

КЛИНИКА ПНЕВМОНИЙ ПРИ АЛИМЕНТАРНОЙ ДИСТРОФИИ¹

Доц. *С. Л. Гаухман*

Из госпитальной терапевтической клиники (дир. — проф. М. В. Черноруцкий)

Среди заболеваний, осложнявших течение тяжелых форм алиментарной дистрофии в период максимального ее развития, одним из наиболее частых была пневмония. Более или менее точные данные о частоте этого осложнения привести, к сожалению, невозможно, так как пневмонии эти очень часто не диагностировались. Можно поэтому говорить лишь о частоте пневмоний в случаях дистрофии, закончившихся летально, на основании данных патолого-анатомических вскрытий. По секционным данным, частота пневмоний при алиментарной дистрофии доходит до 60—70%; в некоторые месяцы она доходила до 80%, т. е. наблюдалась в подавляющем большинстве случаев. В случаях дистрофии, закончившихся выздоровлением, пневмонии наблюдались, несомненно, значительно реже.

Крупозная пневмония, как правило при алиментарной дистрофии не наблюдалась. Об этом говорят и цифры поступления в клинику больных с крупозной пневмонией в течение первого года Отечественной войны: в июле 1941 г. — 10, в августе — 8, в сентябре — 6, в октябре — 12, в ноябре — 13, в декабре — 7, в январе 1942 г. — 0, в феврале — 0, в марте — 1, в апреле — 1, в мае — 1 и в июне — 1. Все же из 100 случаев тяжелой алиментарной дистрофии, осложненной пневмонией, закончившихся летально и подвергшихся вскрытию, в 4 патологоанатомом поставлен диагноз крупозной пневмонии. Но клинически и в этих 4 случаях пневмония ни в какой степени не походила на крупозную и по своей картине не отличалась от тех случаев, в которых патолого-анатомически диагностирована очаговая катарральная пневмония.

Привожу пример.

Б-ной А-в Н., 26 лет. Тяжелая форма алиментарной дистрофии без отеков. В стационаре провел 51 день. Температура все время оставалась нормальной, колеблясь в пределах 35,2—36,8°, лишь один раз (за 13 дней до смерти) дав скачок до 38,8° (без озноба) и снова снизившись до прежних цифр. Имелся небольшой кашель с слизисто-гнойной мокротой. В легких перкуторные изменения не определялись, аускультативно обнаруживалось слева в нижнем отделе левого легкого ослабленное дыхание и немного незвучных мелких влажных хрипов. Клинический диагноз: алиментарная дистрофия III, бронхопневмония левосторонняя нижней доли. Патолого-анатомически диагностирована крупозная пневмония.

В большинстве же случаев и патолого-анатомически диагностировалась не крупозная, а очаговая или сливная пневмония. Из 100 случаев тяжелой дистрофии с дизентерией, осложненных пневмонией и подвергшихся секции, в 4 случаях, как я указал, патологоанатомом диагностирована крупозная пневмония, в 51 — мелкоочаговая (из них в 33 — катарральная, в 18 — геморрагическая) и в 45 — сливная (из них в 28 — катарральная, в 15 — катаррально-фибринозная, в 2 — геморрагическая). Из 100 этих случаев в 80 пневмония была двусторонней, в 20 — односторонней.

¹ Доложено в Ленинградском терапевтическом обществе им. С. П. Боткина 25/V 1943 г.

Клинически пневмонии, осложнявшие алиментарную дистрофию, протекали в большинстве случаев крайне атипично, с очень стертой клинической картиной, часто без всякой или почти без всякой клинической картины, что приводило к тому, что они в большей части случаев оставались нераспознанными.

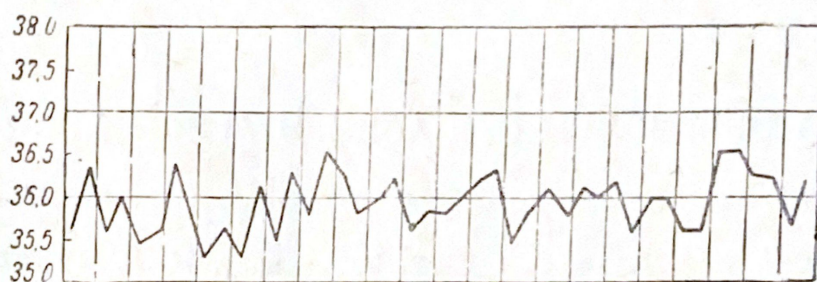


Рис. 1. Субнормальная температура, не изменившая своего характера и при пневмонии.

Температура. Пневмонии, присоединявшиеся к алиментарной дистрофии, отличались незначительностью температурной реакции или полным ее отсутствием. Так, из 100 секционных случаев пневмонии при тяжелой алиментарной дистрофии с дизентерией в 25 температура ни разу

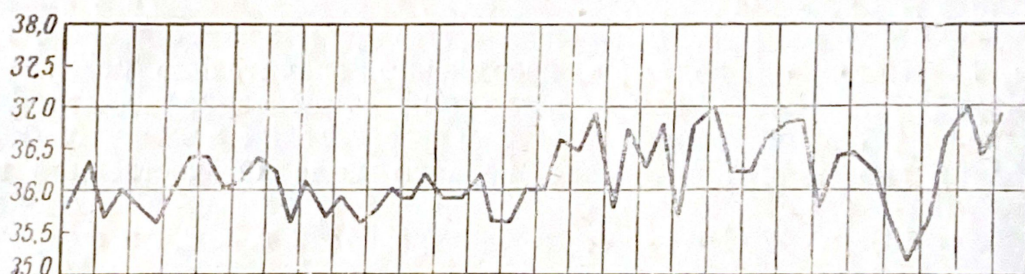


Рис. 2. Температура, не подымавшаяся выше нормы при пневмонии, но характер кривой ее изменился.

не поднялась до 37° , в 25 наблюдались единичные, 1—2 раза, подъемы температуры до $37,2$ — $37,4^{\circ}$, в 7 — наблюдалось по 1 подъему температуры до 38° с десятыми, причем в остальные дни температура оставалась нормальной, и лишь в 21 случае отмечалась более длительная субфебрильная

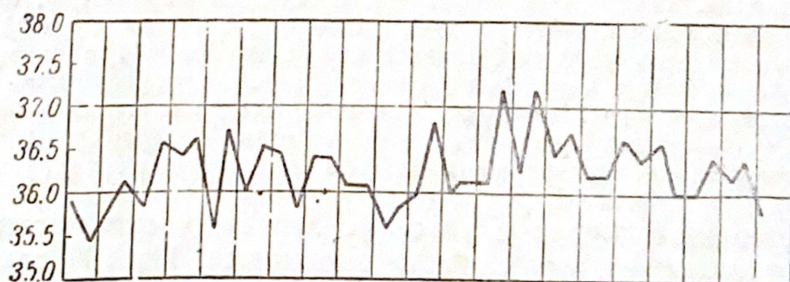


Рис. 3. Единичные субфебрильные подъемы температуры.

температура и в 22 случаях — фебрильная (из последних в 6 случаях имелись и другие поражения — в частности гнойные процессы, за счет которых можно было с большим основанием отнести повышение температуры). Иначе говоря, в 57 случаях из 100 температура оставалась все время нормальной или давала лишь единичные подъемы. В некоторых

случаях температура, оставаясь в пределах нормы, все же несколько подымалась при присоединении пневмонии, по сравнению с предшествовавшим периодом, и давала большие суточные колебания. Такое изменение характера температурной кривой может также рассматриваться как темпе-

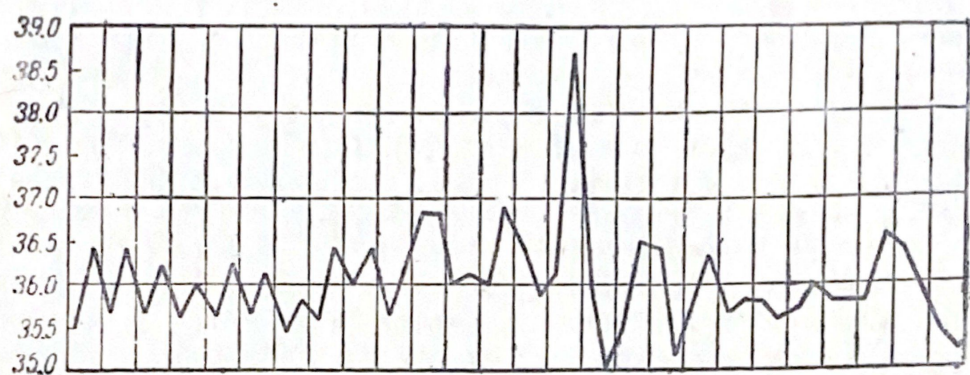


Рис. 4. Единичный лихорадочный подъем температуры.

ратурная реакция. Но и таких случаев немного. В очень многих случаях температурная кривая при возникновении пневмонии не изменяла своего характера, и уловить по кривой время начала пневмонии даже при ретроспективном изучении кривой большей частью не представляется возможным.

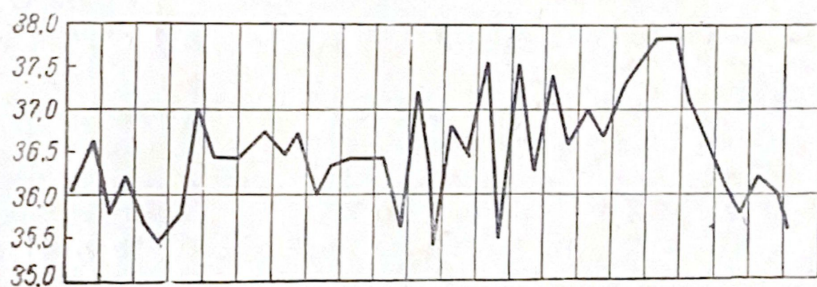


Рис. 5. Субфебрильная температура.

Температурные кривые, приведенные на рис. 1—6 в качестве примеров, иллюстрируют сказанное.

Никакой связи между температурной реакцией и патолого-анатомическим характером пневмонии установить не удастся. Все указанные типы

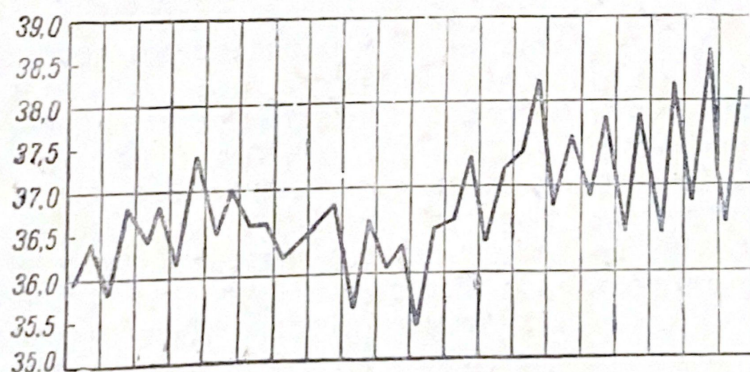


Рис. 6. Фебрильная температура.

температурных кривых встречались одинаково часто и при очаговых, и при сливных пневмониях и с катарральным, и с геморрагическим экссудатом. Даже случаи, трактованные патологоанатомом как крупозные пневмонии, не представляли в этом отношении исключения.

В то же время нужно здесь же отметить, что не следует думать, что больные с алиментарной дистрофией вообще теряют способность реагировать на инфекционное заболевание температурной реакцией. В той же группе больных, очень однородной по своему характеру, при одинаковой в общем степени истощения больные не реагировали температурной реакцией на пневмонию и в то же время давали бурный подъем температуры до $39-40^{\circ}$ и длительные лихорадочные температуры интермиттирующего типа при казеозных пневмониях, а также иногда при гнойных процессах (паранефрит, поддиафрагмальный абсцесс). Особенно типичен был выраженный подъем температуры при острых вспышках туберкулеза легких, главным образом при казеозных пневмониях, в противоположность вялой или отсутствующей температурной реакции на вульгарную пневмонию. Этот факт был настолько закономерен, что, будучи подмечен, приобрел дифференциально-диагностическое значение и помогал в сомнительных случаях решить вопрос о характере легочного процесса.

Картина крови. Вторым показателем общей реакции организма на пневмонию могут служить изменения крови.

Лейкоцитоз (сколько-нибудь выраженный) наблюдался в немногих случаях. Из 81 случая секционно проверенной пневмонии в 21 имелась лейкопения (меньше 6000 лейкоцитов), в 17 — нормальные цифры (6000—8000), в 25 — умеренный лейкоцитоз (8000—12 000) и в 18 — значительный лейкоцитоз (12 000—25 000). Из 4 случаев, в которых патолого-анатомически была диагностирована крупозная пневмония, в 2 имелась лейкопения, в 1 были нормальные цифры лейкоцитов и лишь в 1 случае имелся выраженный лейкоцитоз (15 000).

Лейкоцитарная формула дает чаще всего умеренную нейтрофилию. Из 81 случая в 22 были нормальные соотношения, в 37 отмечалась умеренная нейтрофилия (70—80%), в 22 случаях — значительная нейтрофилия (больше 80%). Сдвиг влево большей частью мало выражен. В тех же случаях число палочкоядерных нейтрофилов не превышало 4% в 41 случае, было умеренно увеличено (5—10%) в 28 случаях и было значительно увеличено (больше 10%) с наличием и юных форм в 12 случаях.

РОЭ дает своеобразную картину: из 75 случаев в 40 РОЭ была замедлена (меньше 10 мм в 1 час), в 13 — нормальна (11—20 мм), в 22 — ускорена (больше 20 мм).

Местные симптомы со стороны легких. Симптомы со стороны самих легких, определяемые при физическом исследовании, не дают привычного симптомокомплекса пневмонии и вообще очень мало выражены.

Изменения перкуторного звука отмечаются приблизительно в трети всех случаев, причем и в этих случаях определяется чаще всего укорочение или укороченно-тимпанический звук и очень редко сколько-нибудь выраженное притупление. Особенно мало выражены и редко встречаются изменения перкуторного тона при мелкоочаговых пневмониях, несколько более выражены они при сливных пневмониях. Все же и при сливных пневмониях обращает на себя внимание несоответствие между значительной протяженностью процесса патолого-анатомически и небольшими изменениями перкуторного тона. Естественно, что при отечной форме алиментарной дистрофии с полостными отеками обнаруживалось двустороннее притупление в области нижних отделов легких, связанное с гидотораксом.

Голосовое дрожание при тяжелой алиментарной дистрофии вообще часто неопределимо из-за тихого голоса больных. В тех же случаях, где его удастся определить, оно обычно не изменено или даже ослаблено на стороне, где имеется пневмония. Крайне редко отмечается усиление голосового дрожания.

Дыхание существенно не изменено. Больные из-за общей слабости дышат обычно очень поверхностно, и поэтому дыхание производит впечат-

тление равномерно ослабленного. Нередко отмечается жесткое дыхание. Крайне редко отмечается бронхиальное дыхание. Изредка при сливных пневмониях отмечается местами дыхание с бронхиальным выдохом.

Бронхофония отмечается очень редко.

Сухие хрипы, рассеянные по обоим легким, встречаются нередко.

Влажные хрипы в виде нестойких очагов незвучных мелких влажных хрипов, выслушиваемых то в одном, то в другом участке и уловимых по этому только при тщательном исследовании легких, встречаются часто: больше чем в половине случаев. Но звучные влажные хрипы, характерные для пневмонического процесса, встречаются редко.

Суммируя, можно сказать, что симптомы со стороны легких крайне бедны. Особенно обращает на себя внимание отсутствие симптомов инфильтрации легкого (тупости, усиления голосового дрожания, бронхиального дыхания, звучных влажных хрипов) даже в тех случаях, где по патолого-анатомической картине их можно было бы ожидать (распространенные сливные пневмонии, крупозные пневмонии с патолого-анатомической точки зрения). Частично это может быть объяснено характером экссудата (преимущественно катарральным) с малым относительно содержанием фибрина.

Привожу примеры.

1. Больной Н-в А., 44 лет. Клинический диагноз — алиментарная дистрофия III степени без отеков и скорбут. При многократном исследовании легких очаговых изменений не определяется. Патолого-анатомически — двусторонняя сливная пневмония нижних долей.

2. Больной И-в А., 38 лет. Клинический диагноз — алиментарная дистрофия III степени без отеков. При многократном исследовании легких перкуторные изменения не определяются. Через месяц по поступлении выявляется небольшой очаг незвучных влажных хрипов у угла лопатки слева; хрипы эти продолжают временами выслушиваться и в дальнейшем. Диагностируется левосторонняя очаговая пневмония. Через 2 недели смерть. На секции — двусторонняя сливная катарально-фибринозная пневмония.

3. Больной К-в И., 39 лет. Клинический диагноз — алиментарная дистрофия III степени. В легких определяется жесткое дыхание, рассеянные сухие хрипы; очаговые явления отсутствуют. За день до смерти определяется притупление и небольшое количество незвучных влажных хрипов в нижней доле правого легкого. На секции — двусторонняя сливная катарально-фибринозная пневмония нижних долей.

Субъективные симптомы. Субъективно состояние больных с тяжелой алиментарной дистрофией при присоединении пневмонии изменяется очень незначительно. Кашель выражен мало, приблизительно в трети всех случаев; лишь в 10—15 случаях из 100 он достигал значительной интенсивности. Мокрота обычно почти не откашливается. Одышка тоже не характерна для этих пневмоний. Она была отчетливо выражена приблизительно в четвертой части случаев. Иногда удается подметить появление небольшой одышки или, особенно, усиление ее, если она уже была и раньше, как это, например, бывает при формах дистрофии с полостными отеками. Плевральные боли редко выражены сколько-нибудь ярко. Общее самочувствие больных при развитии пневмонии ухудшается, но это происходит постепенно и не всегда обращает на себя достаточное внимание.

Течение. Начинается пневмония совершенно незаметно, постепенно, так что в секционных случаях даже ретроспективно часто трудно решить, когда она развилась. Поэтому длительность течения пневмонии определить очень трудно. Повидимому, она очень различна: от нескольких дней — при самых тяжелых формах дистрофии, когда пневмония быстро приводит к летальному концу, — до многих недель затяжного бедного симптомами течения с различным исходом, определяемым в основном общим состоянием больного.

Исход различен. Определить процент летальности трудно даже приблизительно, так как пневмонии часто не диагностировались, и поэтому число случаев пневмонии, закончившихся выздоровлением, не поддается учету. Все же нужно полагать, что число таких случаев не так велико и

что в большинстве случаев присоединявшаяся к тяжелой алиментарной дистрофии (часто еще осложненной дизентерией) пневмония приводила к летальному концу.

Из осложнений самой пневмонии наиболее частым является плеврит — в 20% случаев, из них в 12% — плеврит сухой, фибринозный, в 8% — экссудативный, часто с геморрагическим экссудатом. Обращает на себя внимание то обстоятельство, что, несмотря на крайнюю тяжесть общего состояния больных и на затяжное иногда течение, крайне редко наблюдалось абсцедирование пневмоний — только в единичных случаях.

Диагностика описанной формы пневмоний, как это ясно из изложенного, часто очень трудна. В первый период — в конце 1941 и в первые месяцы 1942 г. — диагноз пневмонии при алиментарной дистрофии в большинстве случаев не ставился, с одной стороны, потому, что обстановка большей частью не благоприятствовала тщательному осмотру больных, с другой потому, что еще не было знакомства с этими стертыми формами пневмоний и не было умения поставить диагноз на основании суммы отдельных слабо выраженных симптомов. В дальнейшем по мере улучшения общих условий и по мере изучения клинической картины этой группы пневмоний правильный диагноз ставился все чаще, и процент совпадения диагноза пневмонии при алиментарной дистрофии, клинического и патолого-анатомического, поднимался при тщательном исследовании больных до 80%. При этом приходилось учитывать не только привычные симптомы пневмонии, но и, так сказать, микросимптомы ее. Из них особого внимания заслуживают следующие:

- 1) ухудшение самочувствия и общего состояния больного с тяжелой алиментарной дистрофией без видимых причин для этого;
- 2) единичные, хотя бы субфебрильные, подъемы температуры в течение даже 1—2 дней;
- 3) при остающейся нормальной температуре изменение характера кривой с подъемом цифр ее и увеличением суточных колебаний;
- 4) появление или усиление одышки;
- 5) появление даже нестойких очагов незвучных мелких влажных хрипов, иногда укорочение перкуторного тона.

Терапия. Поскольку течение и исход заболевания определяются больше всего общим состоянием и течением алиментарной дистрофии, терапия самой пневмонии не представляет каких-либо особенностей. Большого опыта с сульфидинотерапией при этих формах пневмонии у нас нет, но впечатление таково, что сульфидин при этой группе пневмоний не дает своего типичного эффекта. Во многих случаях не удается отметить никакого действия препарата.

Пневмонии при алиментарной дистрофии I и II степени. Все сказанное относится к пневмониям при тяжелой дистрофии III степени. Наблюдались, конечно, пневмонии и при более легких степенях дистрофии, но были они гораздо реже и клиническая картина их была ближе к симптомокомплексу обычных пневмоний.

Особо нужно отметить группу больных, поступивших в больницу по поводу крупозной пневмонии в ноябре — декабре 1941 г. Это были больные с умеренными проявлениями дистрофии, заболевшие крупозной пневмонией. Пневмония у этих больных протекала не вполне типично и принимала затяжное течение, а явления дистрофии постепенно прогрессировали вследствие имевшихся в то время условий. В дальнейшем течение заболевания определялось не столько затихавшими явлениями пневмонии, сколько нараставшими явлениями алиментарной дистрофии. Больные эти пролежали в клинике от 1 до 4 месяцев, часть их погибла от алиментарной дистрофии, часть постепенно поправилась.

Привожу пример.

Больной Б-в, Л., 54 лет. Поступил в клинику 20/XI 1941 г. значительно истощенным, по поводу развившейся 5 дней назад пневмонии. Температура ремиттирующая до 39°.

в легких — явления крупозной пневмонии. Лейкоцитоз от 5000 до 7000; РОЭ от 40 до 50 мм. Через 9 дней температура падает до нормы. Явления в легких постепенно затихают. Общее же состояние продолжает ухудшаться, явления алиментарной дистрофии нарастают, и 15/1 1942 г. — через 2 месяца — больной погибает от дистрофии.

Место пневмоний при алиментарной дистрофии среди различных видов пневмоний. Каково же место пневмоний, осложнявших алиментарную дистрофию, среди различных видов пневмоний?

Издавна существующее деление пневмоний на две основные группы — крупозную и катарральную — основывается в основном на различии их клинической картины. Крупозная пневмония развивается обычно как «первичное» заболевание среди полного здоровья и дает яркую, хорошо всем знакомую клиническую картину, тогда как катарральные пневмонии (или бронхопневмонии, или очаговые пневмонии) чаще всего присоединяются к другому заболеванию (грипп, брюшной тиф, сердечная недостаточность различного происхождения и т. п.) или развиваются при некоторых особых условиях (послеоперационные пневмонии, пневмонии при интоксикации ОВ) и в противоположность крупозной не дают сколько-нибудь четкой клинической картины. Несмотря на то, что очаговые пневмонии составляют большинство пневмоний (до 90%), они мало привлекали к себе внимания и мало подвергались изучению. В то время как по вопросам этиологии, патогенеза, патологической анатомии, клиники и терапии крупозной пневмонии имеется огромное количество работ, в том числе крайне интересных работ последнего десятилетия (Leschke, Lauche, Цинзерлинг, Вовси, Гельштейн и др.), литература об очаговой пневмонии крайне скудна и в основном ограничивается соответствующими главами в руководствах по частной патологии и терапии. Характерно, что для этой группы пневмоний не существует даже общепринятого названия. Наиболее распространенные — катарральная пневмония и бронхопневмония — очень мало удачны, так как эта группа пневмоний далеко не всегда характеризуется катарральным экссудатом и не всегда процесс распространяется бронхогенно. Более целесообразны термины «очаговая пневмония», в противоположность долевой, крупозной, и «вторичная» — подчеркивающий то обстоятельство, что этот вид пневмоний редко возникает у здорового до того человека и присоединяется обычно к какому-нибудь заболеванию.

Поскольку бактериологические данные говорят за то, что и очаговые пневмонии вызываются в большинстве пневмококком, объяснение их отличия от крупозной пневмонии нельзя искать в этиологическом моменте. Невозможно свести различие клинической картины к типу пневмококка, так как и при крупозной пневмонии в известном проценте случаев выделяются пневмококки IV группы, и при очаговых пневмониях иногда обнаруживаются пневмококки I и II групп. Данные клиники и эксперимента позволяют отнести это резкое различие между двумя группами пневмоний за счет их патогенеза, в частности за счет реактивного состояния макроорганизма. Данные Lauche, Renaud, Бермана и Беневоленского, Вовси и др. позволяют говорить о крупозной пневмонии, как гиперэргической реакции сенсibilизированного организма на пневмококка. За такое представление говорит и вся клиническая картина болезни. При очаговых пневмониях этот аллергический механизм не приходит в действие. И болезнь, развиваясь у ослабленного предшествующим заболеванием субъекта не только с пониженной сопротивляемостью, но и с пониженной реактивностью, дает смазанную, нечеткую клиническую картину с растянутым течением.

Пневмонии при алиментарной дистрофии не представляют собой чего-то принципиально нового, их клиническая картина представляет собой как бы дальнейшее развитие тех черт и особенностей, которые свойственны вторичной, очаговой пневмонии в противоположность крупозной. И в мир-

ное время у тяжелых сердечных и иных больных наблюдались пневмонии, протекавшие без повышения температуры, с крайне скудными местными симптомами, тем не менее игравшие роль терминальной инфекции.

Привожу характерный пример.

Больной К-в И., 39 лет. Поступил в клинику 13/VI 1941 г. с картиной общего амилоидоза после перенесенной в апреле—мае того же года эмпиемы. В легких перкуторных изменений не определялось, выслушивалось жесткое дыхание и рассеянные сухие хрипы. За 17 дней пребывания в клинике один раз были отмечены незвучные мелкие влажные хрипы. Температура все время оставалась нормальной. На секции, кроме общего амилоидоза органов, обнаружена двусторонняя мелкоочаговая рассеянная фибринозная пневмония.

К этому типу вторичных пневмоний примыкают и пневмонии при алиментарной дистрофии. Можно таким образом представить себе как бы непрерывный ряд различных видов пневмоний от крупозной пневмонии с ее бурным началом, яркой клинической картиной и быстрым исходом, развивающейся у здоровых людей с хорошей реактивностью, через обычную бронхопневмонию с постепенным началом, менее четкой клинической картиной и растянутым течением, развивающейся обычно либо в пожилом возрасте, либо вторично присоединяющейся к какому-либо заболеванию, через пневмонию у сердечных, почечных и иных тяжелых больных с стертой клинической картиной до пневмонии при тяжелой алиментарной дистрофии с часто совершенно неуловимым началом, ничтожной клинической картиной и большой летальностью.

	Крупозная пневмония	Бронхо- пневмония	Вторичная пнев- мония у тяжелых больных	Пневмония при дистрофии
Начало	бурное	постепенное	мало заметное	незаметное
Течение	короткое	растянутое	неопределенное	неопределенное
Температура	высокая	умеренно по- вышенная	незначительно повышенная	нормальная
Реакция крови	резко выра- жена	умеренно вы- ражена	мало выражена	мало выражена
Симптомы инфильт- рации легких	резко выра- жены	мало выра- жены	мало выражены	очень мало вы- ражены
Летальность	10—20% (без лечения сульфидином)	различная	большая	очень большая

Невольно хочется процитировать слова французского клинициста Жакку, сказанные им в клинических лекциях более 50 лет назад: «Можете ли Вы себе представить двух более несходных больных, как те два пневмоника, о которых я с Вами беседовал. По моему мнению, больший контраст невозможен, а между тем у них один и тот же микроб и в количестве почти одинаковом. Кто же, наконец, является истинным создателем разновидности болезни, кто автор патологической формы? Это сам больной, проделывающий свою пневмонию так, как он в состоянии ее проделать».

Если, с одной стороны, пневмонии при алиментарной дистрофии развивались при резко пониженной реактивности, то с другой — есть данные полагать, что и вирулентность возбудителя была невелика. За это говорят бактериологические данные о нахождении у этих больных в основном пневмококка IV группы. На это указывает и незначительная температурная реакция или полное ее отсутствие при сохранении у этих больных, как я уже упоминал, способности реагировать на инфекцию и высокой

температурой. Может быть этой же малой вирулентностью возбудителя объясняется и малая склонность пневмоний к абсцедированию, несмотря на пониженную сопротивляемость макроорганизма. Если это так, то и для пневмонии, как и для ряда других инфекций в период распространения алиментарной дистрофии (в частности дизентерии), характерны те же черты: мало вирулентный возбудитель, резко пониженная реактивность организма, стертая атипичная клиническая картина и высокая летальность.

Выводы

1. В период максимального развития алиментарной дистрофии одним из наиболее частых ее осложнений были пневмонии, нередко приводившие больного к летальному исходу.

2. Пневмонии, осложнявшие тяжелые формы алиментарной дистрофии, отличались рядом особенностей. Это были очаговые (нередко сливные) большей частью двусторонние пневмонии с очень стертой клинической картиной. Они почти не давали температурной реакции, а при физическом исследовании легких отсутствовали симптомы инфильтрации легочной ткани. Абсцедирование этих пневмоний наблюдалось редко.

3. Пневмонии при алиментарной дистрофии начинались незаметно, имели склонность к затяжному течению и давали большую летальность.

4. Вследствие атипичного течения диагностика этих пневмоний была значительно затруднена. Для постановки диагноза необходимо обращать внимание и на «микросимптомы»:

а) ухудшение самочувствия и общего состояния при дистрофии без видимых причин для этого;

б) единичные, хотя бы субфебрильные подъемы температуры;

в) при нормальной температуре — изменение характера кривой;

г) появление или усиление одышки;

д) появление даже нестойких очагов мелких незвучных влажных хрипов.

5. Пневмонии при алиментарной дистрофии по своей клинической картине, течению и патогенезу напоминают вторичные пневмонии при других тяжелых заболеваниях с еще более подчеркнутыми особенностями этих вторичных пневмоний.

6. Особенности течения пневмоний при алиментарной дистрофии объясняются резко пониженной сопротивляемостью и реактивностью организма. Пониженная реактивность организма, стертая клиническая картина и большая летальность — черты, сближающие течение пневмонии при алиментарной дистрофии с течением при ней и других острых инфекционных заболеваний.
