

Долевая пневмония

Подготовил:
Сыздыков А.А.
5-049 гр.

Этиология

- Крупозная пневмония чаще всего вызывается пневмококками, реже диплобациллами Фридендлера, стафилококками и другими микроорганизмами. Предрасполагающими к развитию заболевания факторами могут служить врожденные и приобретенные изменения, препятствующие своевременному удалению инфекционных агентов: нарушение мукоцилиарного клиренса, дефекты сурфактантной системы легких, недостаточная фагоцитарная активность нейтрофилов и альвеолярных макрофагов, изменения общего и местного иммунитета, а также переохлаждение организма, раздражение дыхательных путей газами и пылью, опьянение и т. д. В респираторные отделы легких микроорганизмы поступают в основном бронхогенным путем. Пневмококки, попадая непосредственно в альвеолы, вызывают серозный отек, который служит им хорошей средой для размножения и быстрого последующего проникновения в соседние альвеолы.
- Типичными бактериальными возбудителями ВП являются [11]:
 - *Streptococcus pneumoniae* (пневмококк) – грамположительные кокки, самые частые возбудители пневмоний во всех возрастных группах (30% и более).
 - *Haemophilus influenzae* – грамотрицательные палочки, ответственные за развитие пневмоний у 5-18% взрослых, чаще у курильщиков и больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ).
 - *Moraxella (Branhamella catarrhalis)* – грамотрицательные коккобациллы (у 1-6% больных), как правило у пациентов с хроническим бронхитом (ХБ) и ХОБЛ.
 - *Mycoplasma pneumoniae* – «атипичный» микроорганизм, лишенный внешней мембраны, что обуславливает его природную устойчивость к бета-лактамам – вызывает внебольничную пневмонию у 20-30% лиц моложе 35 лет; этиологический "вклад" этого возбудителя в старших возрастных группах более скромный (1-9%).
 - *Staphylococcus aureus* – менее 5% случаев, как правило, у больных с факторами риска (пожилой возраст, переносимый грипп, наркомания, хронический гемодиализ и пр.).

Патогенез

- Стадия прилива продолжается сутки и характеризуется резкой гиперемией и микробным отеком пораженной доли; в отечной жидкости находят большое число возбудителей. Отмечается повышение проницаемости капилляров, начало диапедеза эритроцитов в просвет альвеол. Легкое несколько уплотнено, резко полнокровно.

- Стадия красного опеченения возникает на 2-й день болезни. На фоне полнокровия и микробного отека усиливается диапедез эритроцитов, которые накапливаются в просвете альвеол. К ним примешиваются нейтрофилы, между клетками выпадают нити фибрина. В экссудате альвеол обнаруживается большое число пневмококков, отмечается фагоцитоз их нейтрофилами. Лимфатические сосуды, расположенные в межуточной ткани легкого, расширены, переполнены лимфой. Ткань легкого становится темно-красной, приобретает плотность печени (красное опеченение легкого).

- Стадия серого опеченения возникает на 4-6-й день болезни. В просвете альвеол накапливаются фибрин и нейтрофилы, которые вместе с макрофагами фагоцитируют распадающиеся пневмококки. Число эритроцитов, подвергающихся гемолизу, уменьшается, снижается и интенсивность гиперемии. Происходит фибринолитическое воздействие нейтрофилов на выпавший фибрин, которое, начавшись в стадии серого опеченения, в дальнейшем усиливается. Доля легкого в стадии серого опеченения увеличена, плотная, на плевре значительные фибринозные наложения

- Стадия разрешения наступает на 9- 11-й день болезни. Фибринозный экссудат под влиянием протеолитических ферментов нейтрофилов и макрофагов подвергается расплавлению и рассасыванию. Происходит очищение легкого от фибрина и пневмококков: экссудат элиминируется по лимфатическим дренажам легкого и с мокротой. Фибринозные наложения на плевре рассасываются.

- Критерии тяжести течения пневмонии:
 1. Лёгкое течение – невыраженные симптомы интоксикации, температура тела субфебрильная, отсутствуют дыхательная недостаточность и нарушения гемодинамики, легочная инфильтрация в пределах 1 сегмента, лейкоциты $9,0-10,0 \times 10^9/\text{л}$, нет сопутствующих заболеваний.
 2. Средняя степень тяжести течения: умеренно выраженные симптомы интоксикации, повышение температуры тела до 38°C , легочный инфильтрат в пределах 1-2 сегментов, ЧДД до 22/мин, ЧСС до 100 уд/мин, осложнения отсутствуют.
 3. Тяжелое течение пневмонии: тяжелое состояние больного, выраженные симптомы интоксикации, температура тела $> 38,0^\circ\text{C}$, дыхательная недостаточность II- III ст, нарушения гемодинамики (АД $10,7$ ммоль/л, ДВС-синдром, сепсис, недостаточность других органов и систем, нарушения сознания, обострение сопутствующих заболеваний).

Клиническая картина

В течении крупозной пневмонии можно выделить три стадии.

- Стадия начала болезни обычно бывает выражена очень отчетливо. Заболевание возникает остро. Среди полного здоровья внезапно появляется озноб, отмечается повышение температуры тела до 39—40°C. Быстро присоединяются колющие боли в грудной клетке, головная боль, небольшой сухой кашель, общая слабость. При поражении диафрагмальной плевры боли могут иррадиировать в различные области живота, имитируя картину острого аппендицита, острого холецистита, прободной язвы желудка или острого панкреатита («торакоабдоминальный синдром»).
- К концу первых суток болезни или на второй день кашель усиливается, появляется мокрота с примесью крови («ржавая»). Общее состояние больных становится тяжелым. При осмотре часто обнаруживается румянец на щеках, больше выраженный на стороне поражения, отмечаются герпетические высыпания на губах и в области носа, участие в дыхании крыльев носа, цианоз носогубного треугольника.

- Дыхание становится поверхностным, его частота достигает 30—40 в минуту, определяется тахикардия до 100—120 в минуту. Отмечаются отставание при дыхании соответствующей половины грудной клетки, усиление голосового дрожания и появление притупленно перкуторного звука над пораженными долей или сегментом. При *аускультации* над зоной воспаления выслушивается ослабленное везикулярное дыхание (часто с бронхиальным оттенком), обнаруживаются начальная крепитация (*crepitatio indurata*), а также шум трения плевры.
- В стадии разгара болезни в связи с уплотнением легочной ткани и исчезновением воздуха в альвеолах (фаза гепатизации) *перкуторно* над пораженной долей определяется тупой звук, пальпаторно выявляется резкое усиление голосового дрожания, при *аускультации* наблюдается исчезновение крепитации, выслушиваются бронхиальное дыхание, сохраняется шум трения плевры.
- Наконец, в стадии разрешения, когда происходит постепенное рассасывание экссудата и воздух опять начинает поступать в альвеолы, над пораженной долей вновь появляется притупленно-тимпанический звук при *перкуссии*, менее отчетливым становится усиление голосового дрожания и бронхофонии, *аускультативно* обнаруживается крепитация разрешения (*crepitatio redux*). При отхождении достаточного количества жидкой мокроты выслушиваются влажные звучные хрипы.

Диагностика

- В *анализах крови* при крупозной пневмонии определяют лейкоцитоз в пределах $15—30 \cdot 10^9/\text{л}$ ($15000—30000$ в 1 мкл) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (т. е. с увеличением относительного содержания палочкоядерных нейтрофилов до $6—30\%$ и появлением юных форм), эозинофилия, повышение СОЭ до $40—50$ мм/ч. В анализах мочи отмечаются протеинурия, иногда микрогематурия.
- *Мокрота* при крупозной пневмонии бывает различной в зависимости от стадии заболевания. В стадии красного опеченения в ней выявляется много эритроцитов, отмечается высокое содержание фибрина. В стадии серого опеченения мокрота становится слизисто-гнойной, в ней появляется много лейкоцитов. В стадии разрешения в мокроте обнаруживается детрит, представленный разрушенными лейкоцитами, и определяется большое количество макрофагов. В мокроте часто выявляются различные микроорганизмы, в первую очередь пневмококки.
- *Рентгенологическая картина* крупозной пневмонии зависит от стадии течения заболевания. В первый день рентгенологически можно нередко выявить лишь усиление легочного рисунка. Затем появляются участки затемнения, постепенно целиком охватывающие сегмент или долю легкого, что соответствует стадии инфильтративных изменений. В дальнейшем, спустя 2-3 нед, по мере рассасывания пневмонии происходит восстановление прозрачности легочной ткани.

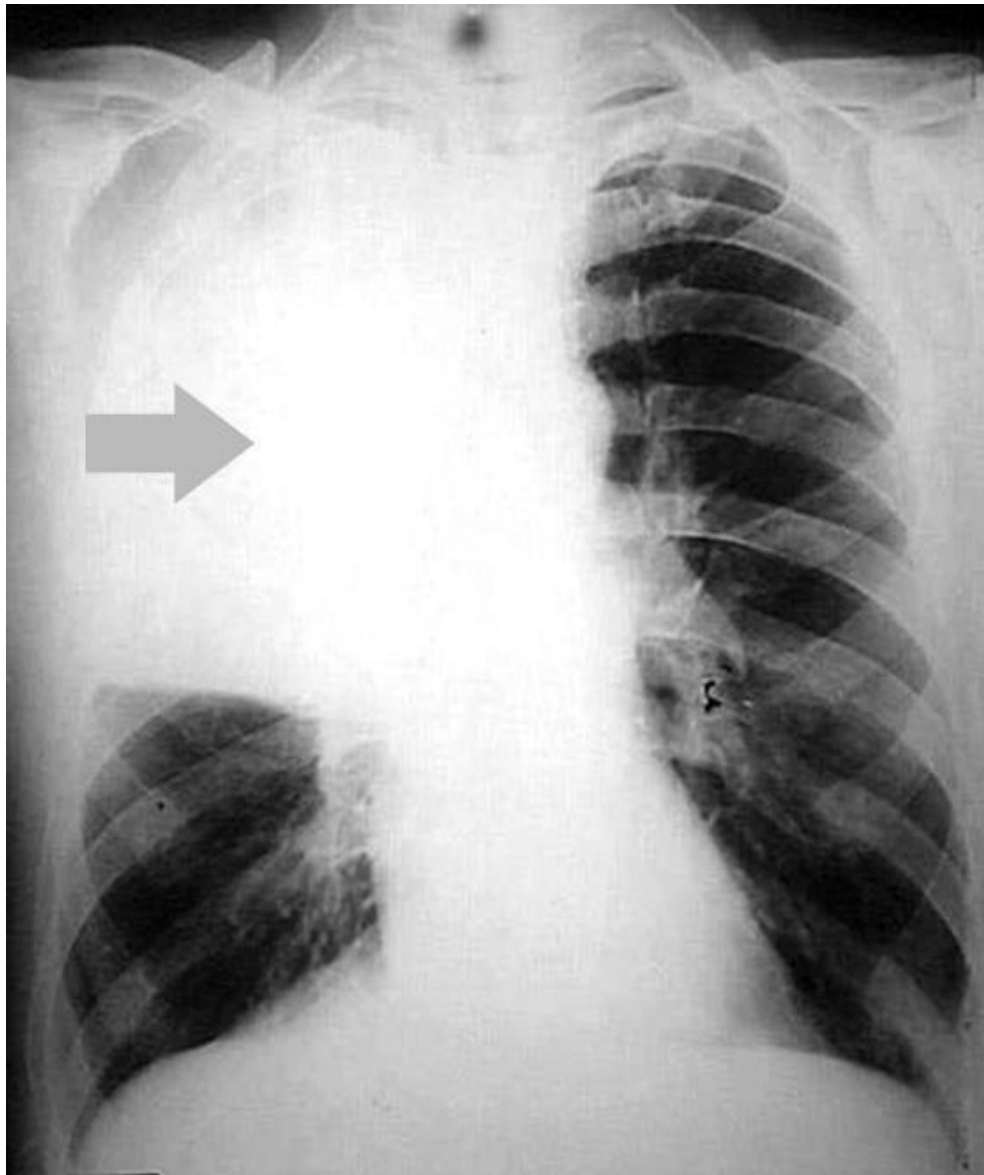
ОСЛОЖНЕНИЯ ДОЛЕВОЙ ПНЕВМОНИИ

ЛЕГОЧНЫЕ	ВНЕЛЕГОЧНЫЕ
Карнификация легкого	Гнойный медиастинит
Абсцесс легкого	Перикардит
Влажная гангрена легкого	Эндокардит
Эмпиема плевры	Менингит
	Абсцессы мозга, почек, селезенки и др.

Лечение пневмонии

Таблица 1. Принципы лечения больных с внебольничной пневмонией

	Препараты выбора	Альтернативные препараты
Нетяжелая пневмония у лиц моложе 60 лет без сопутствующих заболеваний	<ol style="list-style-type: none"> 1. Макролиды внутрь <ul style="list-style-type: none"> • Азитромицин 0,5 г каждые 24 часа • Кларитромицин 0,5 г каждые 12 часов • Эритромицин 0,5 г каждые 6 часов или 2. Амоксициллин внутрь (0,5 г каждые 8 часов) 	<p><i>Респираторные ФХ внутрь</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Левофлоксацин 0,5 г каждые 24 часа • Моксифлоксацин 0,4 г каждые 24 часа
Нетяжелая ВП у лиц старше 60 лет и/или с сопутствующими заболеваниями (сахарный диабет, СН, ХПН, цирроз печени, алкоголизм, наркомания, дефицит массы тела)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Амоксициллин/клавуланат в/в (1,2 г каждые 8 часов) или 2. Ампициллин в/в (1-2 г каждые 6 часов) или 3. Цефотаксим в/в (1-2 г каждые 8 часов) или 4. Цефтриаксон в/в (2 г каждые 24 часа) ± Макролиды внутрь или в/в <ul style="list-style-type: none"> • Азитромицин 0,5 г в/в каждые 24 часа • Кларитромицин 0,5 г в/в каждые 12 часов • Эритромицин 1 г в/в каждые 6 часов 	<p><i>Респираторные ФХ внутрь</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Левофлоксацин 0,5 г каждые 24 часа • Моксифлоксацин 0,4 г каждые 24 часа
Пневмония средней тяжести		
Тяжелая пневмония	<ol style="list-style-type: none"> Амоксициллин/клавуланат в/в (1,2 г каждые 8 часов) или 2. Цефотаксим в/в (2 г каждые 8 часов) или 3. Цефтриаксон в/в (2 г каждые 24 часа) + Макролиды в/в <ul style="list-style-type: none"> • Азитромицин 0,5 г в/в каждые 24 часа • Кларитромицин 0,5 г в/в каждые 12 часов • Эритромицин 1 г в/в каждые 6 часов 	<p><i>Респираторные ФХ внутрь</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Левофлоксацин 0,5 г каждые 24 часа • Моксифлоксацин 0,4 г каждые 24 часа + Цефалоспорины в/в



Список использованной литературы

- Пропедевтика внутренних болезней. Гребенев А.Л
- Пневмония у взрослых. Клинический протокол.
- Патологическая анатомия. Струков А. И., Серов В. В.