**Патологическая анатомия пневмонии у детей**

Среди других заболеваний у детей пневмония занимает одно из ведущих мест: самой частой причиной обращаемости в детские поликлиники (свыше 40%) являются острые катары дыхательных путей и пневмонии. В детских стационарах главный контингент составляют больные острыми, рецидивирующими и хроническими поражениями органов дыхания. Присоединение пневмонии к острым инфекционным заболеваниям (корь, коклюш, дизентерия, грипп) у детей первых трех лет жизни осложняет течение основной болезни и ухудшает ее прогноз. Среди общих причин детской смертности пневмонии у детей первых месяцев жизни занимают одно из первых мест. Повторные и хронические пневмонии нередко являются причиной задержки физического развития ребенка во все периоды детства и нарушения функций не только органов дыхания, но также сердечнососудистой и нервной системы, поскольку длительные нарушения окислительных процессов неминуемо отражаются на развитии высшей нервной деятельности. Источниками хронической пневмонии и бронхоэктатической болезни в старшем школьном возрасте и у взрослых в громадном большинстве случаев являются повторные пневмонии, перенесенные в раннем возрасте.

За последние десятилетия общая летальность от пневмонии значительно снизилась в связи с улучшением материально-бытовых условий населения, широким проведением общих оздоровительных мероприятий и профилактики пневмонии у детей, по тем или иным причинам предрасположенным к заболеванию (частые катары верхних дыхательных путей, аденоиды и синуиты, рахит и гипотрофия), а также благодаря применению сульфаниламидов и антибиотиков.

**Патологическая анатомия.** Формами пневмонии, дающими наибольшую смертность в раннем детском возрасте, являются бронхопневмонии и интерстициальные пневмонии. Крупозная пневмония встречается у детей очень редко, особенно как заболевание со смертельным исходом.

Бронхопневмонии детского возраста по механизму их возникновения можно разделить на три основных типа:

1) бронхопневмонии, возникающие приинфекциях, поражающих преимущественно дыхательные пути (грипп, корь, коклюш, возможно, аденовирусы);

2) бронхопневмонии, развивающиеся как вторичная аутоинфекция вульгарной флорой на фоне различных заболеваний как инфекционной, так и неинфекционной природы;

3) бронхопневмонии как самостоятельное первичное заболевание (эквивалент крупозной пневмонии по И.В. Давыдовскому).

Бронхопневмонии первого типа бывают связаны с определенным возбудителем, и в патологоанатомической картине этих пневмоний можно отметить ряд специфических особенностей, характерных для данной инфекции (см. статьи, посвященные отдельным инфекциям). Бронхопневмонии второго и третьего типов не имеют особых морфологических отличий, и такое деление их возможно только с клинико-анатомической точки зрения. Бронхопневмонии последних двух типов чрезвычайно разнообразны как по объему поражения и его локализации, так и по характеру воспалительного процесса.

В связи с учением о сегментарном строении легкогопредложено следующее разделение бронхопневмонии по объему поражения:

1) мелкоочаговые пневмонии, захватывающие прилежащую к субдольковому бронху легочную ткань;

2) крупноочаговые пневмонии, располагающиеся в районе субсегментарного бронха;

3) сегментарные;

4) полисегментарные пневмонии. Для классификации бронхопневмоний у детей это деление наиболее удобно, т. к. у них бронхогенный путь распространения воспалительного процесса является наиболее частым, а сегментарное строение легких макроскопически хорошо выражено из-за богатства легких ребенка рыхлой соединительной тканью.

Бронхопневмонии у детей локализуются чаще всего в паравертебральных отделах легких, т.е. в тех отделах, которые находятся в худших условиях аэрации и кровообращения.

По данным А.И. Струкова и И.М. Кодоловой, бронхопневмонии довольно закономерно располагаются в определенных сегментах легкого. При этом имеют значение уровень и угол отхождения сегментарного бронха от долевого, а также направление его хода. Отхождение сегментарного бронха под прямым углом обусловливает худшие условия аэрации, а отхождение на одном уровне нескольких сегментарных бронхов способствует охвату воспалительным процессом нескольких сегментов одновременно. Так, в верхних долях чаще поражаются 1 и 2-й сегменты, т. к. их бронхи отходят на одном уровне. В нижних долях чаще поражаются 9, 10 и 6-й сегменты справа и 4 и 5-й слева. 6-й сегмент часто поражается изолированно, т. к**.** соответствующийсегментарный бронх отходит от долевого под прямым углом и выше отхождения других сегментарных бронхов.

Кроме бронхогенного пути распространения, воспалительный процесс внутри сегмента может переходить от ацинуса к дольке и от дольки к дольке путем прямого контакта, а также лимфогенно. Бронхонневмонии у детей, особенно в периоде новорожденного, имеют чрезвычайно большую склонность к распространению, т. к. легкое ребенка богато рыхлой соединительной тканью с располагающимися в ней широко анастомозирующими лимф, путями. Кроме того, для целого ряда инфекций специфического характера имеет значение гематогенный путь распространения возбудителя (например, грипп). В таких случаях морфологически наблюдаются перибронхиты и периваскулиты с переходом на окружающую легочную ткань.

При значительном объеме поражения особенностью бронхопневмонии у детей является пестрота общего вида легких, которая зависит от чередования пораженных участков различной давности с западающими темными участками ателектазов и светлыми вздутыми эмфизематозными полями.

Особенностью экссудата в легких при бронхопневмонии у детей является наличие в нем, особенно в начале процесса, обильного количества альвеолярного эпителия. Это указывает на высокую пролиферативную способность тканей ребенка, т. к. десквамации альвеолярных клеток обязательно предшествует их бурная пролиферация. Об этом же свидетельствует и относительная частота у детей гигантоклеточных пневмоний (М.А. Скворцов, С.А. Бувайло). Некоторые исследователи связывают происхождение гигантоклеточных пневмоний с тем или иным вирусом, другие высказывают точку зрения, что они обусловлены особым вирусом гигантоклеточной пневмонии, который наслаивается на одну из перечисленных инфекций. При гигантоклеточных пневмониях обнаруживается обильное количество многоядерных гигантских клеток как в просвете альвеол, так и в интерстиции и в эпителии бронхов, причем в таких случаях можно говорить об остро развивающемся продуктивном воспалении легочной ткани.

Особое место занимают бронхопневмонии, обусловленные грибковой и стафилококковой инфекциями в связи с последствиями. лечения антибиотиками.

Грибковые бронхопневмонии характеризуются склонностью к выраженным некротическим изменениям, причем мицелий грибка легко обнаруживается в пораженных тканях на гистологических препаратах.

Стафилококковые пневмонии в раннем детском возрасте за последнее время встречаются во всем мире все чаще (В.М. Афанасьева, Т.Е. Ивановская, Е.К. Жукова). Их рост стоит в связи с появлением стафилококка, устойчивого к воздействию различных антибиотиков. Стафилококковые пневмонии. характеризуются наклонностью к абсцедированию и образованию в ткани легких множественных полостей с хорошо очерченными контурами, местами сливающихся и образующих большие полости с фестончатыми краями. Эти пневмонии, как правило, осложняются гнойным плевритом, пиопневмотораксом и нередко оканчиваются летально.

Некоторые авторы описывают особые острые серозно-десквамативные пневмонии, развивающиеся как самостоятельное заболевание, не связанное с определенной инфекцией, и являющиеся причиной внезапной смерти грудных детей и детей младшего возраста.

Особенностью бронхопневмонии у новорожденных является наличие у них аспирационных пневмоний и так называемых альвеолитов. Аспирационные пневмонии возникают при попадании в дыхательные пути околоплодных вод и мекония, что обнаруживается на гистологических препаратах. Аспирация происходит внутриутробно или во время родов при асфиксии плода. Экспериментально показано, что химические компоненты мекония могут вызвать повреждение легочной ткани, и, следовательно, для возникновения аспирационной пневмонии новорожденных не обязательно инфицирование околоплодного содержимого.

Альвеолитами называют поражение группы альвеол без участия бронхиального дерева. Н.А. Митяева наблюдала альвеолиты у новорожденных и связывает их происхождение с застойными явлениями в легких типа гипостазов.

Как на некоторую морфологическую особенность бронхопневмонии новорожденных указывают на наличие в альвеолах и альвеолярных ходах гиалиновых мембран*.* Однако эти образования встречаются не только у новорожденных, но и у детей старшего возраста и у взрослых при вирусных и при ревматических пневмониях. Гиалиновые мембраны необходимо отличать от фибриноидных некрозов альвеолярных перегородок (М.А. Скворцов), наблюдающихся в легких при аллергических заболеваниях.

Исход в хронические неспецифические воспалительные процессы в легких у детей наблюдается после перенесенных специфических (корь, коклюш, грипп) и повторных, затяжных неспецифических
очаговых пневмоний.

И.М. Кодолова показала, что хронические пневмонии локализуются преимущественно в тех же сегментах легкого, где располагались острые пневмонии. Это косвенно подтверждает их возникновение из острых пневмоний, а не на почве врожденных бронхоэктазов (А.И. Струков).

Интерстициальные пневмонии (атипические, злокачественные пневмонии) также чаще наблюдаются в раннем детском возрасте, причем значение их в этом возрасте чрезвычайно велико ввиду крайне вредного влияния гипоксии и гипоксемии на организм именно в этом возрастном периоде (М.А. Скворцов). Название «злокачественные» эти пневмонии получили потому, что протекают очень тяжело, с резко выраженной кислородной недостаточностью, обусловленной затруднениями газообмена, т. к. процесс непосредственно разыгрывается в альвеолярной перегородке, причем в первую очередь страдает ее капиллярная мембрана. Название «атипические» возникло благодаря отсутствию типичных для пневмоний физикальных и рентгенологических данных.

При макроскопическом осмотре легких при интерстициальных пневмониях не обнаруживается выраженных изменений», кроме некоторой, едва уловимой, резистентности легочной ткани. Микроскопически–экссудат в бронхах и в альвеолах отсутствует; в альвеолярных перегородках наблюдаются экссудативно-пролиферативные изменения. Первично поражается капиллярная стенка, что приводит к пропотеванию экссудата и скоплению его между капилляром и альвеолярной выстилкой. В дальнейшем присоединяется пролиферация местных адвентициальных и гистиоцитарных элементов, что приводит к грубому утолщению альвеолярных перегородок. Исходом процесса в затянувшихся случаях может явиться диффузный фиброз легочной ткани. Такой ход воспалительного процесса свидетельствует о гематогенном происхождении интерстициальных пневмоний (М.А. Скворцов), что подтверждается рядом экспериментальных работ (И.С. Дергачев и Л.О. Вишневецкая). Я.Л. Рапопорт наблюдал развитие подобного процесса у экспериментальных животных при вакцинации. По М.А. Скворцову, интерстициальные пневмонии могут возникать первично, под влиянием, вероятно, вирусной инфекции и, что особенно важно, вторично, на почве разнообразных инфекций и гематогенных интоксикаций, связанных с выделением легкими различных токсических продуктов. Такого рода вторичные интерстициальные пневмонии наблюдаются при пупочном сепсисе, при токсических диспепсиях, при дифтерии зева и других детских заболеваниях.

Заслуживают особого упоминания так наз. цитомегалические и пневмоцистные пневмонии. Цитомегалические пневмонии встречаются преимущественно у детей первого года жизни в случаях генерализации этой инфекции и отличаются наличием в ткани легкого больших клеток с характерным крупным ядерным включением. Процесс преимущественно интерстициальный, продуктивного характера, сопровождается пролиферацией и десквамацией альвеолярного эпителия, причем наблюдаются также продуктивные перибронхиты. Макроскопически цитомегалические пневмонии напоминают мелкоочаговые бронхопневмонии. Они могут вовсе не определяться макроскопически и обнаруживаются только при гистологическом исследовании. Пневмоцистные пневмонии наблюдаются преимущественно у недоношенных и ослабленных детей первых 2–3 месяцев жизни. Внешний вид легких, пораженных пневмоцистозом, весьма типичен. Они увеличены в объеме, выполняют плевральные полости, имеют своеобразную плотность, безвоздушны, с эмфизематозно вздутыми краями; на разрезе ткань их сероватая, однородная, очень напоминает картину легкого при белой П., при врожденном сифилисе*.* Пневмоцистные пневмонии, иначе называемые плазмоцеллюлярная, микроскопически характеризуются изменениями в легких двух типов:

1) наличием в просвете альвеол и бронхиол пенистого, ячеистого экссудата;

2) наличием плазмоклеточной инфильтрации альвеолярных перегородок. В исходе процесса наблюдается распад содержимого альвеол с последующим рассасыванием, в некоторых случаях возможны карнификация и фиброзный процесс в интерстицип. В экссудате, а в начале процесса и в альвеолярных перегородках, в большом количестве обнаруживаются пневмоцисты. Свободная особь паразита имеет округлую или овальную форму с темным ядром и светлой протоплазмой; паразит выделяет студневидную массу, окружающую его в виде округлой оболочки. Размножаются особи прямым делением внутри цисты. Каждая ячейка пенистого экссудата ж представляет собой цисту, содержащую пиевмодист в различных стадиях деления. Одни авторы считают пневмоцист возбудителем плазмоцеллюлярной пневмонии, другие – сапрофитами вегетирующими в ослабленном организме, третьи – инфекцией грибковой природы. Окончательный патогенез пневмоцистоза и значение пневмоцист как этиологического фактора не установлены.

В редких случаях у детей после 2 лет наблюдается так называемый острый диффузный фиброз легких, представляющий собой диффузный фиброз интерстициальной ткани легких. Процесс обычно двусторонний, сопровождается гипертрофией правого желудочка сердца и заканчивается относительно внезапной тяжелой картиной легочной и сердечной недостаточности. Макроскопически поверхность разреза таких легких гладкая, гомогенная, иногда с беловатой мелкой тяжистостью и мелкими эмфизематозными полостями. Микроскопически, кроме диффузного фиброза интерстициальной ткани, отмечаются гиалиновые мембраны в просветах альвеол, метаплазия эпителия альвеол и бронхиол; просветы альвеол или пусты и сужены, или заполнены фибринозным экссудатом. Местами встречается моноальвеолярная карнификация. Отмечено значение в патогенезе фагорозирующих пневмониях облитерирующего лимфангоита и периваскулярного и перибронхиального склероза. Считается, что процесс возникает вследствие вирусной инфекции. Этиология и патогенез фиброзирующих пневмоний окончательно не установлены.

Интерстициальные пневмонии у детей дошкольного и школьного возраста в большинстве случаев вирусные. Первичные интерстициальные пневмонии гриппозной этиологии возникают остро, с характерным упорным, мучительным, сухим кашлем; отмечаются высокая температура, общая вялость или возбуждение, цианоз, нередки лейкопения и моноцитоз. Исследование газового состава крови указывает на значительную гипоксемию и гиперкапнию; быстро развиваются эмфизема, тахикардия; артериальное давление понижается; иногда обнаруживается энантема на дужках и мягком небе*.* Клинический диагноз затруднителен («атипичная» пневмония).

Осложнения при бронхопневмонии в дошкольном и школьном возрасте сравнительно редки (отит, фронтит, гайморит) и связаны со вторичной инфекцией. Повторные пневмонии могут постепенно перейти в хроническую форму.

Хронические пневмонии могут развиться из повторных острых – мелкоочаговых или интерстициальных пневмоний при соответствующем предрасположении (рахит, пониженное физическое развитие, экссудативный диатез, врожденные пороки сердца) к затяжным или рецидивирующим воспалительным легочным процессам, нередко при неправильном лечении острых пневмоний. Переход в хроническую форму зависит не только от течения и тяжести острого заболевания пневмонией, но и в значительной степени от периода выздоровления: неблагоприятные условия, нерациональное питание и режим в этом периоде, а также наслоение других заболеваний (катар верхних дыхательных путей и пр.) предрасполагают к развитию хронической пневмонии. Большое значение имеют пневмонии и катары дыхательных путей для возникновения хронических пневмоний у детей первого года жизни, поскольку в этом возрастном периоде легкие богаты соединительной тканью и бедны эластической*.* Одной из причин развития хронической пневмонии у детей этой группы является коревая пневмония и пневмония при коклюше. Значительное количество хрон. П. у взрослых имеет свое начало в детском возрасте.

Патогенетические хронические пневмонии – постепенно развивающийся и прогрессирующий процесс. В зависимости от длительности и особенностей воспалительного процесса в легких возникает та или другая клиническая форма, которую надо рассматривать как определенную стадию хронической пневмонии. Последовательность возникновения и продолжительность отдельных стадий неодинаковы. Для всех стадий характерны волнообразное течение, периодические обострения, которые могут быть как кратковременными, так и длительными. В развитии хронической пневмонии отмечаются две тенденции структурных изменений: либо преобладание поражений бронхов и альвеол, либо – интерстициальной ткани с перибронхиальными изменениями; часто наблюдаются и смешанные формы.

Клинические проявления, физикальные данные меняются в зависимости от фазы заболевания и фазы процесса. В начальной стадии хронической пневмонии клинически протекает или как хронический бронхит, или как вялая пневмония с обострениями. На фоне пуэрильного дыхания выслушиваются обильные грубые сухие хрипы, разнокалиберные влажные. Наблюдается почти постоянный кашель. Однако заметного нарушения внешнего дыхания и окислительных процессов еще нет. Расстройства со стороны сердечнососудистой системы отсутствуют. Дыхательная недостаточность также отсутствует. В этой стадии рентгенологически выявляется усиление легочного рисунка, особенно в прикорневых зонах, позднее – умеренное уплотнение корней фиброзного характера. При периодических обострениях в виде мелко- или крупноочаговой сегментарной пневмонии нарушения внешнего дыхания (жизненная емкость, глубина дыхания, минутный объем) меняются, равно как и окислительные процессы. Развивается дыхательная недостаточность первой степени.

Дальнейшее развитие хронической интерстициальной или с поражением бронхов пневмонией приводит в некоторых случаях к быстрому возникновению фиброза не только мешальвеолярного, но и внутриальвеолярного. В этой стадии процесс характеризуется большой стойкостью и выраженностью симптомов: постоянством мелких звучных хрипов на ограниченных участках, частыми и длительными обострениями, постоянным кашлем, часто субфебрильной температурой.

При бронхографии могут выявляться изменения бронхиальной стенки в виде цилиндрических бронхоэктазов, которые носят диффузный или ограниченный характер. Дыхательная недостаточность I–II степени выявляется не только при обострении процесса, но и при определенной физической нагрузке. Типичен характер кашля («трескучий»). Некоторые показатели внешнего дыхания изменены и вне периода обострения: проба с задержкой дыхания на вдохе и выдохе снижена на 20–30%, частота дыхания увеличена в среднем на 15%, глубина – на 15–20%. Газовый состав крови указывает на незначительную гиперкапнию (на 5–7%) при почти нормальном содержании О2. При обострении все эти показатели значительно ухудшаются, особенно легочная вентиляция, а предел и резерв дыхания снижаются (до 40 – 50%).