

И. С. ШНИЦЕР

Сердце и сосуды при крупозной пневмонии по данным вскрытий

Из госпитальной терапев. клиники 2 ММИ (директор проф. В. Ф. Зеленин) и прозектуры 5-й советской б-цы (зав. Н. А. Краевский)

Занимаясь исследованием сердечно-сосудистых реакций при крупозной пневмонии (перкуссией, ортоккардиографией, аускультацией, электрокардиографией, изучением артериального и венозного давления), мы пришли к заключению, что при этой тяжелой инфекции поражается не только периферическое кровообращение, как это обычно принято считать, но и миокард.

Для того, чтобы проверить свои положения о том, что сердечно-сосудистая система при крупозном воспалении легких претерпевает изменения, и для того, чтобы осветить вопрос, насколько патология сердечно-сосудистого аппарата повинна в смерти больного, мы подвергли анализу материал патолого-анатомического отделения 5-й советской больницы (зав. И. А. Краевский), просмотрев протоколы вскрытий больных, умерших от крупозного воспаления легких за последние 12 лет.

С 1925 по 1936 г. умерло 225 чел. По возрасту этот материал располагается следующим образом: до 29 лет—22 чел., от 30 до 39 лет—25 чел., от 40 до 49 лет—42 чел., от 50 до 59 лет—74 чел., от 60 лет и выше—62.

Мы можем подтвердить наблюдение, отмечаемое всеми врачами, что смертность резко увеличивается с возрастом больных. Наш материал показывает, что за последние 4 года общая смертность по 5-й сов. б-це от крупозной пневмонии равна 19,7%. Возраст умерших: до 30 лет—6,4%, 30—39 лет—11,2%, 40—49 лет—19,3%, 50—59 лет—36,3%, старше 60 л.—48,2%.

При разборе протоколов мы обращали внимание на состояние миокарда, на степень изменения его стенок, на изменение клапанов. Кроме этого мы регистрировали патологические отклонения в отношении коронарных сосудов, аорты, перикарда и фиксировали наличие патологических процессов в сосудах мозга и почек. Мы пользовались данными макроскопического исследования, за исключением единичных случаев, обследованных микроскопически. Следует сказать, что дегенерация миокарда была отмечена без исключения во всех случаях. Мышца сердца была тусклая, дряблая, вареная (белковая дегенерация). Более значительная дегенерация отмечалась как крайне редкое явление. Естественно, что нами исключались те изменения миокарда, которые можно было считать предшествовавшими пневмонии, и возрастные.

Наибольший интерес для клиницистов представляет состояние

клапанов сердца пневмоника. Мы имеем в виду вопрос о пневмококковом эндокардите. Пневмококковый эндокардит описан Буйо, Легру и изучен Петтерсоном. Неттер из 9 случаев пневмококкового эндокардита в 7 случаях обнаружил в клапанных наложениях тех же пневмококков, что и в самом пневмоническом очаге. Эндокардит является одним из серьезнейших осложнений крупозного воспаления легких. По статистике Пребля и Неттера эндокардит встречается в 1% всех случаев крупозной пневмонии, а среди умерших в 5%. Фисмер отмечает эндокардит в 0,3% крупозной пневмонии. Солонцев, разработавший архивный материал в 4252 случая крупозной пневмонии по Петербургской больнице для бедных, отмечает эндокардит 18 раз (0,4%); среди умерших больных эндокардит был им обнаружен в 3,4% сл.

Локке на 835 секций отмечает эндокардит 30 раз, т. е. в 3,6%. Пралл на 11243 случая нашел эндокардит 126 раз, т. е. в 1,1%. Таким образом, получается будто среди умерших пневмоников эндокардит встречается в 3—5% случ., а по отношению ко всем пневмоникам от 0,3 до 1%. Эти цифры должны быть взяты под сомнение. Во-первых, лишь в том случае можно говорить о 0,3—1% случаев эндокардита по отношению ко всем пневмоникам, если считать, что все больные при появлении пневмококкового эндокардита умирают, но ведь, есть, бесспорно больные, которые выздоравливают, причем эндокардит у них не диагностируется. Во-вторых, эти цифры были бы только тогда вполне убедительны, если бы все авторы подходили к этому вопросу с одинаковым мерилom. Нам неизвестно, отделяли ли Пралл, Локке эндокардит, возникающий на ранее измененном клапане, от эндокардита на неизмененном клапане. Безансон и Гифон отмечают, что чаще эндокардит обнаруживается на ранее измененных клапанах.

На нашем материале острый эндокардит на бывших ранее здоровыми клапанах отмечен 7 раз (3,1%). В возрасте 40—49 лет—1 раз, в возрасте 50—59 лет—4 раза, старше 60 лет—2 раза.

Эндокардит на ранее измененных клапанах отмечен 3 раза (1,3%) у больных 40, 32 и 39 лет. Таким образом, если взять указанные цифры в целом, то эндокардит, как таковой, отмечен 10 раз (4,4%). В нашем материале, как будто, в противовес вышеуказанным авторам эндокардитом поражаются чаще клапаны, бывшие до крупозной пневмонии здоровыми. У Солонцева также на огромном материале (4252 случая) в 18 случаях эндокардита—эндокардит на ранее измененных клапанах зарегистрирован 3 раза. Это превалирование поражения здорового до того клапана только кажущееся, ибо если взять полученные цифры по отношению к группе клапанных больных, то соотношение резко изменится. Поражение здорового до того клапана более часто потому, что на секции встречается чаще здоровый клапан и наоборот. Причина превалирования эндокардита на ранее пораженных клапанах будет вполне понятна, если сослаться на Давыдовского, который пишет: „Так или иначе совершенно очевидно, что эндокардит при инфекционных болезнях возникает не потому, что инфекционные начала циркулируют в крови и могут, касаясь клапанов, повреждать их—эти условия даны всякий раз, а потому, что со стороны эндокарда существует предрасположение, которое происхождение эндокардита делает неизбежным при любой инфекции. Другими словами проблема эндокардита—не только проблема инфекции, сколько проблема реакции эндокарда“. Менетрие и Стевенен

считают, что эндокардит может образоваться и перед кризисом, а также в хорошем состоянии больного. Арманд говорит, что эндокардит может развиваться как на высоте болезни, так и через 2—4 недели после падения температуры. Менетрие и Стевенэн, Неттер, Ауфрехт, Вексельбаум, Висмер считают, что чаще поражаются аортальные клапаны. В своем материале при свежем эндокардитическом поражении (на неизмененных ранее клапанах) мы могли отметить: поражение аортального клапана 4 раза, поражение митрального и аортального клапанов—1 раз, поражение митрального клапана 2 раза.

Эндокардит на ранее измененных клапанах отмечен нами на двусторонке. Эндокардит при крупозном воспалении легких бывает как язвенный, так и бородавчатый, причем наложения обычно бывают очень обильные. Мы имели 8 случаев бородавчатого эндокардита и лишь в 2 случаях был язвенный (1 раз аортального и 1 раз митрального клапана). Клинически диагностировать эндокардит—трудная задача, а диагностика эндокардита, возникающего на высоте болезни, невозможна. В 4252 случаях Солонцева эндокардит не был ни разу распознан прижизненно. На материале нашей клиники эндокардит прижизненно также не устанавливался. Объективные симптомы со стороны сердца не заметны, субъективные же можно отметить, но надо признаться, что мы не всегда даем им должную трактовку. К последним относятся: появление сжимающих болей в сердце, нарастание одышки, усиление сердцебиения и чрезмерно высокая температура.

Другим серьезным осложнением, привлекающим внимание клинициста, является перикардит. По материалу Петербургской б-цы для бедных за 16 лет (1880—1895) на 4252 случая перикардит отмечался 55 раз, т. е. встречался в 10% общего числа осложнений крупозной пневмонии и в 1,2% всех случаев пневмонии. На нашем материале перикардит имел место 14 раз, т. е. в 6,2% всех вскрытий пневмоников (фибринозный—6 случ., гнойный—4, серо-фибринозный—3 и геморрагический—1).

Наш материал показывает, что у молодых лиц поражение перикарда при крупозной пневмонии встречается чаще, чем у стариков. 22,7% всех случаев перикардита приходится на возраст до 30 лет, в то время как на возраст 40—49 лет—7,1%. На возраст 50—59 лет приходится 5,4%.

В литературе мы не нашли указаний на то, что перикардит, как осложнение крупозного воспаления легких, более свойственен молодому возрасту. Дать объяснение этому факту мы затрудняемся. Действительно, играет ли здесь роль возрастной фактор, или какой-либо другой момент, следует решить на большем материале. В литературе есть указания на то, что перикардит сочетается зачастую с плевритом, мы вполне согласны с таким положением, т. к. на 14 случаев перикардита отмечался 11 раз плеврит (экссудативный)—78%. Количество жидкости было различным—от 30 до 40 см³. Лишь один раз было обнаружено при геморрагическом перикардите 600 см³ жидкости.

Мы не можем подтвердить отмеченное в литературе положение, что перикардит бывает при левостороннем плеврите: в наших случаях при перикардите имелись и правосторонние плевриты и левосторонние. Диагностика перикардита также трудна, особенно, если

мы учтем, что количество жидкости в полости перикардита обычно незначительно. В наших 14 случаях количество экссудата, превышающее 100 см³, отмечено лишь три раза. Возникает вопрос: не может ли нас навести на мысль о возможности перикардита наличие экссудата в плевральной полости? На этот вопрос следует отметить отрицательно, так как на том же секционном материале мы зарегистрировали еще большее количество плевритов без одновременного перикардита. Болевой симптом для диагностики мало ценен, так как боли бывают при плевральных явлениях, связанных с самой пневмонией. Глухие тоны, столь патогномичные для перикардита, чрезвычайно характерны и для сердца больного крупозным воспалением легких. Вест считает, что в диагностике перикардита следует базироваться на наличии резкой одышки и цианоза. Во всяком случае на нашем материале прижизненная диагностика не была поставлена. Перикардит не является обычно причиной смерти больного, а является проявлением тяжести заболевания (токсемии и реакции организма). Помимо эндокардита и перикардита нас интересовали сформировавшиеся клапанные поражения. Пороки сердца обнаружены в 30 случаях (из них 12 ревматических и 18 неревматических).

Для того, чтобы решить, действительно ли больные с пороком сердца умирали от пневмонии больше, чем лица без пороков, приведем данные смертности за 4 года (1933—1936). Среди умерших пороки сердца обнаружены в 21,5% случаев в то время как среди выживших и поправившихся—5,6%. Эти цифры являются еще более доказательными, если подчеркнуть, что из 62 больных с пороками сердца умерло 30 чел. Если в старческом возрасте из 12 больных с пороками сердца умерло 11, то в возрасте 50—59 лет из 12 чел. погибло 9, а среди лиц среднего возраста из 12 умерло только 6. Какие изменения были нами обнаружены в сосудистой системе? Склеротические изменения почечных сосудов отмечены 10 раз. В возрасте 50—59 лет—6 раз, 60 лет и старше—4 раза. Склеротические изменения мозговых сосудов отмечены 60 раз. В 40—49 лет—2 случая, в 50—59 лет—30, и в 60 лет и более—27 случаев.

Изменения в коронарных сосудах имелись у 34 человек. До 50-летнего возраста изменения коронарных сосудов не было. В возрасте 50—59 лет в коронарных сосудах отмечена патология 12 раз (умеренное количество бляшек и сужение), в возрасте 60 лет и старше—22 раза, значительное количество бляшек, обызвествление). Чаще изменения были обнаружены в аорте—151 раз. Выраженное количество бляшек—27 случ., умеренное количество бляшек—15 случ., обызвествление—5 сл., „круп“ и „пятна“—4 сл., мезоаортит—1 сл., бляшки и язвы—6 сл.

Какой фактор является решающим в смертном исходе? Состояние сердца и сосудов, осложнения или токсемия и большая протяженность поражения? Нас интересует в настоящем исследовании сердечно-сосудистая система. Как увязан смертельный исход с заболеванием аппарата кровообращения? Если сослаться на вышеотмеченную большую смертность стариков с пороками, то можно возразить, что и без поражения сердца и сосудов в этом возрасте смертность максимальна. В группе молодых мы получили большее количество осложнений непосредственно со стороны сердца (перикардиты). Поэтому более объективными в отношении связи смертельного исхода с хроническим заболеванием сердца будут показатели, полученные

в группе лиц среднего возраста. Мы разбили всех умерших за 12 лет на 3 группы: до 35 лет, от 35 до 55 лет и от 56 и старше. В первую группу вошло 39 чел. Осложнения отмечены у 15 чел., (серозно-фибринозный менингит, гнойные отиты, гнойный плеврит). В этой группе осложнения со стороны сердца имелись в 3 случаях (эндокардит, перикардиты), а старые пороки сердца—в 4 сл. Среди этих 39 чел. там, где не было ни осложнений, ни сопутствующих заболеваний, была поражена 1 доля в 3 случ., 2 доли в 8 случ., 3 доли в 6 случ., 4 доли в 3 случ.

Таким образом, мы не можем сказать, чтобы сопутствующее поражение сердца было повинно в смертельном исходе больных этой группы. 15 раз (38,4%) были отмечены тяжелые осложнения, 17 раз (41%) имелось значительное протяжение процесса и только в 4 случаях (10,3%) сопутствовали болезни сердца.

В третью группу больных (56 лет и старше) вошло 90 чел. Осложнения отмечены у 39 чел. (ангуридный некроз, менингиты, тяжелые колиты, перитонит, гнойные бронхиты). Осложнения со стороны сердца имелись у 3 человек. Среди этих 90 чел., где не было осложнений, отмечались следующие б-ни, имевшиеся до пневмонии: склероз сосудов у 12 чел., склероз и забол. миокарда у 5 чел. (миомаляции, кардиосклероз). Прочие осложнения у 13 чел. (эмфизема, цирроз печени, катар. пневм. другого легкого). В этой группе больных, там, где не было ни осложнений, ни сопутствующих болезней, имелось поражение одной доли в 1 случае, двух долей в 6 случ., трех долей в 8 случаях.

В указанной группе осложнения были в 39 случаях (43,3%), большая пораженность участка легких 14 случ. (15,5%). Болезни сердца и сосудов сопутствовали в 17 случ. (18,8%). Повторяю, что обе вышеуказанные группы мы не можем брать как критерий для оценки роли хронических заболеваний сердца и сосудов в смертельном исходе пневмоника.

В группу больных среднего возраста (30—55 лет) вошло 96 чел. В этой группе осложнения имелись у 39 чел. (карниф. участки, язв. ларингит, гнойн. плевриты, абсцедирование, менингит, апутр. гангрена). Осложнений со стороны сердца не наблюдалось. Среди 96 чел., там, где не было осложнений, сопутствовали следующие болезни, бывшие до пневмонии: пороки сердца у 3 чел., артериосклероз у 17 чел., заболевание сердца с другими болезнями у 15 чел. Прочие болезни у 4 (цирроз печени, малярия, нефрит).

Среди этих больных, там, где не было ни осложнений, ни сопутствующих болезней, имелось поражение 2 долей у 12 чел., поражение 3 долей у 6 чел.

Приведенные данные показывают, что сердце и сосуды играют чрезвычайно важную роль в смертельном исходе у болеющих крупозной пневмонией, но этот материал также показывает и то, что нет единого механизма смерти при крупозной пневмонии.

Одни погибают от ряда серьезных осложнений, другие от сердечно-сосудистой недостаточности, третьи—от интоксикации важнейших жизненных органов.

Поступила 4.III.1938 г.