Реферат

на тему: "Крупозная пневмония: осложнения, диагноз, рентгенологическая картина и прогноз"

Осложнения

До широкого внедрения антибиотиков и сульфаниламидов в практику лечения наиболее частыми осложнениями крупозной пневмонии были гнойный плеврит,эмпиема плевры, нагноительные процессы в легких (абсцесс, гангрена). В результате химиотерапии указанные осложнения стали наблюдаться реже.

Сухой фибринозный плеврит наблюдается при крупозной пневмонии, как правило, и может рассматриваться как обычное проявление болезни. Редко (до применения антибиотиков в 6—8%) крупозная пневмония осложняется экссудативным плевритом, обнаруживаемым притуплением перкуторного звука (бедренный тон) в области выпота, ослаблением дыхательных шумов и голосового дрожания, а при значительном экссудате — смещением средостения, исчезновением пространства Траубе. Экссудат при этом чаще серозный, но иногда встречаются и гнойные послепневмонические плевриты. При развитии экссудативного плеврита лихорадка утрачивает свою правильность, в обычные сроки не наступает снижения температуры, а иногда (при гнойном плеврите) она приобретает перемежающийся характер.

Нагноение в легких при крупозной пневмонии может быть связано с гиперергическим характером воспаления при резком нарушении местного кровообращения. Образование метапневмонических абсцессов в одних случаях может быть вызвано пневмококком, который обусловил развитие крупозной пневмонии. В других случаях абсцедирование связано с вторичным инфицированием пораженной ткани в основном стрепто- или стафилококками.

Гангрена легкого как осложнение крупозной пневмонии развивается на фоне некроза легочной ткани в результате внедрения в нее вторичной инфекции. В. Д. Цинзерлинг полагает, что гангрена развивается в результате активного внедрения в ткани спирохет Венсана и веретенообразных палочек, вызывающих некротизацию тканей. Особенности течения абсцесса и гангрены легкого.

Исход крупозной пневмонии в карнификацию и пневмосклероз развивается при отсутствии обычного разрешения периода опеченения с последующим развитием фиброзной ткани.

До внедрения в практику лечения пневмонии антибиотиков нередко наблюдались карнифицирующие формы крупозной пнвмонии, характеризовавшиеся фибринозным выпотом в альвеолы и бронхиальное дерево с последующей организацией экссудата, в силу чего легкое или его часть приобретали консистенцию селезенки. Физикальное исследование при этом могло наводить на мысль о наличии экссудата в полости плевры, что, однако, не подтверждалось при пункции. Все это дало повод Транше выделить особую форму пневмонии — спленопневмонию. Однако это понятие признавали только французские авторы. В связи с применением для лечения пневмонии антибиотиков и других средств подобные исходы пневмонии бывают редко.

Диагноз и дифференциальный диагноз

Исключительно важно распознать крупозную пневмонию в ранние сроки, т. к. своевременно начатое лечение предохраняет больного от осложнений, укорачивает длительность заболевания и улучшает его исход. При постановке диагноза следует учитывать общее состояние больного, характер начала заболевания (внезапность, озноб, головная боль и т. п.); подъем и тип температурной кривой, наличие кашля, вид мокроты (ржавый оттенок), изменения в легких, определяемые физикальными методами исследования. Такие симптомы, как усиленное голосовое дрожание, притуплённый тимпанический звук при перкуссии, бронхиальное дыхание, крепитация, звонкие влажные хрипы — являются надежными признаками для диагноза. Рентгенологическое исследование легких облегчает диагноз крупозной П. При диагностике следует также учитывать данные лабораторных исследований (мокрота, кровь, моча и др.).

Иногда бывает трудно отличить крупозную пневмонию от долевой казеозной пневмонии, тем более, что в первые дни заболевания туберкулезная палочка в мокроте часто не обнаруживается. Большую помощь для дифференциального диагноза оказывают анамнестические данные, тщательное исследование мокроты: скудность и отсутствие обычной для крупозной пневмонии микрофлоры, обнаружение микобактерий туберкулеза.

Дифференциальный диагноз между крупозной пневмонией и выпотным плевритом основывается на характере верхней границы тупости (линия Дамуазо), наличии при плеврите треугольников Грокко — Раухфуса, Гарленда, заполнении при левостороннем плеврите пространства Траубе, наличии абсолютной тупости, отсутствии голосового дрожания и дыхательных шумов над областью выпота, на смещении средостения в здоровую сторону при массивном экссудате.

Иногда вызывает затруднение дифференциальный диагноз с инфарктом легкого. Наличие чистой крови в мокроте (при крупозной пневмонии мокрота окрашена кровью — ржавый оттенок), поражение легкого, меньшее по объему, клиновидное по форме, не соответствующее границам легкого, свидетельствуют об инфаркте легкого. Н.Молчанов.

Рентгенологическая картина

Рентгенологическое исследование при крупозной пневмонии необходимо для подтверждения клинического диагноза, для уточнения протяженности и локализации воспалительного процесса, а также для наблюдения за его динамикой. Последнее особенно необходимо при современном лечении пневмонии антибиотиками и сульфаниламидными препаратами, при котором терапевтический эффект и видимое клиническое выздоровление в большинстве случаев не отражают истинной обратной эволюции патологоанатомических изменений. При глубоко залегающем, иногда даже довольно крупном пневмоническом фокусе (центральная пневмония) рентгенологическое определение патологического затемнения приобретает решающее значение.

При крупозной пневмонии могут поражаться несколько легочных долей и даже оба легких одновременно, но чаще поражение ограничивается двумя-тремя сегментами в пределах одной доли, а иногда и одним каким-либо сегментом. Рентгенологические - наблюдения показывают, что сплошное поражение доли легкого имеет место только в 4—8% случаев (Г. А. Зедгенидзе, В. И. Соболев). Рентгенологическая картина крупозной пневмонии динамична и зависит от стадии патологического процесса. В первые часы заболевания и особенно к концу первых суток наблюдается усиление легочного (сосудистого) рисунка как за счет гиперемии, так и в связи с нарастающим периваскулярным отеком легочной ткани. Тени сосудистых стволов становятся шире, как бы увеличивается количество сосудистых теней; контуры крупных сосудистых теней нечетки и размыты. Эти изменения прослеживаются на всем протяжении обоих легочных полей, но наиболее выражены в пределах пораженной доли. К концу первых суток заболевания разница изменений легочного рисунка в районе пораженной доли и в остальных легочных долях становится особенно заметной. Одновременно на больной стороне наблюдается расширение тени корня легкого, повышение ее плотности и постепенное стирание структуры — гомогенность тени корня. Эти изменения возникают как в связи с гиперемией, так и из-за отечного пропитывания межуточной ткани корня легкого; определенную роль может играть также острая воспалительная гиперплазия лимф, узлов, а в дальнейшем воспалительная инфильтрация прикорневой легочной паренхимы. Характерным функциональным рентгенологическим признаком заболевания уже в этот период является торможение дыхательных экскурсий диафрагмы и ребер на больной стороне.

Более выраженные патологические изменения в рентгенологической картине наступают при переходе процесса во вторую и третью стадии заболевания. В некоторых случаях уже к концу первых суток от начала болезни на фоне резко измененного легочного рисунка в пораженной доле начинают выявляться первые очаги воспалительной инфильтрации легочной паренхимы в виде нежных фокусов затемнения, локализующихся первоначально в прикорневой зоне. Появление этих очагов, сначала едва заметных, связано с проникновением серозно-фибринозного экссудата в альвеолы с последующей все более нарастающей воспалительной клеточной инфильтрацией легочной паренхимы. Быстро, иногда на протяжении нескольких часов, очаги затемнения увеличиваются, становятся интенсивнее и сливаются между собой, образуя общее нарастающее в интенсивности затемнение пораженной доли. По В. X. Чирей-кину и З. С. Декуссару (данные относятся к периоду, когда лечение антибиотиками и сульфаниламидными препаратами еще не проводилось), сплошное и интенсивное затемнение пораженной доли (или части ее), соответствующее стадиям опеченения, достигает своего максимума обычно на 3—5-й день заболевания. Т. к. опеченение в том или ином участке граничит с краевыми частями доли и, следовательно, с междолевой щелью, то по крайней мере один из контуров пневмонического затемнения имеет вид четкой линии, располагающейся по ходу одной из междолевых щелей. В отличие от ателектаза, при котором междолевая граница патологической тени имеет вид вогнутой линии, при крупозной пневмонии линия междолевой границы часто образует выпуклость в сторону соседней доли. Затемнение, соответствующее стадии опеченения, довольно интенсивно, хотя на его фоне ясно видны тени ребер. На фоне патологической тени обычно прослеживаются светлые полоски просветов бронхов. Иногда удается отметить тонкую теневую полоску, соответствующую уплотненной междолевой плевре. Описанная рентгенологическая картина типична как для стадии красного, так и серого опеченения и сохраняется, по данным большинства авторов, до 9—12-го дня заболевания. При рентгенологическом исследовании в стадии разрешения отмечается постепенное исчезновение гомогенного затемнения и медленное восстановление прозрачности пораженной легочной ткани. Патологическая тень, теряя свою гомогенность, расчленяется сначала на крупные, а затем на все более мелкие участки очаговых затемнений. Постепенно эти затемнения исчезают, и на их месте все более выявляется размытый и нечеткий, вначале пятнистотяжистый, а затем только тяжистый легочный рисунок. Процесс разрешения обычно также начинается от области, прилежащей к корню легкого, и медленно распространяется к периферическим частям пораженной доли. Тень корня, все еще расширенная и более плотная, чем в норме, постепенно изолируется от внутридолевого патологического затемнения. Объем пораженной доли уменьшается, и линия междолевой границы затемнения может становиться вогнутой.

Эволюция рентгенологической картины в стадии разрешения обычно продолжительна. Нормальная прозрачность легочной доли, а тем более нормальный легочный рисунок часто восстанавливаются только через 2—3 недели, когда клинические симптомы заболевания могут уже полностью исчезнуть. В иных случаях (различная реактивность организма, лечение антибиотиками) процесс идет быстрее: затемнение доли держится 4—6 дней и затем на протяжении 2—3 суток подвергается обратному развитию. Однако и при этих условиях тяжистый рисунок, характерный для стадии разрешения, в большинстве случаев сохраняется очень долго. Если в стадии опеченения повторные рентгенологические исследования затруднены в связи с тяжелым состоянием больного, то в стадии разрешения противопоказаний для рентгенологического исследования обычно нет. Рентгенологический контроль в этот период особенно важен в связи с возможными осложнениями. К числу этих осложнений относятся: метапневмонические абсцессы, экссудативные плевриты, карнификация и пневмосклероз.

При переходе крупозной пневмонии в карнификацию и пневмосклероз нормальная прозрачность пораженных сегментов доли не восстанавливается. Первоначально гомогенная патологическая тень становится пестрой, пятнистотяжистой. Постепенно тяжистый рисунок грубеет, становится беспорядочным и сгущенным. Объем доли уменьшается; уплотненный корень на больной стороне смещается в направлении склеротически сморщивающейся доли; в ту же сторону перетягивается и тень средостения; межреберья в области пораженной доли суживаются. Клинико-рентгенологические данные при крупозной пневмонии в своей совокупности обычно достаточно характерны и не вызывают затруднений в дифференциальной диагностике. Сама же по себе рентгенологическая картина не является патогномоничной. Так, в стадии опеченения тень пораженной доли (или сегментов) следует отличать от сходных по рентгенологической картине долевого (сегментарного) ателектаза, псевдолобарных бронхопневмонии, острой казеозной пневмонии, долевого поражения раковой опухолью. Крупозная пневмония нижних легочных долей рентгенологически может быть принята за выпотной плеврит. Пневмонические поражения средней доли могут симулировать интерлобит и так называемый синдром средней доли. В стадии разрешения рентгенологическая картина может напоминать хронический пневмосклеротический процесс, перибронхиальный ветвящийся рак, поражения легких при коллагенозах.

Прогноз

До внедрения в практику антибиотиков и сульфаниламидов летальность от крупозной пневмонии достигала 11—20% (С. С. Зимницкий, 1934; А. В. Иннокентьев, 1934; и др.). Смерть в большинстве случаев наступала от сосудистой недостаточности или от пневмококкового сепсиса. В более поздних стадиях заболевания смерть наступала от пиемии, менингита, язвенного эндокардита и пр. Применение сывороточного лечения значительно улучшило исходы заболевания, но все же летальность составляла около 10% (М. С. Вовси, 1936). Использование для лечения крупозной пневмонии антибиотиков и сульфаниламидов привело к резкому снижению летальности. Так, больничная летальность от крупозной пневмонии в городских стационарах РСФСР в 1952 г. составляла 1.6%, в 1960г.— 1,4%. Поданным Министерства здравоохранения СССР, в первом полугодии 1950 г. в 62 из 114 больниц не было летальных исходов от крупозной пневмонии. При этом причиной смерти при крупозной пневмонии в большинстве случаев являлась предшествовавшая заболеванию неполноценность сердечно-сосудистой системы. В связи с широким внедрением в лечебную практику сульфаниламидов и антибиотиков прогноз при крупозной пневмонии следует считать благоприятным, особенно в тех случаях, когда лечение начато рано. При поздно начатом лечении и при назначении недостаточных доз препаратов заболевание может затягиваться, а в ряде случаев принимать хроническое течение.

Иногда, несмотря на активную антибиотикотерапию, обратное развитие патологического процесса в легких замедляется. Это, по-видимому, в значительной степени объясняется измененной реактивностью организма больного. В результате развивается пневмосклероз (в это понятие включаются и хронические воспалительные процессы в легких). С. С. Вайль, изучая данные прозектур Ленинграда за 1933—1948 гг., установил, что летальность от крупозной пневмонии за этот период снизилась от 7,3 до 0,85% (по отношению к числу вскрытий), а летальность от хронической неспецифической пневмонии за период 1944—1948 гг. возросла от 0,45 до 2%.

Таким образом, при резком снижении, почти исчезновении, летальности от крупозной пневмонии переход ее в хроническую интерстициальную пневмонию не является редкостью.

Крупозная пневмония может осложняться серозно-фибринозным перикардитом. Изредка, главным образом в детском возрасте, возникают перитониты. Механизм развития таких перитонитов, по-видимому, может быть двояким. В одних случаях воспалительный процесс с диафрагмальной плевры может распространяться по межмышечным прослойкам диафрагмы (микроперфорация) под брюшину; поэтому при пневмонии, особенно правосторонних, нередко обнаруживаются матовая, т. е. покрытая фибрином, брюшина в области диафрагмы и матовая поверхность печени. В других случаях происходит эмболия сосудов брюшины диплококками (гематогенное метастазирование). Диплококковые гнойные метапневмонические перитониты часто протекают без выраженных явлений, свойственных перитонитам, и большая часть их является лишь случайной находкой при вскрытии.

В 4—5% случаев вскрытий трупов лиц, погибших от крупозной пневмонии, обнаруживаются эндокардиты; часть их наблюдается у лиц, имевших ранее порок сердца (ревматический), который обострился под влиянием пневмонии. Наблюдаемые при эндокардитах инфаркты легких иногда ведут к развитию вокруг себя очагов крупозной пневмонии. Однако в таких случаях необходимо выяснить последовательность явлений, т. к. инфаркты легких могут возникать и как осложнение крупозной П. Пневмония у больных пороками сердца отличается некоторыми особенностями местного и общего характера. Развиваясь обычно на фоне уже имеющегося застоя в малом круге, кровообращения, напр. при стенозах двустворчатого клапана, она нередко сопровождается кровотечениями. При вскрытии в полостях сердца, как правило, обнаруживают мощные светлые свертки фибрина — следствие гиперфибриноза плазмы и повышенной свертываемости крови у этих больных. Осложнением крупозной пневмонии может быть менингит, чаще развивающийся при пневмонии верхней доли легкого. Довольно обычны для пневмонии дегенеративные и воспалительные изменения симпатических ганглиев, особенно шейных. Возможно, что эти изменения в какой-то мере обусловливают развитие таких симптомов, как гиперемия и одутловатость лица больных пневмонией, гиперемия мозга и его оболочек и т. п. Особенность морфологии крупозной пневмонии в связи с химиотерапией.

У детей смена фаз опеченения при крупозной пневмонии идет быстрее, количество фибрина меньше, но зато отмечается всегда обилие десквамированного легочного эпителия, так что иногда гистологическое отличие таких пневмоний от обычных бронхопневмоний становится затруднительным, тем более что объем самих фокусов чаще всего остается лобулярным. Сравнительно часты у детей мигрирующие формы пневмоний. Нередко предпочтительно поражаются паравертебральные отделы паренхимы легких (особенно у детей до 1 года), а также верхние доли легких. Статистические данные показывают, что у маленьких детей к заболеванию особенно предрасположены правая верхняя и левая нижняя доли легких; указывают даже на почти полный иммунитет левой верхней доли. Сравнительно со взрослыми у детей чаще отмечают пег- рез. Описано несколько случаев крупозных (лобарных) пневмоний у новорожденных (так называемые врожденные пневмонии). Во всех таких случаях наблюдалась крупозная пневмония и у матерей.