



ПНЕВМОНИИ. КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ. ОЧАГОВЫЕ ПНЕВМОНИИ. ОСЛОЖНЕНИЯ ПНЕВМОНИИ

Проф. М.А. Бутов
2021-2022 учебный год



Пневмония – острый воспалительный процесс инфекционного происхождения с обязательным поражением альвеол легких и вовлечением других структурных элементов легочной ткани.

Заболевание характеризуется внутриальвеолярной экссудацией, лихорадкой, формированием легочной инфильтрации.

В амбулаторной практике на долю острых поражений респираторного тракта приходится 25% всех обращений; их них около 1% составляют пневмонии.

Ежегодно пневмонией в нашей стране болеют около 1,5 млн. человек.

Любой микроорганизм может вызвать острый воспалительный процесс в легких: бактерии, вирусы, грибы, риккетсии, микоплазма, хламидия, легионелла и даже простейшие.

Большое значение имеет вирулентность **микроорганизма** и нарушение защитных механизмов **макроорганизма**, способствующие проникновению возбудителя в паренхиму и возникновению воспаления.

В связи с тем, что колонизация слизистой оболочки верхних дыхательных путей в различных условиях различна и обусловлена микробным окружением человека, наиболее **рациональным признано выделение внебольничных** (домашних) и **внутрибольничных** (госпитальных, нозокомиальных) пневмоний, имеющих разный спектр возбудителей.

Наиболее частым возбудителем **внебольничной пневмонии** (не менее чем в 30% случаев), является пневмококк.

В 5-18% случаев причиной пневмонии является гемофильная палочка, поражающая преимущественно лиц, страдающих хроническим бронхитом, курильщиков, особенно в весенне-осеннее время года.

В настоящее время велик процент пневмоний, вызываемых **атипичными возбудителями**, которые являются внутриклеточными паразитами и потому требуют особых методов диагностики.

К ним относится **микоплазма** (*Mycoplasma pneumoniae*), которая вызывает заболевание в весенне-осеннее время у молодых людей, иногда в виде эпидемических вспышек.

В 5-8% случаев причиной пневмоний является **хламидия**,

В 2-10% - **легионелла**. Она вызывает заболевание чаще в летнее время в виде эпизодических вспышек.

У пожилых лиц, при наличии сопутствующих хронических заболеваний, на фоне острых респираторных вирусных инфекций пневмонию могут вызывать **стафилококк** (*Staphylococcus aureus*), **кишечная палочка** (*E. Coli*) и **палочка Фридлендера** (*Klebsiella pneumoniae*).

Пневмония практически всегда вызывается бактериями, однако и **вирус** (например, гриппа) может быть первоначальным фактором заболевания.

За время болезни может происходить **смена возбудителя**.

Госпитальной (внутрибольничной) называют пневмонию, развившуюся более чем через 2 суток от начала пребывания больного в стационаре.

У госпитализированных пациентов слизистая оболочка верхних дыхательных путей быстро колонизируется микрофлорой, доминирующей в данном лечебном учреждении.

В первую очередь это **энтеробактерии**, **синегнойная палочка**, и **стафилококк**, но нередко – *анаэробные и аэробные грамотрицательные бактерии, грибы, простейшие.*

Пневмония, как и любое другое инфекционное заболевания это **конфликт между возбудителем и макроорганизмом**.

Воспалительная реакция в легких зависит от количества и вирулентности микрофлоры, состояния местных и общих защитных сил организма.

У лиц **молодого и среднего** возраста, не имеющих сопутствующих заболеваний, пневмонию обычно вызывает **высоко вирулентная** флора (пневмококки первых трех типов, микоплазма, легионелла).

У **пожилых и ослабленных** пациентов спектр возбудителей шире и включает **условно патогенные** микроорганизмы (энтеробактерии, синегнойную палочку, клебсиеллу).

Основной путь поступления микроорганизма в легкие - аэрогенный.

Способствуют возникновению пневмонии нарушения мукоцилиарного клиренса, образование более густой, чем в норме, слизи и нарушения бронхиальной проходимости.

Микроорганизм, попав в альвеолы, начинает интенсивно размножаться. Под действием его токсинов **нарушается проницаемость капилляров**, развивается отек, который через альвеолярные поры распространяется на соседние ткани, занимая всю долю. В воспаление может вовлекаться плевра. Такая пневмония называется **альвеолярной**.

Эксудат первоначально носит серозный характер, но быстро становится фибринозным, а пораженная доля - плотной. Такая пневмония называется **крупозной**.

Если под влиянием антибактериального лечения удастся остановить распространение очага в пределах легочного сегмента, то на рентгенограмме пневмония выглядит как **очаговая** или **сегментарная**.

В случаях, когда воспаление сначала возникает в бронхах и распространяется в дистальном направлении на легочную ткань, говорят о **бронхопневмонии**. При такой пневмонии в процесс вовлекается один или несколько участков (очаговая или дольковая пневмония).

При слиянии очагов очаговая пневмония (**очагово-сливная**) на рентгенограммах выглядит как крупозная.

В зоне воспаления легочной ткани в начале болезни нарушается микроциркуляция, **образуются микротромбы**, а при разрешении процесса **активируется фибринолиз**, восстанавливаются свертываемость крови и микроциркуляция.

Классификация пневмоний

По международной классификации (**МКБ-10**) пневмонии дифференцируют **по возбудителю**, что дает возможность обосновать этиотропное лечение.

Однако на практике, из-за длительности микробиологических исследований, такая классификация трудно применима.

Поэтому Европейским обществом пульмонологов совместно с Американским торакальным обществом рекомендована клиническая классификация, выделяющая

4 формы пневмонии:

- 1) пневмония приобретенная (внебольничная, домашняя),**
- 2) пневмония вторичная (больничная, госпитальная, нозокомиальная),**
- 3) пневмония у иммуносупрессированных больных,**
- 4) пневмония атипичная (вызванная микоплазмой, хламидией, легионеллой и др.).**



Клиника пневмоний складывается из легочных и внелегочных симптомов, последовательность возникновения и степень выраженности которых зависят от вида возбудителя и состояния иммунной системы заболевшего.

Легочные симптомы пневмоний

Ведущим и ранним симптомом пневмонии является **кашель**, который сначала бывает сухим и мучительным, а через несколько дней появляется мокрота. Количество её обычно не больше 10-20 мл.

Мокрота обычно слизистая или слизисто-гнойная (желтая, желтовато-зеленоватая, белая). Нередко она содержит прожилки алой либо, что более типично, измененной крови («**ржавая**»).

При вовлечении в процесс плевры больных беспокоит **боль** в грудной клетке, связанная с актом дыхания, ограничивающая вдох. При поражении диафрагмальной плевры боль может локализоваться в верхней половине живота.

Еще один важный диагностический признак пневмонии – **одышка** разной интенсивности и учащение дыхания. Выраженная одышка (число дыханий больше 30 в 1 минуту) сопровождается участием в дыхании вспомогательных мышц, раздуванием крыльев носа.

Внелегочные симптомы пневмоний

Для пневмонии характерно наличие **лихорадки** разной степени выраженности.

Нередко заболевание начинается с озноба и резкого повышения температуры тела до высоких цифр, а **симптомы поражения легких присоединяются позже**. Но лихорадка может быть на уровне субфебрилитета и сопровождаться лишь познабливанием, либо вообще не ощущаться больными.

Для «классической» крупозной пневмонии типичен потрясающий озноб с подъемом температуры до 39,5-40⁰С, а в дальнейшем – высокая постоянная температура (f. continua) без ознобов.



В течении пневмонии выделяют **4 последовательных этапа:**

1. Бактериальной агрессии: проникновение микроорганизмов в паренхиму легких, их размножение и ответная воспалительная реакция организма.

2. Клинической стабилизации: окончательное формирование воспалительного инфильтрата.

Для этих двух этапов типичны лихорадка и интоксикация.

3. Морфологического восстановления: рассасывание инфильтрата, нормализация или снижение температуры до субфебрильного уровня, постепенное исчезновение симптомов интоксикации.

4. Функционального восстановления: воспалительный инфильтрат исчезает, но функциональные отклонения могут наблюдаться в течение нескольких месяцев. Формирование ограниченного пневмосклероза расценивается как одна из форм выздоровления.

В зависимости от выраженности клинических проявлений пневмонии принято подразделять на нетяжелые и тяжелые.

В значительной мере **тяжесть болезни** определяется объемом поражения легких: тяжело протекают долевые, многодолевые и двусторонние пневмонии.

Признаками тяжелой пневмонии являются:

1. спутанное сознание и бред,
2. цианоз, выраженное тахипное (ЧДД более 30 в 1'),
3. высокая (более 39°C) температура тела,
4. снижение АД ($AD_{\text{сист.}} < 100$, а $AD_{\text{диаст.}} < 60$ мм рт. ст).

Крупозная пневмония

Синонимы: долевая, лобарная, фибринозная пневмония, плевропневмония.

Крупозная пневмония (современное название заболевания) – это острое инфекционно-аллергическое заболевание. Чаще всего пневмонию вызывают стафилококки и стрептококки, реже – пневмококки 1-4 типов, диплобацилла Фридлиндера, палочки Пфейфера и другие возбудители.

Ей обычно болевают ослабленные люди, перенесшие ранее тяжёлые заболевания, лица с недостатком питания, перенесшие стресс любого происхождения.

Для развития пневмонии необходимо, чтобы воздействия на организм любого из названных факторов вызвало снижение резистентности организма. Играет роль и факт бактериальной сенсibilизации организма. На фоне этих условий и реализуется патогенное воздействие микроорганизмов.

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 первая стадия от 12 часов до 3 суток.

2 стадия – стадия красного опеченения, когда просвет альвеол заполняется экссудатом богатым фибрином, в который происходит диапедез эритроцитов. Экссудат вытесняет воздух из поражённых альвеол. Консистенция поражённой доли напоминает плотность печени. На разрезе доля лёгкого приобретает зернистый рисунок в зависимости от размеров альвеол. Длится вторая стадия от 1 до 3 суток.

3 стадия – стадия серого опеченения. В это время прекращается диапедез эритроцитов. В альвеолы начинают проникать лейкоциты. Под влиянием ферментов лейкоцитов эритроциты распадаются, а содержащийся в них гемоглобин превращается в гемосидерин. Поэтому поражённая доля лёгкого приобретает серый цвет. Продолжительность третьей 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. Из альвеол постепенно рассасывается экссудат. Восстанавливается воздушность поражённой доли лёгкого.



**Стадия
красного
опеченения**



2-3 сутки

**Стадия
серого
опеченения**



4-6 сутки

В клинике течение крупозной пневмонии делится на три стадии:

- 1. стадия начала заболевания,**
- 2. стадия разгара болезни и**
- 3. 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. Они усиливаются при глубоком дыхании, кашлевом толчке, надавливании фонендоскопом. Эти боли зависят от вовлечения в воспалительный процесс плевры. При локализации воспаления в нижней доле лёгкого, когда в процесс вовлекается и диафрагмальная плевра, боль может локализоваться в области реберной дуги, в животе, симулируя острый аппендицит, печёночную или почечную колики.

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.



Одышка объективная, поскольку при осмотре видно как при дыхании раздуваются крылья носа. Нередко учащение дыхания (тахипноэ), отставание поражённой половины грудной клетки в акте дыхания.

Перифокальный сухой плеврит, являющийся источником боли, вызывает у больного рефлекс защиты, поэтому больным ограничивается дыхательная экскурсия поражённой половины грудной клетки.

Положение больного в это время из-за болей в грудной клетке может быть вынужденным – пациент лежит на поражённой стороне для уменьшения ее дыхательной экскурсии.

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 ослабленное везикулярное дыхание, нежная начальная крепитация (*crepitatio indurata*), и шум трения плевры. Бронхофония усиливается.

В начале первой стадии болезни **мокрота** вязкая, со слегка красноватым оттенком, содержит много белка, немного лейкоцитов, эритроцитов, альвеолярных клеток и макрофагов. В это время в ней могут обнаруживаться пневмококки, стафилококки, стрептококки, диплобациллы Фридендера, часто в чистой культуре.

К концу второго дня заболевания начинает отделяться вязкая мокрота, окрашенная в типичный для крупозной пневмонии **ржавый цвет**. Общее состояние больного в это время тяжёлое.

Со стороны **крови** с самого начала болезни отмечается нейтрофильный лейкоцитоз до $20 \cdot 10^9/\text{л}$ и выше. В лейкоцитарной формуле - токсический сдвиг нейтрофилов влево до юных форм, СОЭ резко ускорена. В крови повышается уровень глюкозы и снижается уровень хлористого натрия.

Уменьшается количество **мочи**, удельный вес которой заметно повышен. В моче могут появиться 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.

Первый период крупозной пневмонии длится 1 – 3 дня и без резкой границы переходит во второй период.

Второму клинической стадии крупозной пневмонии соответствуют патологоанатомические стадии красного и серого опеченения.

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.

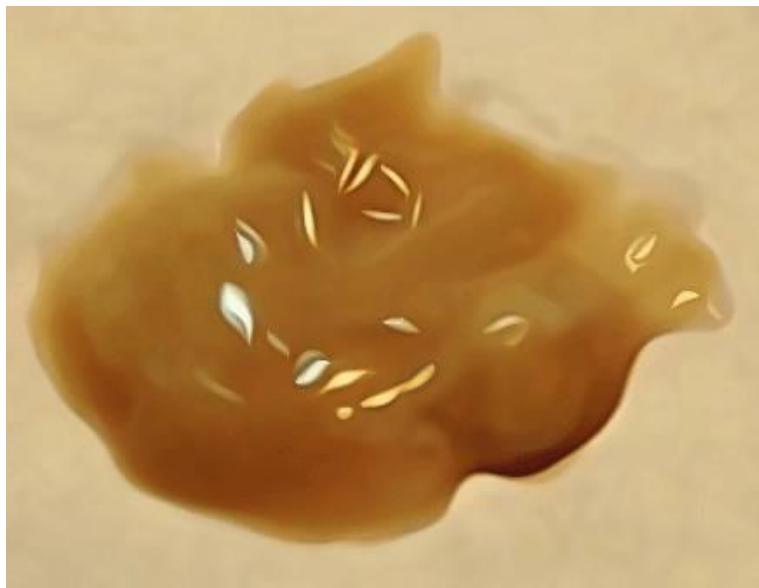


Перкуторно над поражённой частью лёгкого определяется тупость с тимпаническим оттенком, поскольку альвеолярная ткань безвоздушна, но бронхи содержат воздух. Голосовое дрожание в этой зоне усилено.

Аускультативно над поражённой долей лёгкого выслушивается **бронхиальное дыхание + влажные мелкопузырчатые хрипы**. 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 выслушивается.

В стадию красного опеченения *мокроты* немного, **она имеет ржавую окраску**, поскольку содержит фибрин, в несколько большем количестве, чем на первой стадии, а также форменные элементы крови, гемосидерин.



В стадию серого опеченения значительно увеличивается количество мокроты. В ней возрастает количество лейкоцитов. Мокрота становится слизистогнойной.

Вследствие интоксикации без применения (при недостаточном применении) антибиотиков у больного может развиваться острая сосудистая недостаточность с резким снижением АД.

Сосудистый коллапс сопровождается резким упадком сил, падением температуры, усилением одышки, цианозом.

Пульс становится слабым, малого наполнения, частым. При этом могут нарушаться функции не только нервной системы, но и печёночная, почечная недостаточность, может поражаться сердце.

Высокая **температура** без применения современных антибактериальных средств держится в течение 9–11 дней. Нормализация 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 снижается 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).



Рентгенограмма грудной клетки больного крупозной пневмонией в нижней доле слева

В это время происходит переход в **третью клиническую стадию** 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 (*crepitatio redux* - *крепитация разрешения* или *выводящая*). Поскольку плотность лёгочной ткани в это время еще довольно высока, поэтому **crepitatio redux слышна довольно чётко**, заметно лучше, чем *crepitatio indux*.



Рентгенограмма грудной клетки больного крупозной пневмонией в средней доле правого легкого в фазу разрешения



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 нормализуется дыхание. Нормализуется и **общее состояние** больного.

Рентгенологическая картина болезни восстанавливается постепенно в течение 2–3 недель. Динамика рентгенологических изменений заметно зависит от сроков начала лечения.



Рентгенограмма грудной клетки больного крупозной пневмонией в нижней доле правого легкого в фазу разрешения. Тяжистость лёгкого. Отчетливо видна междолевая шварта.



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.

Очаговая пневмония

Синонимы: бронхопневмония, сегментарная, дольковая, лобулярная пневмония.

Вызываются очаговые пневмонии либо **вирусами**, например вирусом гриппа, орнитоза, аденовирусов, Q-лихорадки, либо **бактериальной флорой** – пневмококками, стафилококками, кишечной палочкой.

Они развиваются и как **осложнение** брюшного или сыпного тифа, бруцеллёза, кори и других **инфекций**.

Встречаются пневмонии **смешанного вирусно – бактериального** происхождения.

Определённое значение в клинике имеют пневмонии **сосудистого происхождения**, возникающие при системных заболеваниях – узелковом периартериите (панартериите), геморрагическом васкулите, системной красной волчанке, аллергических васкулитах.



В развитии очаговой пневмонии большое значение играют различные предрасполагающие факторы, снижающие **общую резистентность организма**, например общее переохлаждение организма.

Очаговая пневмония может развиваться на фоне **хронического заболевания лёгких** – хронического бронхита, бронхоэктатической болезни.

У пожилых и старых людей, у пациентов с застойным полнокровием лёгких может развиваться **застойная пневмония**.

Вдыхание **удушающих** и **раздражающих** верхние дыхательные пути газов и паров, токсических веществ, **аспирация** в дыхательные пути инородных тел так же может сопровождаться развитием очаговой пневмонии.



В патогенезе очаговых пневмоний большое значение придаётся нарушению бронхиальной проходимости с развитием местного ателектаза, наступающего при закупорке бронха слизисто-гнойной пробкой. Нарушение бронхиальной проводимости может быть связано и с резким, например, рефлексорным, бронхоспазмом, отёком слизистой оболочки бронха.

В настоящее время очаговые пневмонии встречаются заметно чаще, чем крупозные пневмонии, особенно у детей и лиц пожилого возраста в холодное время года.

Бронхопневмония может встречаться и как самостоятельное заболевание.

Начало этого заболевания **постепенное**.

Клинически воспаление начинается обычно в верхних отделах дыхательных путей – нос, гортань, трахея, бронхи. Весь этот период болезни протекает относительно легко.

Проявляется он появлением признаков ОРВИ - насморка, кашля, чихания, ринореи. При поражениях трахеи и гортани больного беспокоит кашель сухой, мучительный, «лающий».

Физикальные данные в начале заболевания те же, что и у острого бронхита. Поскольку очаги воспаления в лёгочной ткани могут быть очень маленькими, то при физикальном обследовании больного они могут трудно выявляться.

«Если острый бронхит сопровождается высокой температурой и симптомами более серьёзного заболевания, то необходимо думать о развитии очаговой пневмонии».

М.П. Кончаловский.

При очаговой пневмонии повышению **температуры тела** выше субфебрильных цифр нередко предшествует озноб, появляется одышка, тахипноэ с частотой дыхания до 25 – 30 в 1 минуту.

Лихорадка приобретает послабляющий (febris remittens) или неправильный (febris irregularis) тип.

У ослабленных лиц, у пожилых и лиц старческого возраста температура тела может быть субфебрильной или даже остаётся нормальной.



Физикальная картина заболевания сильно зависит от **величины** и **глубины расположения** в легком очага воспаления. Если очаг воспаления расположен близко к плевре, то больной может отмечать появление болей, связанных с дыханием вследствие присоединения перифокального плеврита.

Выделяемая больным **мокрота** слизисто–гнойная, иногда с примесью крови, скудная. Обычно выделяется с трудом.



В диагностике очаговой пневмонии очень большое значение имеет **рентгенологическое обследование**. Следует учитывать, что при небольшом очаге воспаления рентгеноскопия может не выявить ни какой патологии. Рентгенография же обычно обнаруживает нерезкое затемнение на ограниченном участке или участках лёгкого.

Рентгенологически выявляются только воспалительные очаги диаметром более 1–2 сантиметров. Следовательно, **отсутствие рентгенологических признаков очаговой пневмонии при наличии её клинических симптомов, не отвергает диагноза**.

При исследовании **крови** выявляется небольшой нейтрофильный лейкоцитоз с умеренным сдвигом влево, умеренно ускоренная СОЭ.

Осложнения пневмоний

Осложнения пневмонии подразделяются на **легочные и внелегочные**.

К легочным осложнениям пневмонии относятся плевриты, абсцесс и гангрена легкого, дыхательная недостаточность.

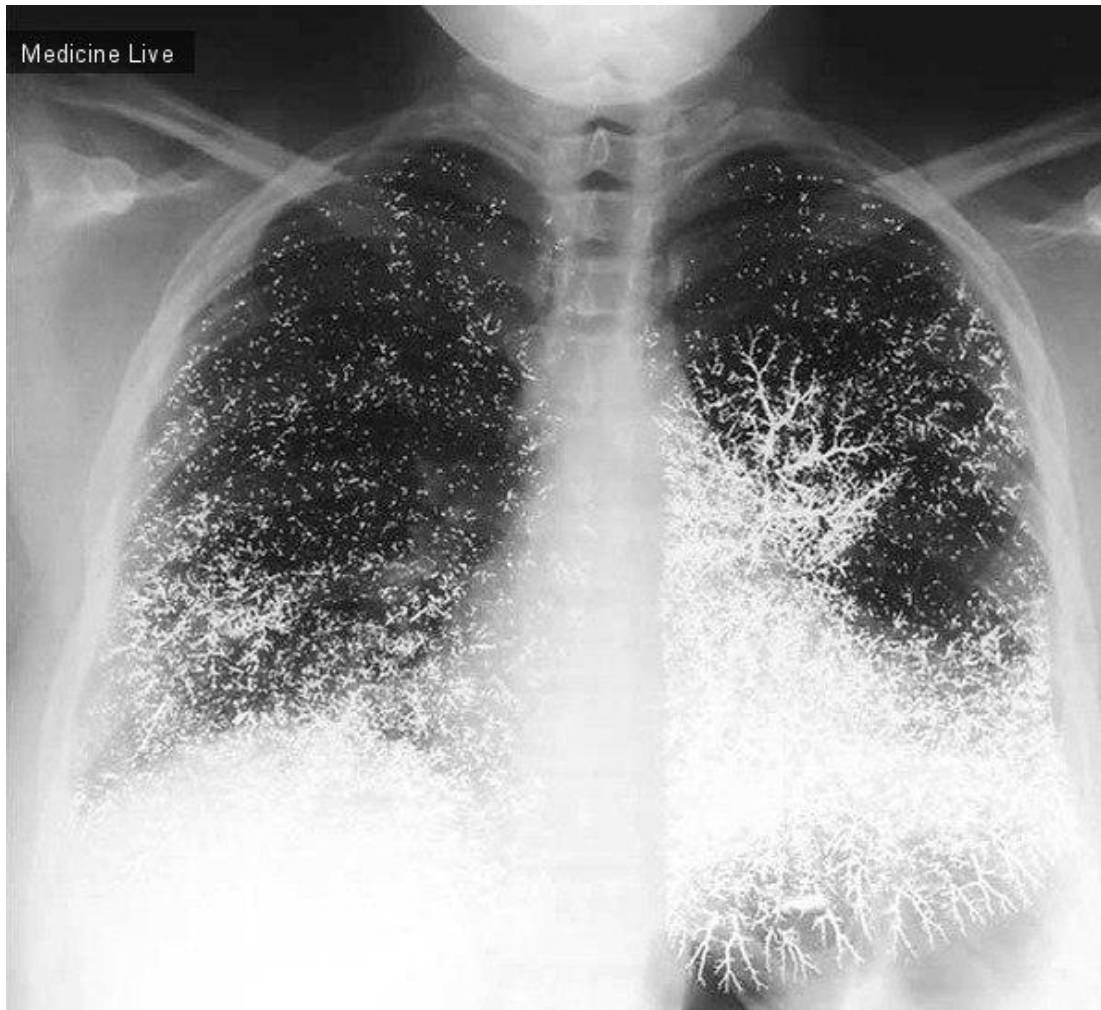
К внелегочным осложнениям пневмонии относятся инфекционно - токсический шок, психические расстройства, генерализация инфекции.

Инфекционно-токсический шок обусловлен массивным поступлением бактериальных токсинов в кровь, что вызывает паралитическое расширение артериальных и венозных сосудов. Это приводит к перераспределению крови в организме, быстрому снижению артериального давления, вторичным расстройствам мозгового кровообращения, отеку легких.

Психические расстройства чаще наблюдаются у лиц, страдающих алкоголизмом и пожилых пациентов.

Возможны и другие осложнения, которые встречаются реже.





Рентгенограмма грудной клетки пациентки после введения в/в 10 мл металлической ртути (суицидальная попытка). После кратковременной клиники пневмонии всё закончилось благополучно. Ртуть ни куда не девалась. Клиники интоксикации нет.

Благодарю за внимание!