Реферат

на тему: "Клиническая картина крупозной пневмонии"

Заболевание обычно начинается внезапно, часто ознобом, иногда потрясающим, сильной головной болью; температура тела быстро достигает 39—40°. Нередко больные могут указать час начала заболевания. В других случаях ознобу предшествуют общая слабость, разбитость, головная боль, ломота в конечностях. Озноб продолжается от нескольких минут до 1—3 час. Иногда во время озноба или вскоре после него появляется колющая боль в боку, усиливающаяся при вдохе, при кашле. Боль бывает настолько сильной, что больной начинает дышать поверхностно и часто, щадя при дыхании заинтересованную сторону. В некоторых случаях боли иррадиируют в брюшную полость или даже исключительно там локализуются, симулируя острое заболевание органов брюшной полости (перфоративный аппендицит, перитонит, и т. п.). Кашель сухой, болезненный. Больной несколько возбужден, сон плохой.

Со 2-го дня или несколько позже начинает с трудом отделяться скудная слизистая мокрота, иногда со слабыми прожилками крови. В дальнейшем окраска мокроты (конец 2-го дня) изменяется, она принимает чаще всего коричнево-красный ржавый оттенок. В последующие дни количество мокроты может увеличиваться, она становится более жидкой, легко отделяется; окраска ее ослабевает. Иногда в течение всей болезни мокрота имеет кровянистый вид.

С 1-го дня заболевания появляется еще ряд характерных симптомов: гиперемия щек, нередко односторонняя; у пожилых и у лиц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы — цианоз губ, мочек ушей, щек; герпес на губах, крыльях носа, редко на шее, мочке уха. Нередко наблюдается цианоз дистальных фаланг пальцев рук. Дыхание резко учащается (30—40 и более в минуту); уже в первые дни удается констатировать отставание при дыхании половины грудной клетки, соответствующей пораженному легкому, и участие в дыхательных движениях межреберных мышц.

Установлено, что характер температуры при пневмонии зависит от типа пневмококка, ее вызвавшего. Так, при пневмонии, обусловленной пневмококком I типа, более чем у 2/3 больных наблюдается лихорадка постоянного типа; при пневмонии, вызванной пневмококком III типа, отмечается ремиттирующая или интермиттирующая температура тела.

В доантибиотический период высокая температура тела чаще постоянного типа удерживалась в течение 7—11 дней, критически снижаясь чаще на 7-й день. В связи с применением сульфаниламидов, антибиотиков и других методов лечения длительная лихорадка при крупозной пневмонии весьма редка. Снижение температуры может происходить критически (в течение 12—24 час.) или литически (в течение более двух суток). Ряд авторов (М. С. Вовси, Я. Г. Этингер, Л. К. Викторов, Я. И. Мазель) связывали характер падения температуры при крупозной пневмонии также с видом возбудителя пневмококка. Однако более поздние наблюдения показали, что при применении сульфаниламидов и антибиотиков указанная закономерность наблюдается очень редко.

Органы дыхания. Изменения легких при крупозной пневмонии весьма разнообразны и зависят от стадии развития процесса. Обычно поражается одно легкое, чаще правое; нередки и двусторонние поражения. В связи с различием морфологических изменений в легких варьируют и клинические симптомы, обнаруживаемые физикальными методами исследования. Уже в 1-й день заболевания можно обнаружить нерезкое притупление перкуторного звука со своеобразным тим-паническим оттенком, что обусловливается, по-видимому, уменьшением эластичности легочной ткани, бактериальным отеком. Дыхательный шум в этот период сохраняет обычно везикулярный характер, но бывает ослабленным, что связано как с ослаблением напряжения стенок альвеол, так и с тем, что больной щадит при дыхании (из-за боли) пораженную сторону. В последующем (к концу 1-го, на 2-й день) при аускультации удается выслушать начальную крепитацию — характерный симптом этой стадии заболевания. Наиболее ясно крепитация определяется на высоте вдоха, иногда только после кашлевых движений. Наряду с типичной крепитацией на ограниченном участке иногда выслушиваются рассеянные сухие и влажные хрипы, обусловленные сопутствующим бронхитом (дифференциальная диагностика побочных дыхательных шумов, выслушиваемых над легкими).

По мере свертывания экссудата и перехода процесса в стадии гепатизации притупление становится все более интенсивным, обычно сохраняет тимпанический оттенок, не приобретая характера абсолютной (бедренной) тупости, свойственной экссудативному плевриту. В области поражения в этот период выслушивается бронхиальное дыхание; голосовое дрожание усиливается, т. к. опеченевшее легкое хорошо проводит звук. Усиливаются также бронхофония, проведение шепотной речи. Усиление голосового дрожания при крупозной пневмонии не всегда удается обнаружить; оно может отсутствовать или быть ослабленным (сочетание пневмонии с плевритом, массивная крупозная пневмония, при которой воспалительный экссудат заполняет не только альвеолы, но и приводящие бронхи). При крупозной пневмонии у резко ослабленных больных (алиментарная дистрофия) может быть резко ослабленным и бронхиальное дыхание.

С началом разжижения экссудата, когда воздух снова начинает проникать в альвеолы, притупление перкуторного звука становится менее отчетливым, исчезает его тимпанический оттенок; бронхиальное дыхание слабеет, появляется крепитация периода разрешения, отличающаяся от начальной крепитации большей выраженностью и более грубым оттенком. По мере рассасывания экссудата бронхиальное дыхание постепенно переходит в жесткое, а затем в везикулярное. Соответственно уменьшаются в интенсивности, а затем и полностью исчезают притупление перкуторного звука, усиление голосового дрожания и бронхофония.

При крупозной пневмонии обнаруживаются некоторые изменения и в здоровом легком, выражающиеся в большом расширении его границ — "викарное" расширение легких. Это связано с тем, что непораженное легкое частично возмещает функции пораженной части дыхательной системы.

Крупозная пневмония любой локализации, кроме центральной, обычно сочетается с воспалительными изменениями плевры (отсюда синоним — плевропневмония), наличием которых и объясняются колющие боли в боку, так часто возникающие у больных пневмонией. Плевриты при этом, как правило, бывают сухими, фибринозными. Сухой плеврит клинически проявляется присоединением к звуковым феноменам, характерным для крупозной пневмонии, шума трения плевры, который удается обнаружить нередко уже в начале заболевания.

Течение пневмонии сопровождается не только морфологическими, но и функциональными изменениями легких. С появлением учащенного и поверхностного дыхания условия легочной вентиляции значительно ухудшаются: парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе понижается, а давление углекислоты — повышается. Это значительно ослабляет процесс насыщения гемоглобина проходящей крови кислородом. Кроме того, скопление экссудата в просвете альвеол, а в дальнейшем уплотнение легочной ткани, утолщение альвеолярной мембраны, набухание капиллярной стенки также тормозят процесс насыщения гемоглобина кислородом. Н. А. Куршаков и И. К. Кухтин обнаруживали у всех обследованных ими больных крупозной и очаговой пневмонией выраженную гипоксемию. Артериальная гипоксемия может наступить уже в первые дни болезни (Л. П. Иванов и А. А. Трегубов). По данным этих же авторов, по мере течения пневмонии содержание кислорода в крови падает, достигая непосредственно перед кризисом наименьших цифр. Л. П. Иванов и А. А. Трегубов наблюдали также одновременное относительное падение кислородной емкости крови по сравнению с содержанием красящего вещества в ней — диссоциация между содержанием кислорода и количеством красящего вещества крови. По мнению авторов, это наступает в результате токсического воздействия, обусловливающего глубокие качественные изменения гемоглобина, понижающие его специфические функции. Падение кислородной емкости в тяжелых и средней тяжести случаях крупозной пневмонии определялось уже на 4—5-й день болезни и достигало максимума перед кризисом. Недостаточное насыщение гемоглобина кислородом, а также падение кислородной емкости вызывают значительное нарушение тканевого обмена, которое проявляется уже в первые дни болезни.

Сердечно-сосудистая система. С давних пор отмечалось, что часто гибель больных от крупозной пневмонии обусловливалась недостаточностью кровообращения. Уже С. П. Боткин обратил внимание на тот факт, что клиническая картина коллапса у больных пневмонией отличается от клиники недостаточности кровообращения при сердечной слабости. Позднее было показано, что больные крупозной пневмонией чаще всего погибают в результате острой сосудистой недостаточности.

Было высказано предположение, что нарушения гемодинамики у больных крупозной пневмонией объясняются падением сосудистого тонуса.

Изучение гемодинамических показателей (Е. Е. Гогин) методом механокардиографии, по Н. Н. Савицкому, у больных крупозной пневмонией, лечившихся антибиотиками и сульфаниламидами, выявило следующие изменения: минутный объем сердца в лихорадочном периоде, как правило, возрастал по сравнению с нормальным; в период критического падения температуры минутный объем снижался ниже нормы, устанавливаясь в дальнейшем, в т. ч. и в период реконвалесценции, на уровне, приблизительно на ¼ превышающем нормальный объем. Увеличение минутного объема в лихорадочный период у лиц молодого возраста с неизмененным аппаратом кровообращения происходило преимущественно за счет увеличения систолического объема, в остальных случаях в большей степени за счет учащения пульса. Наиболее устойчивым показателем гемодинамики, почти не изменяющимся в течение пневмонии, оказалось среднее артериальное давление, в то время как боковое, конечное и особенно минимальное артериальное давление понижаются. Скорость распространения пульсовой волны по артериям эластического типа в лихорадочном периоде крупозной пневмонии несколько понижалась, что свидетельствовало о падении упруго-вязких свойств сосудистой стенки крупных артериальных стволов. В меньшей степени и менее постоянно изменялась скорость распространения пульсовой волны по сосудам мышечного типа. Суммарное периферическое сопротивление в лихорадочный период пневмонии резко падает, в период кризиса — круто возрастает, превышая в большинстве случаев нормальные величины, затем вновь становится ниже нормального уровня и нормализуется в период реконвалесценции. Величины суммарного периферического сопротивления и минутного объема сердца при крупозной пневмонии сохраняют почти строгую обратную пропорциональность, что и обеспечивает постоянство уровня среднего гемодинамического давления. Приведенные факты противоречат данным о токсическом парезе сосудов по время кризиса и наблюдавшегося при крупозной пневмонии в прошлом коллапса. Возможно, что развитие последнего предупреждает своевременный прием антибиотиков и сульфаниламидов.

Уже в начале крупозной пневмонии пульс учащается до 100—120 ударов в минуту и выше; длительное учащение пульса (свыше 120 ударов в минуту) почти всегда указывает на тяжелую форму болезни. В дальнейшем при тяжелом течении П. пульс становится мягким, его наполнение падает. Иногда в тяжелых случаях наблюдается расстройство сердечного ритма — экстрасистолия, нарушение проводимости. Артериальное давление, как правило, понижается (Г. С. Мармолевская, 1955; Т. А. Захарова и др., 1958). До применения антибиотиков нередко в период кризиса в результате токсического пареза вазомоторов развивался коллапс, который сопровождался резким упадком сил, падением температуры, усилением одышки, выраженным цианозом, похолоданием конечностей, частым и малым пульсом, а также плохим наполнением периферических вен вплоть до их полного спадения. При лечении крупозной пневмонии антибиотиками и сульфаниламидами коллапс наблюдается очень редко.

При перкуссии, а также при рентгенологическом исследовании больных крупозной пневмонией иногда обнаруживают расширение сердца в поперечнике. У верхушки сердца в ряде случаев выслушивается слабый систолический шум, исчезающий при выздоровлении.

Нервная система. В легких случаях заболевания наблюдается бессонница, головная боль; в тяжелых — возбуждение, бред, особенно резко выраженный у алкоголиков. Очень редко крупозная пневмония начинается с бурных менингеальных явлений, сопровождающихся затемнением сознания, головной болью, ригидностью затылка, положительным симптомом Корнига, резко выраженной гиперестезией кожи. Цереброспинальная жидкость при пункции спинномозгового канала вытекает под повышенным давлением, прозрачна и не содержит пневмококков. Пневмококковый менингит с наличием диплококков в спинномозговой жидкости в связи с применением антибиотиков и сульфаниламидов наблюдается исключительно редко.

У больных крупозной пневмонией наблюдаются закономерные изменения сухожильных и кожных рефлексов (М. X. Агеева, 1954). Так, на высоте заболевания выражена тенденция к торможению брюшных рефлексов и повышению подошвенных, которые часто приобретают характер защитных. Одновременно с этим наблюдаются живые и повышенные коленные рефлексы. Длительность и характер нарушения рефлекторной деятельности зависят от тяжести заболевания и ярче выражены у больных с тяжелым течением пневмонии.

Система органов пищеварения. В начале заболевания у взрослых иногда появляется тошнота и даже рвота. Аппетит обычно резко понижен, язык обложен и сух; нередко наблюдается метеоризм. Стул задержан. В тяжелых случаях крупозной пневмонии нарушается секреторная (экскреторная) функция желудка (М. А. Агроскин), а также функции печени, в частности гликогенная и обезвреживающая. Появляется субиктеричность склер, а иногда и кожи, увеличение и болезненность печени. Количество билирубина в сыворотке крови повышено. Определяется высокое содержание в крови ароматических веществ и их свободных необезвреженных фракций. Циркуляция этих веществ вызывает ряд токсических явлений, усугубляя тяжелое состояние больного. При выздоровлении содержание ароматических веществ в крови приходит к норме. Повышено выделение с мочой фракций серы (окисленная сера, эфпросериые кислоты), что, по-видимому, связано с усиленным распадом тканевого белка и, следовательно, с повышенным образованием в организме эндогенной серы. Чем сильнее выражена токсемия, тем в большем количестве выделяется сера (И. В. Якушева). Количество эфиро-сер-ных кислот в суточном количестве мочи, а также отношение их к общим окисленным сульфатам понижены [1 : 41; 1 : 28 (в норме — 1 : 9; 1 : И)].

Отмечено также, что при крупозной пневмонии происходит угнетение внешнесекреторной функции поджелудочной железы (Б. Д. Боровская).

Изменения мочи. Во время лихорадочного периода количество мочи уменьшено, удельный вес ее повышен. Наблюдается значительная уробилинурия. Иногда моча содержит небольшое количество белка, исчезающего после падения температуры. Количество хлоридов уменьшено (иногда до 1,5—2,0 г, вместо 10—16 г в норме). После кризиса во время всасывания экссудата количество хлоридов в моче увеличивается до 20 г и более. Содержание мочевины уменьшается во время лихорадки и увеличивается после падения температуры.

Изменения крови. В большинстве случаев крупозной пневмонии в периферической крови наблюдается выраженный лейкоцитоз (до 20 000 и выше) главным образом за счет нейтрофилов (до 80—90% нейтрофилов); сдвиг лейкоцитарной формулы влево до юных и даже миелоцитов. Количество эозинофилов уменьшается, а в тяжелых случаях они полностью исчезают из периферической крови. Отмечается лимфопения. Перед кризисом, а также при благоприятном течении болезни количество эозинофилов и моноцитов в крови увеличивается. Токсическая зернистость нейтрофилов, появляющаяся в тяжелых случаях, исчезает после разрешения пневмонии. При благоприятном течении токсическая зернистость мало выражена. Возможно наличие дегенеративных форм палочкоядерных нейтрофилов.

В разгар болезни количество тромбоцитов повышено. РОЭ ускорена. Затяжной лейкоцитоз после ликвидации острых явлений со стороны легких указывает на возникновение осложнений (эмпиема, абсцесс легкого и т. д.). Количество фибриногена в крови увеличено. Свертываемость крови обычно понижена. В ряде случаев, особенно при тяжелом течении крупозной пневмонии, из крови удается выделить культуру пневмококка. В доантибиотический период, по данным различных авторов, бактериемия наблюдалась в 25—80% случаев крупозной пневмонии; с введением антибиотикотерапии бактериемия встречается значительно реже (С. В. Выгодчиков).

До введения химиотерапии считалось, что лейкопения или умеренный лейкоцитоз при крупозной пневмонии являются плохим прогностическим признаком.

В связи с широким применением антибиотиков и сульфаниламидов крупозная пневмония с высоким лейкоцитозом встречается нередко; в ряде случаев наблюдается нормальное количество лейкоцитов, а иногда лейкопения (А. А. Пономарев). Как показали многочисленные клинические наблюдения, умеренный лейкоцитоз и лейкопения не свидетельствуют о плохом прогнозе заболевания.

Классическая форма крупозной пневмонии с циклическим течением в 9—11 дней, с лихорадкой постоянного типа, с закономерной сменой клинических симптомов соответственно стадиям развития и с другими характерными изменениями встречается относительно редко. Некоторые авторы даже сомневаются в существовании крупозной пневмонии в настоящее время. Как показали исследования, проведенные коллективом кафедры госпитальной терапии Военно-медицинской ордена Ленина академии им. С. М. Кирова, типичное начало крупозной пневмонии наблюдается чаще у молодых людей. Однако течение пневмонии в связи с применением антибиотиков и сульфаниламидов значительно изменилось: лихорадка ограничивается 2—5 днями. Более чем у половины больных температура нормализуется до 5-го дня от начала заболевания (рис. 3 и 4). Явления токсикоза быстро исчезают. Герпетические высыпания наблюдаются редко. Период начальной крепитации короткий и иногда, не сменяясь типичным бронхиальным дыханием, сочетается с появлением влажных хрипов. Часто температура падает литически; артериальное давление понижается, но не резко. Выраженный лейкоцитоз в периферической крови имеет место только у 8/3 больных; в остальных случаях крупозная пневмония протекает при нормальном и даже пониженном содержании лейкоцитов (М. С. Туркельтауб, 1950; П. Л. Борзых, 1953; Г. С. Мармолевская, 1955; Е. С. Скарлато, 1957, и др.).

У лиц старше 40 лет атипичность течения крупозной пневмонии еще более выражена: начало заболевания чаще постепенное, реже с ознобом; реакция со стороны периферической крови менее выражена; обратное развитие процесса затягивается. Еще более атипична клиническая картина крупозной пневмонии у стариков. Внезапное начало и потрясающий озноб почти не наблюдаются. Температура в течение всего заболевания может быть субфебрильной или даже нормальной. Головные боли отсутствуют; больные часто вялы, заторможены. Кашель, боли в боку отсутствуют, мокрота не имеет ржавого оттенка. Частое поверхностное дыхание, эмфизема легких затрудняют физикальное исследование и нередко типичные для крупозной пневмонии симптомы — крепитацию, бронхиальное дыхание, притупление перкуторного звука и др. — не удается выявить. Лейкоцитоз выражен слабо. Уже в ранние сроки заболевания развивается функциональная недостаточность сердечно-сосудистой системы: цианоз, одышка, тахикардия, нередко аритмия, расширение границ сердца в поперечнике, систолический шум у верхушки и у основания сердца, увеличение печени, большое количество влажных незвучных хрипов в нижних отделах легких.

У лиц, истощенных хроническими заболеваниями (злокачественные новообразования, атеросклероз, диабет и т. п.), а также при алиментарной дистрофии крупозная пневмония часто протекает при отсутствии общей реакции со стороны организма; температура при этом может быть субфебрильной, нормальной и даже пониженной. Кашель и выделение мокроты отсутствуют из-за слабости больного; отделяющуюся мокроту он заглатывает. Больной вял, апатичен. Отмечаются цианоз, учащенное поверхностное дыхание. Из-за поверхностного дыхания аускультативные изменения нерезко выражены и часто не позволяют своевременно выявить наличие крупозной пневмонии. Большое значение при этом имеет рентгенологическое исследование. Количество лейкоцитов нормально или даже уменьшено, РОЭ иногда не изменена; как правило, имеются изменения со стороны лейкоцитарной формулы (нептрофилез, сдвиг влево). Течение заболевания вялое, обратное развитие морфологических изменений медленное; прогноз даже при лечении антибиотиками и сульфаниламидами не всегда благоприятный.

Крупозная пневмония у алкоголиков характеризуется резко выраженными изменениями со стороны центральной нервной системы. Уже в ранние сроки заболевания развивается делириоаный синдром. Под влиянием резкого возбуждения и бредовых идей больные пытаются убежать из больницы, в связи с чем за ними требуется тщательное наблюдение. Колющие боли в боку, кашель, лихорадка, изменения со стороны крови и другие симптомы болезни выражены нерезко или даже отсутствуют. Диагноз ставится на основании данных физикального исследования и рентгенологического исследования легких. Течение крупозной пневмонии у алкоголиков нередко тяжелое.

В случаях так называемой центральной пневмонией, когда воспалительный процесс локализуется в части, прилежащей к воротам легкого, и не имеет соприкосновения с плеврой, наблюдается следующая клиническая картина. Появляются общая разбитость, слабость, головная боль, кашель, высокая температура. В периферической крови — лейкоцитоз, сдвиг влево, ускоренная РОЭ. Однако при физикальном обследовании (перкуссия, аускультация) типичные для крупозной пневмонии изменения не определяются. Только через несколько дней при распространении процесса к периферии легкого обнаруживаются притупление перкуторного звука, крепитация, бронхиальное дыхание и влажные хрипы обычно на ограниченном участке, чаще — в подмышечной области. Большое значение для диагноза центральной пневмонии имеет рентгенологическое исследование.