

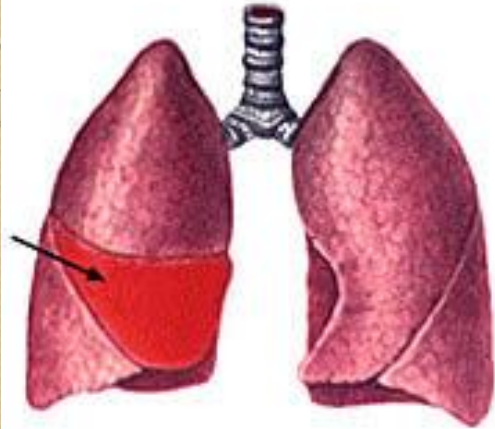
ФГБОУ ВО “Казанский государственный медицинский
университет”

Министерство здравоохранения РФ

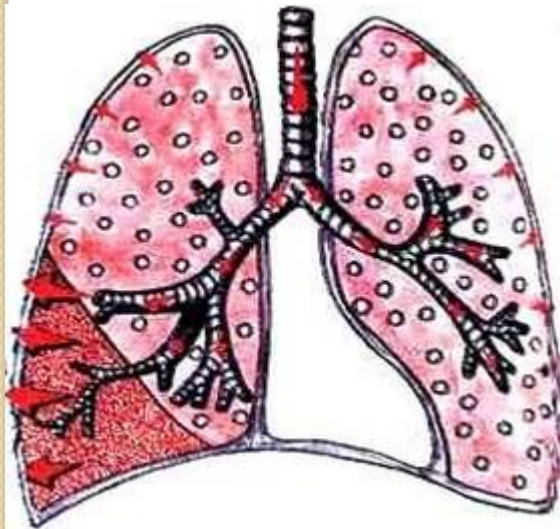
Тема доклада:
«Крупозная пневмония»

Выполнили
студенты гр. 1308:
Притулов Кирилл
Раимова Лейсан
Салихова Рената

Этиология



- Крупозная пневмония – это воспалительно-аллергическое заболевание лёгких. Для неё характерно уплотнение в одной или нескольких долях лёгкого с образованием экссудата (выпота) в альвеолах. Вследствие этого лёгочная ткань выключается из газообмена.



- До недавнего времени ведущая роль в этиологии этого заболевания принадлежала пневмококкам 1 и 2 типов, реже – 3 и 4 типов. В последние годы значение пневмококка в развитии пневмонии снизилось. Теперь чаще всего это заболевание вызывают стафилококки и стрептококки, реже – диплобацилла Фридлендера, палочки Пфейфера.
- Основным путём инфицирования при крупозной пневмонии является бронхогенный путь.

Стадийность

- Для крупозной пневмонии характерна стадийность развития болезни. Патологоанатомы выделяют 4 стадии развития пневмонии.
- 1 стадия – стадия прилива или гиперемии. В это время нарушается проходимость капилляров в связи с развивающимся стазом крови. Длится эта стадия от 12 часов до 3 суток.
- 2 стадия – стадия красного опеченения, когда в просвет альвеол происходит пропотевание экссудата богатого фибрином и начинают проникать эритроциты. Экссудат вытесняет воздух из поражённых альвеол. Консистенция поражённой доли напоминает плотность печени. Доля лёгкого приобретает зернистый рисунок в зависимости от размеров альвеол. Длится эта стадия от 1 до 3 суток.

- 3 стадия – стадия серого опеченения. В это время прекращается диapedез эритроцитов. В альвеолы начинают проникать лейкоциты. Под влиянием ферментов лейкоцитов эритроциты распадаются. Их гемоглобин превращается в гемосидерин. Поражённая доля лёгкого приобретает серый цвет. Продолжительность этой стадии от 2 до 6 суток.
- 4 стадия – стадия разрешения. На этой стадии происходит растворение и разжижение фибрина под воздействием протеолитических ферментов лейкоцитов. Слущивается альвеолярный эпителий. Постепенно рассасывается экссудат. Восстанавливается воздушность альвеол поражённой доли лёгкого.


Клиническая картина

- В клиническом отношении течение крупозной пневмонии делится на три стадии – стадия начала заболевания, стадия разгара болезни и стадия разрешения.
- Первая клиническая стадия крупозной пневмонии по срокам совпадает с первой патологоанатомической стадией. Типичная крупозная пневмония начинается остро, внезапно, среди полного здоровья. Появляются потрясающий озноб, сильная головная боль, повышается до 39 - 40°C температура тела. У больного появляются сильный сухой кашель, общее недомогание. Такое состояние продолжается 1 – 3 дня.
- К концу этого периода болезни у больного появляются боли в грудной клетке, обычно на поражённой половине

- Эти боли зависят от вовлечения в воспалительный процесс плевры. При локализации воспаления в нижней доле лёгкого, когда а процесс вовлекается и диафрагмальная плевра, боль может локализоваться в области реберной дуги, в животе, симулируя острый аппендицит, печёночную или почечную колики.
- В начале первой стадии болезни мокрота вязкая, со слегка красноватым оттенком, содержит много белка, немного лейкоцитов, эритроцитов, альвеолярных клеток и макрофагов. При бактериологическом исследовании мокроты в это время могут обнаруживаться пневмококки, стафилококки, стрептококки, диплобациллы Фридлиндера, часто в чистой культуре.
- К концу второго дня начинает отделяться вязкая мокрота, окрашивающаяся в типичный для крупозной пневмонии ржавый цвет. Общее состояние больного в это время характеризуется как тяжёлое.

- При общем осмотре больного обращает на себя внимание гиперемия лица, на щеке, соответствующей стороне поражения отмечается цианотический румянец.
- Характерным для крупозной пневмонии является появление герпетической сыпи на губах и крыльях носа. Крылья носа при дыхании раздуваются. Можно выявить учащение дыхания (тахипноэ), отставание поражённой половины грудной клетки в акте дыхания.
- Перифокальный сухой плеврит, являющийся источником боли, вызывает у больного рефлекс защиты, поэтому и ограничивается дыхательная экскурсия поражённой половины грудной клетки. Положение больного в это время из – за боли в грудной клетке может быть вынужденным – на поражённой стороне для уменьшения дыхательной экскурсии грудной клетки.

- При перкуссии грудной клетки над зоной воспаления, в типичных случаях занимающей целую долю или бóльшую часть её, выявляется укорочение перкуторного звука с тимпаническим оттенком. Это связано с понижением воздушности лёгочной ткани в зоне воспаления, тимпанический оттенок перкуторного звука зависит от некоторого снижения эластичности альвеол и появления в них жидкости.
- При аускультации над областью воспаления прослушивается ослабленное везикулярное дыхание, нежная крепитация, получившая название начальной (*crepitatio indur*), и шум трения плевры. Бронхофония усиливается.
- Первый период крупозной пневмонии длится 1 – 3 дня и без резкой границы переходит во второй период.



Второму клиническому периоду крупозной пневмонии соответствуют две патологоанатомические стадии – красного и серого опеченения. В это время все симптомы крупозной пневмонии выражены наиболее ярко. Состояние больного продолжает ухудшаться и становится тяжёлым. Это связано не столько с исключением из дыхания части лёгкого, сколько с высокой интоксикацией. Больной жалуется на резкую слабость, плохой сон, плохой аппетит. Могут отмечаться нарушения со стороны центральной нервной системы: сонливость или возбуждение вплоть до буйно – бредового состояния. Лихорадка продолжается и приобретает характер *febris continua*, держится на высоких цифрах – 39 - 40°C.


- Вид больного характерен для лихорадящего инфекционного больного – глаза блестящие, лихорадочный румянец на щеках, губы и язык сухие. Аппетит отсутствует. Продолжается мучительный, приступообразный кашель с выделением ржавой мокроты, сохраняется боль в боку. Выражена одышка, тахипноэ до 25 – 40 дыхательных движений в минуту, появляется цианоз. Видимо, это связано с токсическим раздражением дыхательного центра. Кроме того, поверхностное дыхание, связанное с плевритом, выключение из дыхания поражённой части лёгкого, уменьшают дыхательную поверхность лёгких. Тахикардия достигает 100 – 120 ударов в минуту.
- Перкуторно над поражённой частью лёгкого определяется тупость с тимпаническим оттенком, поскольку альвеолярная ткань безвоздушна, но бронхи содержат воздух. Голосовое дрожание в этой зоне усилено.

- Аускультативно над поражённой долей лёгкого выслушивается бронхиальное дыхание. Остаётся шум трения плевры. Бронхофония над зоной поражения усилена. При развитии экссудативного плеврита и когда воспалительный экссудат заполняет и приводящие бронхи, бронхиальное дыхание может быть ослаблено или даже не выслушиваться.
- В стадию красного опеченения мокроты немного, она имеет ржавую окраску, содержит фибрин, в несколько большем количестве, чем на первой стадии, форменные элементы.
- В стадию серого опеченения значительно увеличивается количество мокроты. В ней возрастает количество лейкоцитов. Мокрота становится слизисто-гноной. Со стороны крови с самого начала болезни отмечается нейтрофильный лейкоцитоз до $20 \cdot 10^9$ /л и выше. В лейкоцитарной формуле отмечается токсический сдвиг нейтрофилов влево до юных форм, СОЭ резко увеличена. В крови повышается уровень глюкозы и снижается уровень хлористого натрия. Уменьшается количество мочи, удельный вес её повышен. В моче могут появляться в небольшом количестве белок, единичные эритроциты и цилиндры вследствие инфекционно – токсического раздражения почек.

- Суточное количество хлоридов, выделяемых с мочой, и их концентрация в моче резко уменьшены. Рентгенологически на первой стадии болезни выявляется усиление лёгочного рисунка, которое постепенно сменяется массивным затемнением лёгочной ткани, соответствующим доле лёгкого.
- Вследствие интоксикации без применения антибиотиков может развиваться острая сосудистая недостаточность с резким падением артериального давления. Сосудистый коллапс сопровождается резким упадком сил, падением температуры, усилением одышки, цианозом. Пульс становится слабым, малого наполнения, частым. Могут развиваться нарушения функции не только нервной системы, но печёночная, почечная недостаточность, поражается сердце.

- Высокая температура без применения современных антибактериальных средств держится в течение 9 – 11 дней.
- Падение температуры при крупозной пневмонии может наступить либо критически, в течение 12 – 24 часов, либо литически – на протяжении 2 – 3 дней. За несколько часов до кризиса состояние больного резко ухудшается, температура тела повышается ещё выше, а затем стремительно падает до субнормальных цифр. Больной обильно потеет, выделяет много мочи.
- Если кризис заканчивается благополучно, то больной засыпает на несколько часов. Кожа у него бледнеет, дыхание и пульс урежаются, кашель затихает. В течение нескольких часов после кризиса сохраняются симптомы второго периода болезни (до 8 – 12 часов). В это время происходит переход в третий клинический период болезни.

- Экссудат в альвеолах начинает быстро рассасываться, воздух начинает поступать в альвеолы.
- Подвижность лёгкого на поражённой стороне постепенно восстанавливается.
- Голосовое дрожание и бронхофония становятся слабее.
- Перкуторная тупость уменьшается, заменяясь притуплением, вновь появляется тимпанический оттенок звука.
- Аускультативно бронхиальное дыхание ослабевает. Вместо него появляется смешанное дыхание, которое по мере рассасывания экссудата в альвеолах постепенно приближается к везикулярному. Вновь появляется крепитация разрешения (*crepitatio redux*) (выводящая). Поскольку плотность лёгочной ткани в это время довольно высока, крепитация разрешения слышна довольно чётко.
- В мокроте появляется детрит из распадающихся лейкоцитов и фибрина, появляется много макрофагов.

- 
- Нормализуются показатели в анализах крови. Количество хлоридов в моче восстанавливается до обычных цифр. В течение нескольких дней восстанавливается дыхание.
 - Нормализуется общее состояние больного. Рентгенологическая картина болезни нормализуется постепенно и длится до 2 – 3 недель.
 - Динамика рентгенологических изменений заметно зависит от сроков начала лечения.

- Особенно тяжело протекает крупозная пневмония у лиц, злоупотребляющих алкоголем. У этих пациентов нередко возникают осложнения со стороны нервной системы вплоть до развития белой горячки, неустойчивость артериального давления с развитием смертельного коллапса. У стариков крупозная пневмония протекает без выраженного лейкоцитоза и адекватных защитных иммунологических реакций. У них так же высока склонность к развитию коллапса.
- Летальность от крупозной пневмонии в настоящее время при интенсивном лечении невысока. Однако при недостаточном лечении она может перейти в хроническую интерстициальную пневмонию. При осложнённом течении крупозная пневмония может перейти в абсцесс лёгкого, гангрену лёгкого. В случае задержки рассасывания экссудата может произойти прорастание его соединительной тканью с развитием цирроза лёгкого или его карнификации.

- В последние годы из – за раннего применения антибиотиков и сульфаниламидов течение крупозной пневмонии заметно изменилось. Часто воспалительный процесс не успевает распространиться на целую долю и ограничивается отдельными сегментами, а температура снижается до нормы на 2-й – 3-й день болезни. Менее ярко выражена и физикальная картина заболевания. Типичная ржавая мокрота встречается нечасто.



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!