мокрота приобретает темно-коричнево-красный цвет (ржавая мокрота).

Данные объективного исследования

Лицо больного бледное, лихорадочный румянец на стороне поражения, нередко герпетические высыпания на губах, крыльях носа, мочках ушей или на шее, раздувание крыльев носа при дыхании. В первые 1-2 дня кашель сухой, затем начинает выделяться кровянистая («ржавая») мокрота. Дыхание учащено до 30-40 в минуту. В процессе накопления экссудата уже в первый день можно обнаружить притупление перкуторного звука с тимпаническим оттенком. В самом начале заболевания дыхание остается везикулярным, но несколько ослабленным.

Пораженная половина грудной клетки отстает в акте дыхания. К концу первого дня или на второй день выслушивается крепитация (*crepitation indux*). Иногда над зоной поражения можно определить наличие мелкопузырчатых влажных и сухих хрипов, особенно у больных хроническим бронхитом. В последующие дни притупление становится более отчетливым, выслушивается бронхиальное дыхание, усиливаются бронхофония и голосовое дрожание, исчезает крепитация, выслушивается шум трения плевры.

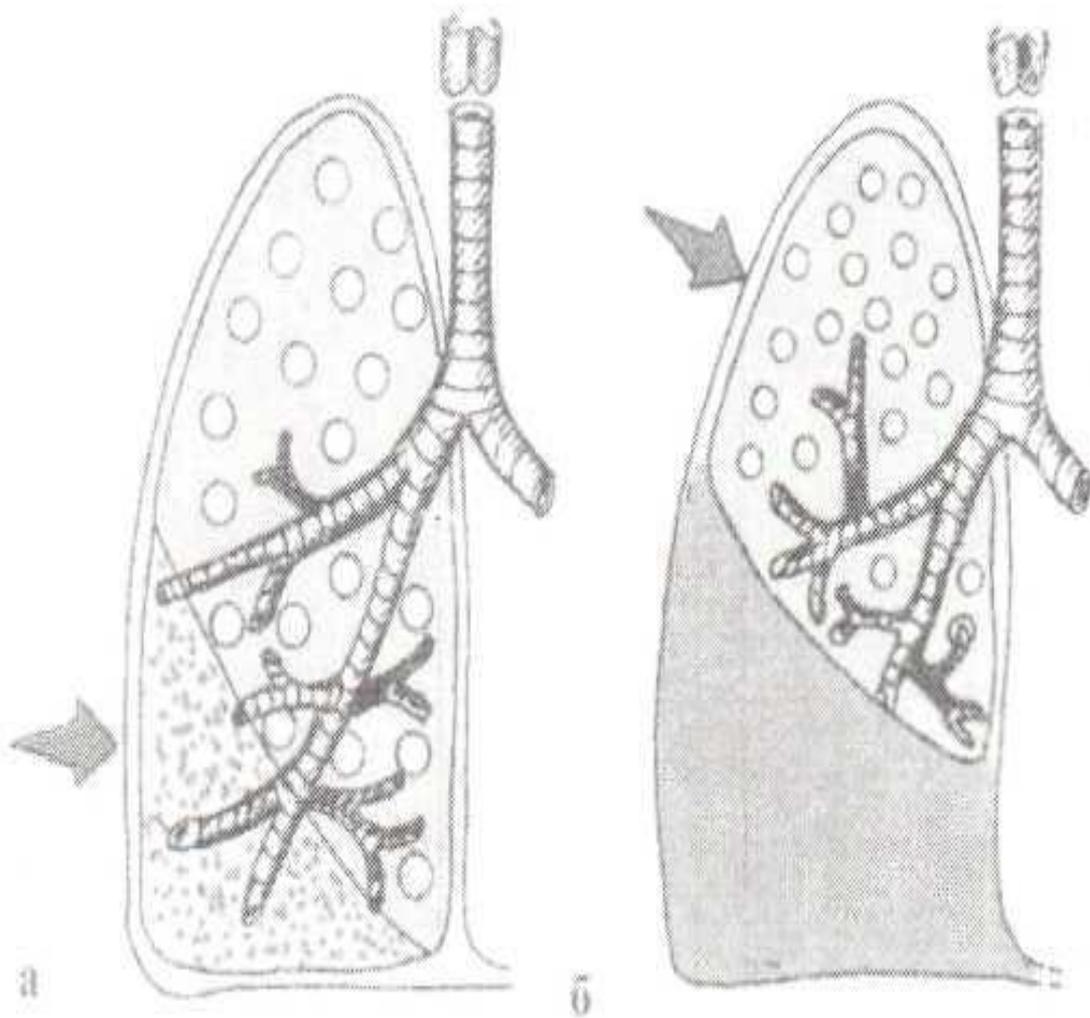


Рис. Две причины притупленно-тимпанического перкуторного звука:
а - начальные стадии воспаления легких,
б - компрессионный ателектаз

На 2 день - тимпанит сменяется притуплением, а по мере уплотнения легочной ткани притупление становится более интенсивным.

- С началом разжижения экссудата уменьшается притупление перкуторного звука, ослабевают бронхиальное дыхание, вновь появляется крепитация (*crepitation redux*).
- В процессе рассасывания экссудата бронхиальное дыхание сменяется жестким, а затем везикулярным, исчезает укороченный перкуторный звук, усиленное голосовое дрожание и бронхофония.

КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ (КП)

I стадия

Тип основного дыхания

Чаще всего - ослабленное
везикулярное дыхание.

Механизм: стенки пораженных альвеол отечны и поэтому не могут совершать колебательных движений нормальной амплитуды на вдохе и выдохе, кроме того, отмечается снижение объема вентиляции в пораженной доле легкого (рис.А)

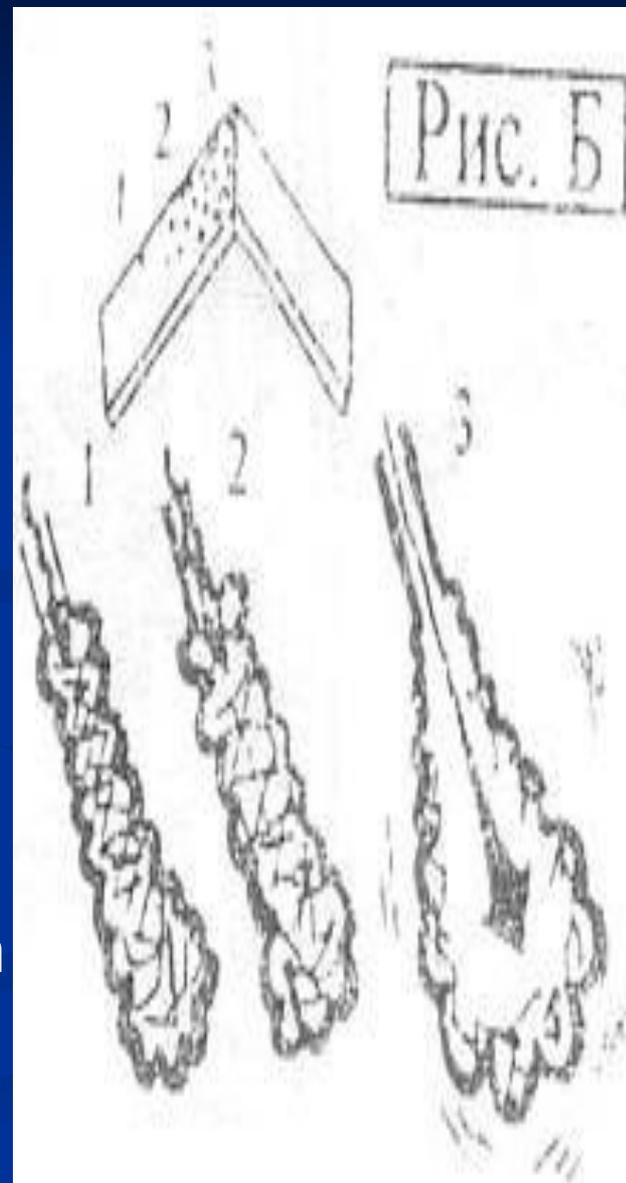


КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ (КП) I стадия

Побочные дыхательные шумы

Типичной для этой стадии заболевания является крепитация (*crepitacio indux*).

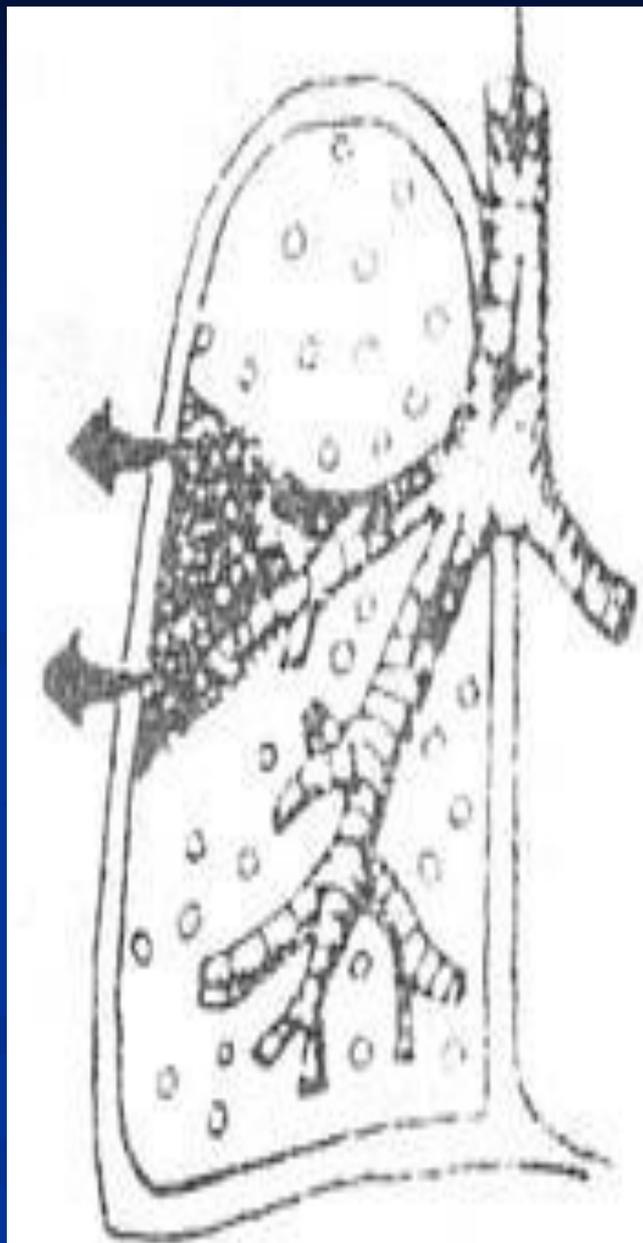
Этот побочный дыхательный шум возникает во время вдоха при разлипании стенок пораженных альвеол, покрытых слоем вязкого экссудата, содержащего фибрин (рис. Б). В отличие от влажн. хрипов, этот нежный негромкий звук, напоминающий лопанье мельчайших пузырьков воздуха, возникает только на высоте вдоха и не изменяется при покашливании или надавливании фонендоскопом на грудную клетку. Иногда уже в этой стадии выслушивается шум трения плевры.



КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ (КП) II стадия

Тип основного дыхания

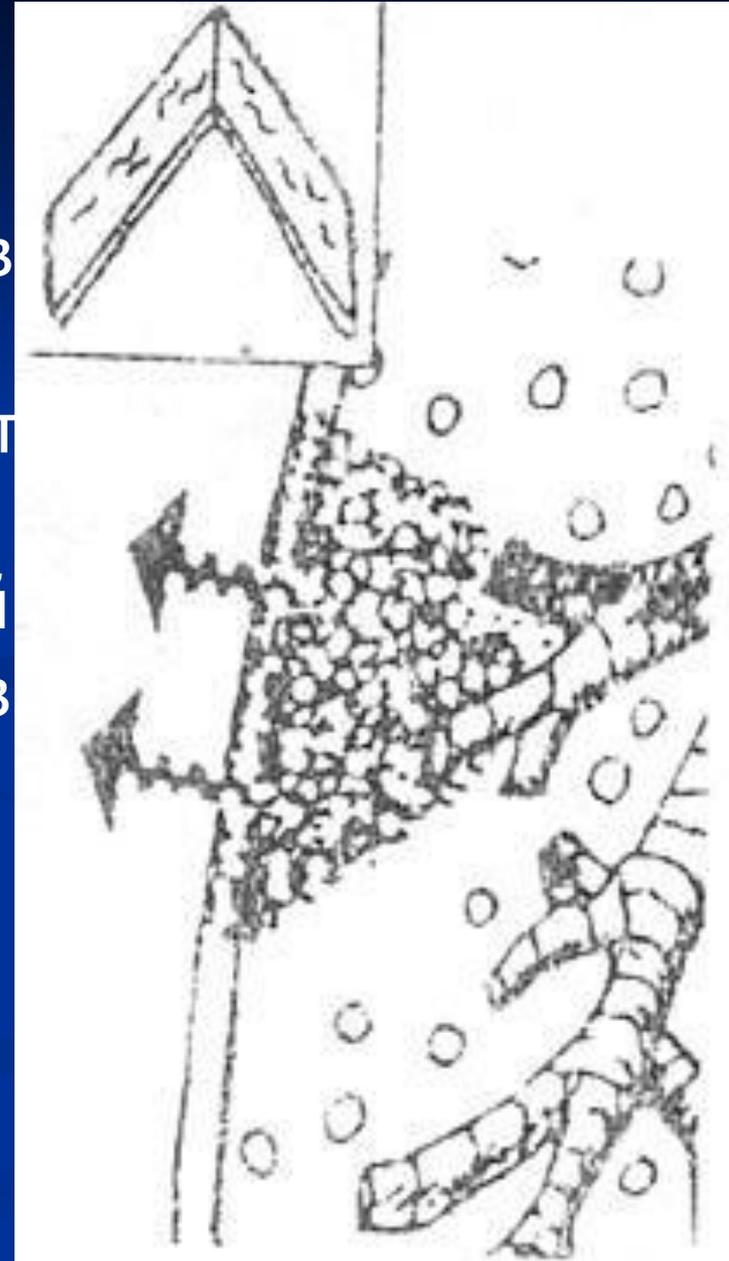
В стадию разгара болезни почти все альвеолы в зоне воспаления заполнены экссудатом, дыхательная экскурсия в пораженном участке легочной тк. практически отсутствует. Это создает условия для свободного проведения на поверхности грудной клетки звука, возникающего при прохождении потока воздуха через голосовую щель и трахею. Поэтому для этой стадии болезни характерно патологическое бронхиальное дыхание



КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ (КП) II стадия

Побочные дыхательные шумы

Так как почти все альвеолы заполнены экссудатом и дыхател. экскурсия их стенок резко сниж., в стадии разгара болезни крепитация резко ослабевает или исчезает вовсе. Нередко можно выслушать шум трения плевры, возникающий в рез. трения друг о друга листков плевры, покрытых фибринозными наложениями. Само по себе появление шума трения плевры свидетельствует о присоединении парапневмонического плеврита.



КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ (III стадия)

Тип основного дыхания

Фаза разрешения КП характеризуется постепенным рассасыванием вязкого экссудата из просвета альвеол и восстановлением дыхательной экскурсии их стенок. Однако, этот процесс происходит постепенно и стенки альвеол еще несколько суток остаются отечными. Поэтому, как и в I стадии заболевания, основной дыхательный шум, как правило, представлен ослабл. везикул. дыханием.

Побочные дыхательные шумы

Как и в первой стадии заболевания, в фазе разрешения болезни стенки альвеол покрыты остатками вязкого экссудата. При восстановлении дыхательной экскурсии это создает условия для появления или усиления ранее существовавшей крепитации (*crepitano redux*), что на фоне улучшения общего состояния, уменьшения признаков интоксикации и снижения лихорадки имеет хорошее прогностическое значение. Шум трения плевры в этой стадии заболевания, как правило исчезает.

С самого начала заболевания появляется тахикардия (100-120 в мин), длительное учащение пульса характеризует тяжелое течение крупозной пневмонии, которое сопровождается снижением АД. В начале заболевания могут беспокоить тошнота, рвота, анорексия, задержка стула. Язык сухой и обложенный, живот вздут из-за метеоризма. При тяжелом течении появляется иктеричность склер и кожи, печень увеличивается в размерах, становится болезненной. Со стороны ЦНС при легком течении – головная боль, бессонница; при тяжелом течении, особенно у лиц, страдающих алкоголизмом - возбуждение, бред, симптомы острого психоза.

Диагностика.

Характерны изменения периферической крови:
умеренный лейкоцитоз (до $15,0-20,0 \cdot 10^9 / \text{л}$),
главным образом, за счет нейтрофилов (80-90%),
содержание палочкоядерных увеличивается до
6-30%, иногда отмечается сдвиг лейкоцитарной
формулы влево до юных и даже миелоцитов.

Характерна токсическая зернистость
нейтрофилов. В более тяжелых случаях в
протоплазме появляются включения,
окрашивающиеся в голубой цвет – тельца Делла.

Уменьшается содержание эозинофилов и базофилов, моноцитоз, лимфопения, а также тромбоцитопения, которая сочетается с повышением уровня фибриногена. Значительно увеличена СОЭ. При исследовании мочи – протеинурия, иногда цилиндрурия и микрогематурия. Резко повышены С-реактивный белок, сиаловые кислоты, гаптоглобин, меняется белковый состав крови: увеличивается содержание α - и β -глобулинов, уменьшается альбумин-глобулиновый коэффициент. В мокроте, особенно до начала антибактериальной терапии, обнаруживается пневмококк.

Уровень свободный 17-оксикортикостероидов в плазме крови и альдостерона в моче значительно повышен в острую фазу пневмонии с постепенным снижением по мере стихания процесса. Рентгенологическая картина зависит от стадии процесса. Вначале обнаруживается усиление легочного рисунка, через день появляются очаги затемнения, которые вскоре сливаются, захватывая всю долю или отдельные сегменты. В стадии разрешения гомогенное затемнение постепенно исчезает. Меняется газовый состав крови: развиваются гипоксемия, гипокапния, дыхательный алкалоз.

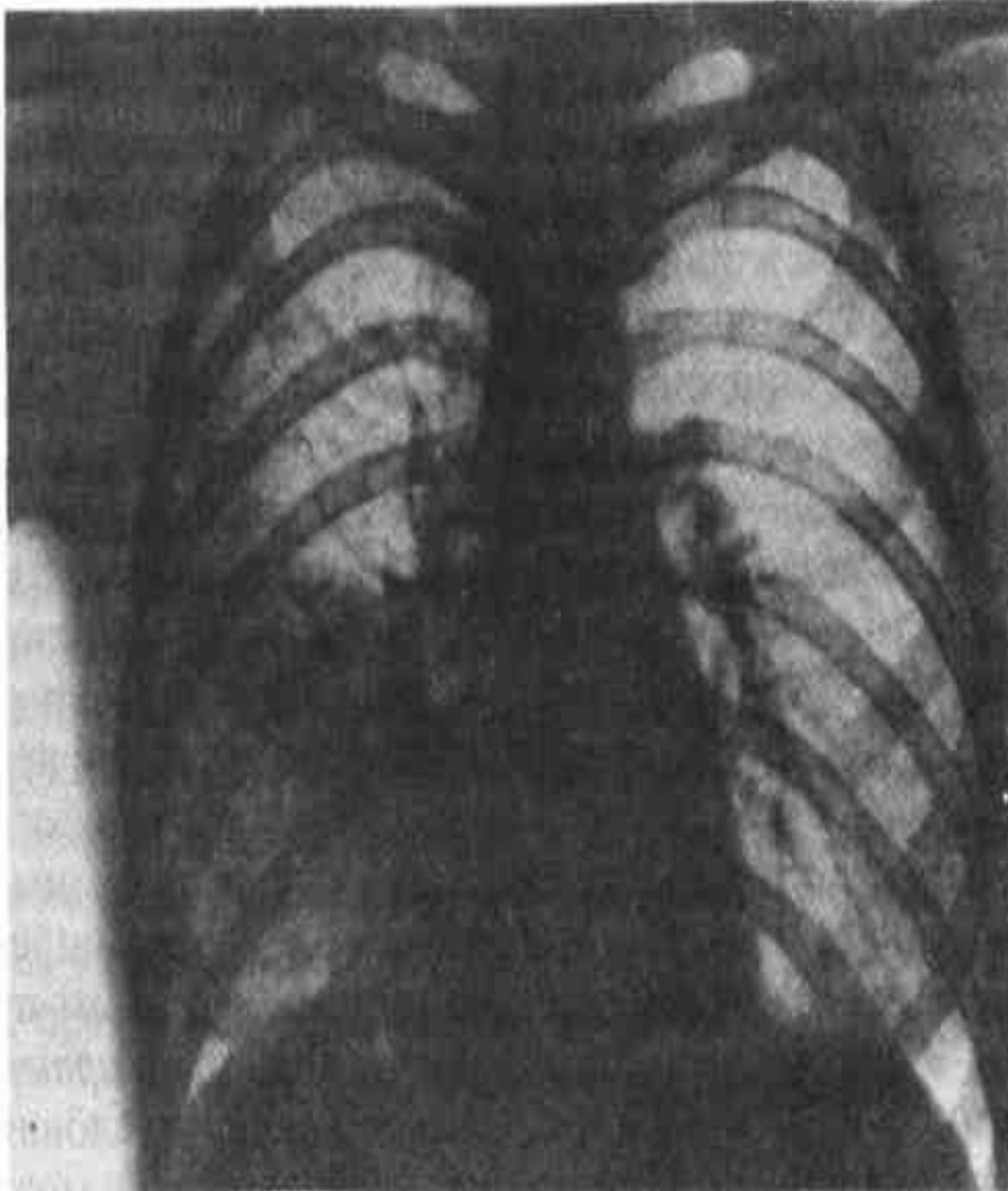


Рис. 34. Рентгенограмма.
Крупозное воспаление
верхней доли правого
легкого с распадом.

Имеются значительные нарушения функции внешнего дыхания: снижены ЖЕЛ, МВЛ, повышены МОД и отношение ООЛ/ОЕЛ. ЭКГ: у пожилых людей – снижение вольтажа, отрицательный зубец Т во II и III отведениях, снижение ST вниз от изолинии. В тяжелых случаях – нарушения ритма и проводимости, экстрасистолия и даже мерцательная аритмия. Бронхография. Томография.

Течение и осложнения.

В неосложненных случаях крупозная пневмония заканчивается полным выздоровлением в сроки до 4 нед. Летальность, достигавшая в 30-е годы 20-25%, в настоящее время в результате применения антибиотиков значительно снизилась, но все же остается достаточно высокой у больных пожилого возраста (до 17%) и детей первого года жизни (до 5%).

При тяжелом течении крупозной пневмонии могут возникать различные осложнения. К ним относится прежде всего *острая сердечно-сосудистая недостаточность.*

Знаменитый французский врач Корвизар сформулировал значение этого осложнения при крупозной пневмонии кратко, но очень точно:

« Болеют легкие, опасность со стороны сердца ».

Проявлением острой сердечно-сосудистой недостаточности может быть *инфекционно-токсический шок, связанный с действием токсинов микроорганизмов на стенки мелких сосудов и последующим нарушением кровоснабжения легких, головного мозга, почек и проявляющийся потерей сознания, цианозом, похолоданием конечностей, частым и малым пульсом, олигурией.*

У ряда больных наблюдается упорная *артериальная гипотензия*, обусловленная изменением сосудистого тонуса в условиях гиперергической реактивности организма. При крупозной пневмонии может возникнуть и *отек легких*, обусловленный как непосредственным действием *токсинов* на легочные капилляры, так и развитием острой левожелудочковой недостаточности. В тех случаях, когда крупозная пневмония возникает на фоне существовавших прежде хронического обструктивного бронхита или эмфиземы легких, иногда развивается и *острая правожелудочковая недостаточность*

Резкая тахикардия, а также другие нарушения ритма могут быть проявлением *миокардита*. За счет *выключения большого объема легочной ткани из акта дыхания* при крупозной пневмонии может возникнуть и *острая дыхательная недостаточность*.

У 10—15% больных течение крупозной пневмонии может осложниться развитием *экссудативного плеврита, возникающего в разгар заболевания (парапневмонического) или после его разрешения (метапневмонического)*. У 2,5—4% больных крупозной пневмонией происходит ее *абсцедирование*.

У некоторых пациентов, в частности, страдающих хроническим алкоголизмом, в разгар заболевания могут возникнуть *острые психозы, проявляющиеся бредом, галлюцинациями, расстройствами сна*. Реже встречаются такие осложнения, как *перикардит, медиастинит, септический эндокардит, гнойный менингит и менингоэнцефалит, токсические поражения печени, суставов, почек, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром) и др.* В тех случаях, когда полного разрешения пневмонии не происходит, экссудат прорастает соединительной тканью и формируется *постпневмонический пневмосклероз*.

Лечение

Больным назначают постельный режим, в период лихорадки — обильное питье при отсутствии явлений сердечной недостаточности, при необходимости — ингаляции кислорода. Сразу после установления диагноза заболевания начинают антибактериальную терапию. При выборе антибиотика ориентируются на результаты посева мокроты на чувствительность микроорганизмов к антибактериальным препаратам.

Проводят дезинтоксикационную терапию, назначают препараты, улучшающие состояние сердечно-сосудистой системы.

Сульфаниламидные препараты, прежде широко назначавшиеся при лечении острых пневмоний, в настоящее время используются редко, поскольку считаются недостаточно эффективными при лечении данного заболевания. При уменьшении явлений интоксикации с целью улучшения рассасывания применяют дыхательную гимнастику и физиотерапевтическое лечение.

Очаговая пневмония

- При очаговой пневмонии в отличие от крупозной пневмонии изменения в легком захватывают не целую долю и сегмент, а отдельные участки (дольки или группы долек) и выявляются в виде небольших очагов обычно множественных. Воспалительный экссудат содержит мало фибрина, мокрота носит слизисто-гнойный характер.

Процесс начинается с бронхов и называется бронхопневмонией.

- Очаговая пневмония может возникать как самостоятельное заболевание, либо является осложнением.

Этиология и патогенез.

Наиболее частыми бактериальными возбудителями являются пневмококки II группы, легионеллы, стафилококки, гемофильная палочка, грамотрицательные бактерии, анаэробы, микоплазмы, хламидии. Вирусными возбудителями чаще являются вирусы гриппа А2 и В, аденовирусы, вирусы парагриппа и респираторно-синцитиальные. Пневмонии развиваются при аспирации колонизированных в носо- и ротоглотке микроорганизмов при снижении механизмов устойчивости макроорганизма к инфекции.

Клинические данные

Симптоматология заболевания имеет большую вариабельность, что зависит от инфекции, состояния макроорганизма, среды и т.д.

Начало заболевания неопределенное. Иногда заболевание начинается остро или с озноба. Жалобы на: кашель (разнообразный и по характеру и по интенсивности), боль в грудной клетке, в подлопаточной области, общую слабость, одышку, головную боль, чувство жара (температуру от $37,1^{\circ}$ - 38° , 40° C). Температурная кривая имеет неправильный тип. Длительность лихорадки не больше, чем 3-5 дней. У пожилых людей бронхопневмония протекает без температуры или носит субфебрильный характер. Бледность, акроцианоз, одышка, учащение дыхания.

Перкуторные данные очень скудные. М.Д.Тушинский считал, что ранним перкуторным симптомом является увеличение притупления перкуторного звука над корнем легкого с пораженной стороны, выявляемое тишейшей перкуссией. В дальнейшем дыхание несколько ослабевает, выслушиваются влажные хрипы - среднепузырчатые и мелкопузырчатые. Иногда над очагами поражения выслушивается крепитация.

Одновременно могут выслушиваться сухие хрипы.

Изменения чаще в области нижней доли, справа.

Тахикардия, притупление тонов. Кровь - лейкоцитоз, влево, > СОЭ, лихорадочная альбуминурия, гематурия, цилиндрурия.

Исчезновение симптомов происходит постепенно, при правильном лечении, течение зависит от инфекции и её вирулентности.

Легионеллезная пневмония. Возбудитель – Legionella pneumophila. Инкубационный от 2 до 10 дней.

Заболевание протекает с фебрильной температурой, слабостью, анорексией, миалгиями, головной болью. Кашель вначале сухой, позже с мокротой слизисто-гнойного характера, у части больных с примесью крови.

Может развиваться плеврит. Характерны относительная брадикардия, оглушенность сознания или делирий, диарея. Катаральный синдром отсутствует. В тяжелых случаях развиваются дыхательная недостаточность, инфекционно-токсический шок и РДВС.

Из лабораторных особенностей отмечают гипонатриемию и лимфопению.

Рентгенологически определяется обычно очаговая сливная пневмония, почти у $\frac{1}{4}$ больных – двусторонняя.

Диагностика. Для специфической диагностики используют метод иммунофлюоресценции с моноклональными антителами к *L. pneumophila* и серологическую диагностику в парных сыворотках.

Стафилококковая пневмония. Возбудитель *St. aureus* может вызвать первичное (бронхогенное) или вторичное (при сепсисе) поражение легких, которое в обоих случаях протекает крайне тяжело с клинической картиной стафилококкового сепсиса, образованием очагов деструкции в легких, нередко осложняется пневмотораксом и бактериемическим шоком. В легких на фоне многочисленных полисегментарных очаговых инфильтратов, имеющих при гематогенном распространении четкие границы, обнаруживаются кольцевидные тонкостенные полости без содержимого.

Пневмония, вызванная синегнойной палочкой
(*Pseudomonas aeruginosa*), обычно развивается на фоне бронхоэктазов, при муковисцидозе, после тяжелых операций на сердце и легких у больных с сердечной недостаточностью, при дисбактериозе в результате длительного использования антибиотиков широкого спектра действия или на фоне вторичных иммунодефицитов. Выделяемая микроорганизмами фосфолипаза повреждает сурфактант и способствует развитию ателектазов, а эластаза разрушает альвеолярные перегородки. Возможно развитие бактериемического шока.

Инфильтративные изменения в легких носят
обычно распространенный характер с
образованием полостей деструкции и абсцессов.

Заболевание протекает с выраженным
токсикозом, часто осложняется плевритом.

Пневмония, вызванная гемофильной палочкой
(*Haemophilus influenzae*) развивается обычно на фоне хронического гнойного бронхита в участках ателектаза или дистелектаза, характеризуется преобладанием в клинической картине проявлений бронхита. В тяжелых случаях осложняется плевритом, перикардитом, менингитом, артритом.

Микоплазменная пневмония характеризуется постепенным началом, катаральным синдромом, отсутствием инфильтративных изменений в легких на 1-2-й неделе болезни (интерстициальные изменения) при наличии аускультативных феноменов ограниченного воспалительного процесса, поздним появлением инфильтративных изменений в легких, затяжным течением и медленным разрешением.

Орнитоз – инфекционные заболевания, вызываемые хламидиями. Источниками инфекции при орнитозе являются голуби, утки, куры, индюшки, фазаны, попугаи. Инфекция распространяется воздушно-капельным путем. Заболевание может протекать остро, но может иметь и стертую клиническую картину.

При остром течении заболевание начинается с подъема температуры тела (до 39°C и выше), озноба, сильной головной боли, миалгия и артралгий, иногда тошноты и рвоты. Кашель вначале сухой, затем влажный с выделением слизисто-гноной мокроты.

Появляются герпетические высыпания на губах.

Через 2-3 дня обнаруживаются изменения в легких, обычно в нижних и прикорневых отделах выслушиваются мелкопузырчатые хрипы. Часто (у половины больных) находят увеличение печени и селезенки. В периферической крови обнаруживаются лейкопения и умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, анэозинофилия, увеличенная СОЭ. Рентгенологически вначале выявляются усиление легочного рисунка, признаки интерстициальной пневмонии,

затем – гомогенное затемнение с вершиной, обращенной к периферии легкого. Обратное развитие этих изменений происходит в течение 3-4 нед, но в половине случаев – в течение 7 нед. Диагноз ставят на основании анамнеза, реакции связывания комплемента с орнитозным антигеном.

Гриппозная пневмония. Возбудителем могут быть вирусы или смешанная инфекция (вирусы и микробная флора). Заболевание начинается остро, возникая одновременно с появлением симптомов гриппа или присоединяясь к гриппу в более позднем его периоде. Лихорадка (38-39°C и выше) длится от 3 до 12 дней. Больных беспокоят сильная головная боль, кашель (нередко с выделением кровянистой мокроты), одышка, тошнота, рвота. Нередко наблюдается лейкопения, анэозинофилия.

Частота пульса отстает от повышения температуры (относительная брадикардия), тоны сердца приглушены, АД часто понижено.

Рентгенологически рано выявляется интерстициальная, очаговая или крупноочаговая сливная пневмония, которая может осложниться деструкцией легочной ткани и плевритом.

Гипостатическая пневмония развивается у больных, страдающих недостаточностью кровообращения, длительное время вынужденных находиться в постели после операций, ранений. В патогенезе важную роль играют нарушения кровообращения в малом круге, плохая вентиляция легких с развитием краевых ателектазов, снижение сопротивляемости организма под влиянием основной истощающей болезни. Заболевание протекает вяло. Температура тела если повышается, то лишь незначительно, до субфебрильных цифр.

Количество отделяемой мокроты невелико. При перкуссии в нижнезадних отделах легких выявляется притупление. Дыхание ослаблено, выслушиваются обильные мелко- и среднепузырчатые хрипы. Лейкоцитоз наблюдается редко, СОЭ обычно не увеличена.

Течение и осложнения

Осложнения, характерные для крупозной пневмонии, у больных с очаговой пневмонией встречаются значительно реже. В то же время при очаговой пневмонии чаще формируется затяжное течение заболевания. Этому могут способствовать резистентность штаммов микроорганизмов к применяемым антибиотикам, несвоевременное начало лечения, ослабление защитных сил организма (например, при хроническом алкоголизме) и т.д.

Критерии тяжелой пневмонии (по Niederman):

1. Частота дыхательных движений более 30 в минуту при поступлении.
2. Тяжелая дыхательная недостаточность, характеризующаяся отношением P_aO_2/FiO_2 менее 250 мм.рт.ст.
3. Необходимость проведения механической вентиляции. Рентгенография грудной клетки, выявляющая двусторонне поражение легких или поражение нескольких долей, увеличение размеров затемнения на 50% и более в течение 48 часов после поступления.

4. Шоковое состояние (систолическое АД менее 90 мм.рт.ст. или диастолическое АД менее 60 мм.рт.ст.).

5. Необходимость применения вазопрессоров на протяжении более 5 часов.

6. Диурез менее 20 мл/ч (если этому нет другого объяснения) или проявления острой почечной недостаточности, требующие проведения гемодиализа.

Перечень сопутствующих заболеваний, увеличивающих риск развития осложнений и смертности от внебольничной пневмонии (по Niederman):

1. Хроническая обструктивная бронхопневмония.
2. Сахарный диабет.
3. Хроническая почечная недостаточность.
4. Левожелудочковая сердечная недостаточность.
5. Хроническая печеночная недостаточность.
6. Наличие госпитализации в предшествующий год.
7. Нарушение глотания.
8. Нарушение высших нервных функций.
9. Спленэктомия.
10. Алкоголизм.
11. Алиментарное истощение.

Перечень клинических и лабораторных данных, увеличивающих риск развития осложнений и смертности от внебольничной пневмонии (по Niederman).

Клинические признаки:

1. Частота дыхательных движений более 30 в минут.
2. Температура более 38,5°C.
3. Наличие внелегочных очагов инфекции.
4. Нарушение сознания.

Лабораторные данные:

1. Лейкоциты менее $4 \times 10^9 / \text{л}$ или более $30 \times 10^9 / \text{л}$.
2. P_{aO_2} менее 60 мм.рт.ст. или P_{aO_2} более 50 мм.рт.ст.
3. Необходимость проведения вентиляционного пособия.
4. Наличие рентгенологических признаков: 1) поражение более одной доли, 2) абсцедирование, 3) быстрое увеличение размеров затемнения, 4) наличие плеврита.
5. Гематокрит менее 30% или же гемоглобин менее 9г/100 мл.
6. Сепсис или дисфункция одного или нескольких органов.

БЛАГОДАРЮ ЗА ВНИМАНИЕ!

