Реферат

на тему: "Крупозная пневмония: этиология, патогенез и патологическая анатомия"

Крупозная пневмония — острое, циклически протекающее инфекционное заболевание, характеризующееся поражением доли легкого или ее значительной части фибринозным воспалительным процессом и имеющее своеобразное циклическое течение. В связи с применением антибиотиков и сульфаниламидов типичная долевая пневмония встречается не часто, изменился и характер ее течения.

Крупозная пневмония наблюдается чаще у взрослых; мужчины заболевают чаще, чем женщины. Частота случаев крупозной пневмонии колеблется, по данным различных авторов, от 36,3 до 26,2% (П. Л. Борзых, 1953; Е. С. Тюмкин, 1957; Е. С. Скарлато, 1957). Отмечается определенная сезонность заболеваемости крупозной пневмонией; большая часть заболеваний наблюдается в периоды с резкими колебаниями метеорологических факторов. Следует отметить, что процент заболеваемости крупозной пневмонией среди других заболеваний легких из года в год уменьшается. Так, в 1955 г. крупозная пневмония наблюдалась у 25,4% больных (из общего числа больных с пневмонией), а в 1957 г.— у 18,9% (Н. С. Молчанов).

Этиология и патогенез. Обычно причиной заболевания является инфекция. При исследовании в мокроте у больных крупозной пневмонией или при гистологическом исследовании в легочной ткани (секционный материал), как правило, обнаруживалась микрофлора. При этом в 95% случаев высевался диплококк Френкеля (М. В. Бургсдорф, С. А. Саввоитов, Б. П. Кушелевский и др.). Значительно реже у больных крупозной П. обнаруживали палочку Фридлендера, палочку Пфейфера, стрептококк, стафилококк и другие микроорганизмы.

Многие авторы (М. С. Вовси, К. А. Щукарев, Э. А. Гранстрем и др.) связывали особенности клинического течения крупозной П. с характером микрофлоры, обусловливающей ее развитие. Наиболее детально эти особенности были изучены в отношении пневмонии, вызванной палочкой Фридлендера (А. В. Цинзерлинг и др.). Однако и по отношению к пневмониям, возбудителем которых является диплококк Френкеля, выявились определенные закономерности.

В настоящее, время известно более 75 штаммов пневмококка. Наиболее часто при крупозной пневмонии наблюдались пневмококки I и II, реже IV и еще реже других типов.

Установлено, что представления о доминирующей роли пневмококка в этиологии крупозной пневмонии не достоверны. Сила и Бек (8Па, Воек, 1958) при исследовании мокроты больных пневмонией обнаружили пневмококк только в 3,1—5,17% случаев.

Применявшиеся и применяющиеся в значительных количествах различные антибиотики, сульфаниламиды и прочие лекарственные вещества не могли не сказаться на состоянии общей реактивности организма и на характере бактериальной флоры, обусловливающей те или иные заболевания. В частности, при исследовании бактериальной флоры при тех или иных заболеваниях (пневмония, затяжной септический эндокардит и др.) выявляются несвойственные для данной болезни (с позиций доантибиотического периода) микроорганизмы. Так, при изучении микрофлоры, высеваемой из мокроты больных крупозной пневмонией, пневмококк обнаруживался только в 10% (Г. В. Выгодчиков, Т. Д. Скрынникова). В то же время значительно возрос удельный вес стафилококка, стрептококка и др. На резкое уменьшение роли пневмококка в возникновении крупозной пневмонии указывали также Е. С. Скарлато, В. Д. Цинзерлинг, И. А. Кассирский и др.

Пневмококки, а также и другая флора, как сапрофиты, часто обитают на слизистой оболочке полости рта, верхних дыхательных путей, в легочной ткани, но наличие их в организме не эквивалентно заболеванию легких. Требуются, следовательно, какие-то предрасполагающие моменты, влияющие на реактивность, на сопротивляемость, резистентность макроорганизма. Такими моментами являются влияния на организм некоторых метеорологических факторов, интоксикаций и травм, нарушений нормальных условий труда и быта, перенесенные в прошлом заболевания легких, возраст и т. п.

Случаи крупозной пневмонии распределяются неравномерно в течение года. По данным Г. С. Мармолевской, на период с ноября по апрель приходится 2/а, по данным Н. Г. Рабиновича — 80% всех заболеваний. Многие авторы (Н. Я. Чистович, И. С. Рыбаков, М. Д. Тушинский, И. Т. Теплов, М. Ф. Рябов и др.) обращали внимание на роль охлаждения в генезе этого заболевания. Особенно спбсобствуют возникновению крупозной пневмонии резкие колебания температуры. Обобщая опыт работы медицинской службы в период Великой Отечественной войны, М. Ф. Рябов установил, что наиболее часто крупозная пневмония возникала в холодные периоды года (осень, зима, весна) с разной частотой в зависимости от особенностей метеорологических факторов в том или ином году. По данным А. А. Пономарева, наибольшее количество заболеваний наблюдается в периоды, характеризующиеся изменением ряда метеорологических факторов (температура, влажность, движение воздуха и т. п.). Т. к. эти изменения в различных районах (северный, южный, центральный) не одновременны, то и полного параллелизма в частоте возникновения пневмонии в том или ином месяце в различных географических зонах автором не обнаружено, однако характер кривой был одним и тем же для любой зоны. Наличие охлаждения (понимая под этим не столько острое воздействие холода, сколько своеобразное действие комплекса факторов, расстраивающих регуляторные приспособления организма) автор обнаружил в анамнезе у 78% среди обследованных им больных крупозной пневмонией.

Сильное переутомление также, по-видимому, предрасполагает к заболеванию крупозной пневмонии. Так, немецкие и французские авторы указывали, что она чаще наблюдалась среди солдат, чем среди гражданского населения. При этом в большинстве случаев заболевали рекруты, еще недостаточно тренированные и не привыкшие к условиям военной службы.

Во время Великой Отечественной войны в периоды активных боевых действий в госпитали поступало больных крупозной пневмонией в несколько раз больше, чем в период обороны (Г. А. Смагин, А. Г. Гукасян, П. И. Маковский и др.).

Крупозная пневмония не оставляет после себя иммунитета и ее повторяемость, будучи проявлением повышенной чувствительности организма к той или иной флоре, является одним из доказательств гиперергической природы заболевания. По данным И. В. Давыдовского, повторение крупозной пневмонии наблюдается в 30—40%. В период Великой Отечественной войны повторные случаи крупозной пневмонии были отмечены в ,20,1%; в 1955—1957 гг. крупозная пневмония повторялась у 29,8% больных (к числу изученных).

Крупозная пневмония наблюдается в большинстве случаев у молодых людей (18—40 лет). В период Великой Отечественной войны у военнослужащих в возрасте до 20 лет крупозная пневмония составляла более половины всех легочных заболеваний (М. Ф. Рябов). По более поздним данным, заболевания крупозной пневмонии у лиц в возрасте до 30 лот наблюдались у 18—20% больных (по отношению ко всем случаям П. в этом возрасте), а в возрасте старше 40 лет не более чем у 5—6% (А. А. Пономарев, М. Ю. Лянда, М. И. Теодори).

Таким образом, характер микрофлоры является важным, но не единственным фактором в возникновении и течении крупозной пневмонии. Еще С. П. Боткин указывал, что пневмония имеет совершенно различное клиническое течение в зависимости от того, разовьется ли она у молодого или у старика, у крепкого здорового человека или у слабого, истощенного больного. По С. С. Зимницкому, несоответствие между тяжестью течения пневмонии и вирулентностью инфекции обусловлено особенностями макроорганизма. Положение о ведущей роли макроорганизма в патогенезе П. подкрепляется и аллергической теорией пневмонии, предложенной в 1925 г. А. Н. Рубелем и нашедшей сторонников в лице целого ряда авторов (А. И. Абрикосов, И. В. Давыдовский, В. Т. Талалаев, А. Н. Чистович и др.).

Клинические и морфологические наблюдения показывают, что пневмококк одного и того же типа может вызвать и крупозную, и очаговую пневмонию, и бронхит. При этом на характер местной и общей реакции существенно влияют иммунобиологические особенности макроорганизма, его реактивность, состояние функций центральной нервной системы. С. П. Боткин указывал, что нервные потрясения являются одним из факторов, способствующих развитию пневмонии И. П. Павлов подчеркивал роль внешних факторов, изменяющих реактивность нервной системы, в развитии различных заболеваний. Работами А.Д.Сперанского и его учеников показана роль нарушений функции нервной системы в генезе пневмонии. Взаимоотношения макро- и микроорганизма могут быть значительно изменены при нарушении функции центральной нервной системы в результате подавления нервно-сосудистой, фагоцитарной, иммунологической реакций.

Можно считать установленным, что инфицирование легких происходит бронхогенным путем. В эксперименте у обезьян удалось вызвать заболевание, аналогичное крупозной пневмонии у человека, интратрахеальным введением малых доз пневмококка; внутривенное введение культуры пневмококка не вызывало развития крупозной П., если даже легкие предварительно подвергались травматизации.

В громадном большинстве случаев крупозная пневмония возникает в результате аутоинфекции. Главным источником микробов, поступающих в дыхательные пути, является ротовая и носовая полость. Однако возможно и экзогенное инфицирование. Но и при этом возбудитель не попадает непосредственно в легкие, а, по-видимому, оседая и размножаясь на слизистой оболочке носа, глотки или ротовой полости, отсюда уже проникает в дыхательные пути и легкие.

Поступившая в дыхательные пути инфекция задерживается в респираторных бронхиолах (В. Д. Цинзерлинг). Это объясняется, по-видимому, резким изменением (спазм) просвета дыхательной трубки на этом отрезке и значительно меньшей возможностью выведения микробов (отсутствие в бронхиолах мерцательного эпителия, наличие менее развитой мышечной ткани). В физиологических условиях существования организм человека или животного обладает рядом выработанных в филогенезе содружественно функционирующих приспособительных механизмов, которые в значительной степени предохраняют дыхательные пути и легкие от инфицирования (выведение частиц пыли и микробов, попавших в бронхи) и заболевания. К этим механизмам относятся: закрытие надгортанника и голосовой щели, кашель, сокращение бронхиальной мускулатуры, деятельность слизистых желез, мерцательные движения эпителия бронхов и т. п. Имеет значение и функциональное состояние сосудов малого круга кровообращения.

При различных физиологических и патологических процессах воздушность легочной ткани, степень кровенаполнения сосудов в ней и величина просвета бронхов вследствие приспособления и компенсации могут колебаться в значительных пределах. Нарушения функции защитных механизмов могут быть обусловлены различными факторами, как правило, связанными с нарушением иннервации. Следует подчеркнуть, что эти изменения могут быть очень кратковременными, особенно при рефлекторном их возникновении. Однако при достаточно вирулентном возбудителе (пневмококк) уже временное рефлекторное влияние, нарушающее очистительную функцию бронхов, может повести к развитию патологического процесса (В. Д. Цинзерлинг).

Гематогенный и лимфогенный путь распространения инфекции отрицается большинством авторов. Выдвигавшаяся на первый план роль ателектаза в развитии пневмонии, в т. ч. и крупозной (Г. А. Рейнберг), не подтверждается клиническими наблюдениями и морфологическими исследованиями.

Патологическая анатомия. Наиболее типичная картина наблюдается при крупозной пневмонии, вызванной пневмококком I типа. Принято различать четыре стадии процесса:

1) стадия прилива характеризуется резкой гиперемией легочной ткани. Гиперемия переходит в стазы, причем проходимость капилляров соответствующих участков легкого резко понижается, а местами, по-видимому, исчезает;

2) стадия красного опеченения (гепатизации). Наблюдается быстро нарастающий диапедез эритроцитов и выпот белков плазмы, особенно фибриногена, в воздухоносные части паренхимы легкого, объем и вес которого сильно увеличиваются (при тотальных поражениях вес легкого возрастает до 2000 — 2500 г). На разрезе легкое красное, мелкозернистое, суховатое. В зависимости от величины альвеол зернистость бывает мелкой или крупной, грубой; при крупозной пневмонии у больного с эмфиземой легкого зернистость особенно крупная. Зерна представляют собой компактные фибринознокровянистые массы экссудата, которые, как слепки выполняют альвеолы, а часто и бронхи;

3) стадия серого опеченения является продолжением предыдущей, причем переход может быть быстрым или несколько растянутым и неравномерным, почему иногда говорят о серо-красном опеченении. Изменения, характеризующие третью стадию, обусловлены затиханием процессов диапедеза эритроцитов, обильным скоплением фибрина в воздухоносных путях, усилением десквамативных и пролиферативных явлений со стороны альвеолярного эпителия, эмиграцией лейкоцитов, масса которых, имея серо-зеленоватый цвет, сообщает разрезу легкого соответствующий оттенок. Вес легкого увеличен, опеченение резкое, зернистость ясная. При опеченении, особенно сером, легкое рвется даже при небольшом насилии, напр. при неосторожной пункции иглой;

4) стадия разрешения характеризуется развитием в экссудате протеолитических процессов; происходит разжижение и растворение фибрина, а также ожирение, распад лейкоцитов и слущенного альвеолярного эпителия. Ожирение может придавать всему разрезу пораженного легкого несколько желтоватый оттенок ("серо-желтое опеченение"). Зернистость уменьшается или исчезает, опеченение постепенно ослабевает. Легкое по консистенции и цвету напоминает селезенку ("спленизация"); некоторые авторы говорят о спленопневмонии (пневмония Де-но), включая в этот термин и некоторые особенности клинического течения. Наконец, экссудат полностью рассасывается, легкое принимает мягкую и даже дрябловатую консистенцию со значительно меньшей эластичностью, чем в норме. В конце четвертой стадии лейкоциты окончательно распадаются и на смену им появляются клетки типа макрофагов с широкой протоплазмой; этот процесс идет неравномерно, и наряду с восстановленными альвеолярными структурами еще долго можно кое-где обнаружить скопления в альвеолах свободных клеток. Стадия разрешения — наиболее растянутый во времени период крупозной пневмонии, простирающийся и на первые 5—7 дней безлихорадочного состояния больного. В большинстве случаев экссудат бесследно рассасывается, лишь незначительная часть его отхаркивается; легкое анатомически возвращается к норме, но в функциональном отношении оно еще некоторое время лишено своей обычной эластичности.

Отчетливая стадийность в течении крупозной пневмонии выражена далеко не у всех больных. В. Д. Цинзерлинг и другие авторы считают, что стадии представляют собой лишь формы крупозной пневмонии, отличающиеся на всем протяжении болезни своеобразием морфологической реакции, связанной с особенностями макро- или микроорганизма. Так, напр., значительная примесь эритроцитов (красное опеченение) может наблюдаться у лиц, страдающих авитаминозом С, алкоголизмом и т. д. В. Д. Цинзерлинг полагает, что крупозная пневмония начинается с небольшого фокуса серозного воспаления, располагающегося в задних или заднебоковых частях легкого. Нередко размеры воспалительного фокуса увеличиваются в связи с растеканием через межальвеолярные поры серозной жидкости, содержащей размножающиеся пневмококки. В дальнейшем в очагах воспаления появляются лейкоциты, фагоцитирующие микробы, и выпадает фибрин. Это происходит не одновременно во всем легком, поэтому при прогрессировании процесса вокруг пневмонического очага имеется зона альвеол с серозным экссудатом, содержащим микробы. При затихании процесса прежде всего исчезает зона серозного воспаления, затем начинается распад лейкоцитов, появляется все большее число альвеолярных макрофагов, которые фагоцитируют как остатки лейкоцитов, так и фибрин. В дальнейшем постепенно исчезают и макрофаги.

В некоторых случаях существует ряд особенностей в течении крупозной пневмонии. Так, диапедез эритроцитов по своей выраженности иногда напоминает острое паренхиматозное кровотечение, как бы сплошной инфаркт легкого. Иногда отмечают слабый или крайне неравномерный фибринозный выпот, ничтожную зернистость легкого на разрезе и даже ее отсутствие. В этих случаях так называемых гладких пневмониях экссудат, выполняющий альвеолы, состоит главным образом из серозной жидкости, альвеолярного эпителия, лейкоцитов, а иногда исключительно из последних, причем легкое оказывается как бы пропитанным жидким гноем; гнойный экссудат в больших количествах удаляется и с разреза органа. Неправильно, однако, трактовать такие случаи как гнойные пневмонии или как исход в нагноение, т. к. и расплавление легочной ткани, и образование гнойников при этом не обязательны.

Эволюция пневмонического процесса в каждом конкретном случае и даже в одной и той же доле легкого может иметь свои детали и особенности. Это происходит не только потому, что самое развертывание изменений по стадиям идет в отдельных местах в несколько разное время (это — обычное явление), а в связи с тем, что в одних участках легкого процессы вообще развертываются быстро и типично, в других — медленно и не вполне типично (мало или вовсе нет фибрина, резкий диапедез эритроцитов, гноевидность, массовый тромбоз сосудов и т. п.). Другими словами, как начало процесса, так и его эволюция, даже в одной и той же доле легкого, могут быть различными в разных местах; в этом явлении и заложены предпосылки к тем или иным очаговым осложнениям, наблюдаемым нередко при крупозной пневмонии.

Экссудат обычно заполняет и части бронхиального дерева, причем нередко он доходит до средних и крупных бронхов, из просвета которых удается вытащить целые слепки бронхиального пути (рассматривать в воде). пневмонии с диффузным выпотом в бронхиальное дерево обозначают как массивные пневмонии.

Со стороны межуточной ткани пораженной области легкого также отмечаются явления серозно-фибринозного пропитывания, а в лимфатических сосудах — иногда картины лимфангоита и тромбоза.

В большей части случаев опеченению подвергается целая доля легкого. Возможны поражения двух и трех долей, а также двусторонние воспаления с опеченением главной массы обоих легких. Чаще процесс локализуется в нижней доле, особенно правого легкого. Не так редки пневмонии верхних долей; сравнительная частота на вскрытиях таких верхних и даже верхушечных пневмоний говорит, по-видимому, об их особой тяжести. Крупозная пневмония не всегда является лобарной в полном смысле слова: нередко отдельные части доли не подвергаются опеченению, оставаясь лишь отечными, но воздушными или даже эмфизематозными. Особенно часто это наблюдается у детей, стариков и нередко у истощенных субъектов. Иногда воспалительный процесс со значительными интервалами во времени захватывает отдельные части или целые доли легкого (например, в верхней правой доле наблюдается серое опеченение, в то время как в нижней левой — лишь красное опеченение) — так называемая мигрирующая пневмония.

Центральные пневмонии, т. е. пневмонии, располагающиеся в глубине легочной паренхимы без выхода фокуса под плевру, чаще бывают у детей, но в общем они довольно редки. В большинстве случаев — это переходящее состояние, например в ходе развития обычных форм пневмонии, при которых поражение все-таки выходит к поверхности легких.

Отклонения в течении крупозной пневмонии многочисленны, часты и зависят как от особенностей инфекции, так и от особенностей реакции легочной ткани, предшествующих заболеваний, от состояния сердечной деятельности и всего организма. Вышеописанное классическое прохождение стадий опеченения с исходом в разрешение наблюдается в большинстве случаев крупозной пневмонии, вызванной пневмококками I, II и IV типов. Пневмококки III типа обычно обнаруживаются в нетипично текущих случаях (отсутствие лобарности, отсутствие зернистости на разрезе, гноевидность серого опеченения, истинные нагноения, кровоизлияния, секвестры и т. п.), имеющих большое сходство с фридлендеровской пневмонией.