

Цитологическое исследование бронхиального смыва: клеточный осадок бронхиального смыва представлен пролиферирующим дистрофичным реснитчатым эпителием.

С целью морфологической верификации процесса в легких проведена операция — левосторонняя торакотомия, краевая резекция язычковых сегментов с вылушиванием двух опухолевидных образований из нижней доли левого легкого.

При гистологическом исследовании операционного материала легких обнаружены узлы, отграниченные от легочной ткани эпителием цилиндрической и кубической формы (рис.3, см.цв.вклейку), ткань их представлена миоцитами различной формы и размеров, фибробластами и фиброцитами, при окраске по Ван-Гизону выявлена выраженная сеть фиброзной ткани и деформированные просветы бронхиол (рис.4, см.цв.вклейку), среди миоцитов и фибробластов встречаются отдельные эозинофилы (рис.5, см.цв.вклейку), в ткани располагаются единичные тонкостенные сосуды. Гистологическая картина в легких соответствует гистологической картине фибролейомиомы, удаленной в 1997 году матки.

В данном наблюдении имеет место доброкачественная метастазирующая в легкие фибролейомиома матки. Больной рекомендовано лечение эстрогенами.

Заключение: У больной 41 г. через год после гистерэктомии в легких обнаружена метастазирующая доброкачественная фибролейомиома — доброкачественная опухоль. Существует несомненная связь метастазирования с эктирпацией матки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Двораковская И.В., Бойкова Н.В. Диффузный лейомиоматоз легких // Вопр. онкол.— 1989.— № 11.— С.1372—1375.
2. Харченко В.П., Галил-Оглы Г.А., Кузьмин И.В. Онкоморфология легких.— М., 1994.— С.108—113.
3. Brossel R. Leiomyome benign metastasent et leiomyosarcome // J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.— 1981.— Vol.10.— P.211—218.

4. Gal A.A., Brooks J.S.J., Pietra G.G. Leiomyomatous neoplasms of the lung: clinical, histologic and immunohistochemical study // Mod. Pathol.— 1989.— Vol.2.— P.209—216.
5. Horstmann J.P., Pietra G.G., Harman J.A. et al. Spontaneous regression of pulmonary leiomyomas during pregnancy // Cancer (Philad.).— 1997.— Vol.39.— P.314—321.
6. Lipton J.H., Fong T.C., Burgess K.R. Miliary pattern as presentation of leiomyomatosis of the lung // Chest.— 1987.— Vol.91.— 781—782.
7. Mikami I., Yamamoto M., Nishimura H. et al. Multiple lung tumors found 17 years after hysterectomy - a case of benign metastazing leiomyoma // Jap. J. thorac. cardiovasc. Surg.— 1998.— Vol.7.— P.634—638.
8. Nakamishi S., Nakano K., Hiramoto T. et al. So-called benign metastazing leiomyoma of the lung presenting with bone metastasis // Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi.— 1999.— Vol.2.— P.146—150.
9. Sawabata N., Iuchi K., Matsimura A. et al. Two cases of the metastazing benign leiomyomatosis from myoma uteri // Kyobu Geka.— 1988.— Vol.13.— P.1140—1143.
10. Tench W.D., Dail D., Gmelich J.T., Matanai N. Benign metastazing leiomyomas: a review of 21 cases // Lab. Invest.— 1978.— Vol.38.— P.367—368.
11. Tietze L., Gunter K., Merkelbach-Bruse S., Handt S. Benign metastazing leiomyoma? A case report without evidence for imbalanced cytogenic aberrations // Verh. dtsch. Ges. Pathol.— 1998.— Bd 82.— S.332—335.
12. Wolf M., Kaye G., Silva F. Pulmonary metastases (with admixed epithelial elements) from smooth muscle neoplasms. Report of nine cases, including three males // Amer. J. surg. Pathol.— 1979.— Vol.3.— P.325—342.

Поступила 05.07.99.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1999

УДК 616.24-002.155-07

Н.К.Пермяков, М.В.Барина

КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИЕ И ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ

НИИ морфологии человека РАМН, НИИ скорой помощи им.Н.В.Склифосовского, Москва

Проблема крупозной пневмонии по-прежнему остается одной из самых актуальных. В последние годы отмечаются нарастание тяжести клинической картины этого заболевания и увеличение процента летальных исходов. На долю крупозной пневмонии приходится в разных регионах страны от 3 до 7—8% всех случаев воспаления легких [2,4]. Правда, по данным других авторов удельный вес крупозной пневмонии как нозологической формы значительно уменьшается, в связи с чем это заболевание вроде бы утрачивает свою социальную значимость: предполагается даже возможность ее полного исчезновения [11,12]. Анализ секционных материалов, несомненно, наиболее объективно отражает частоту крупозной пневмонии, а также позволяет выявить известные отклонения в клинике заболевания, а также лечебно-диагностического процесса [5,6,8,13].

Создается впечатление, что современные крупозные пневмонии отличаются от пневмоний, описанных мно-

гими авторами в предыдущие годы [1,3]. Поэтому выяснение этиологии и изучение патогенеза продолжает оставаться одним из главных направлений в разработке профилактики и патогенетического лечения этого весьма частого заболевания.

По данным ряда авторов, до настоящего времени у преобладающего большинства (70—80%) основным возбудителем крупозной пневмонии является пневмококк [2,7,9,15].

Нами изучены истории болезни, протоколы, карты 42710 случаев патологоанатомических вскрытий объединенной прокуратуры при НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского за 1976—1997 гг. У 390 умерших обнаружена крупозная пневмония, что составило 0,95% от общего числа умерших. Возраст умерших колебался в широких пределах от 20 лет до 91 года. Мужчин было 279 (71,5%), женщин — 111 (28,5%). Основная часть умерших от крупозной пневмонии были в возрасте 50—80 лет. Преобладание мужчин связано с большой

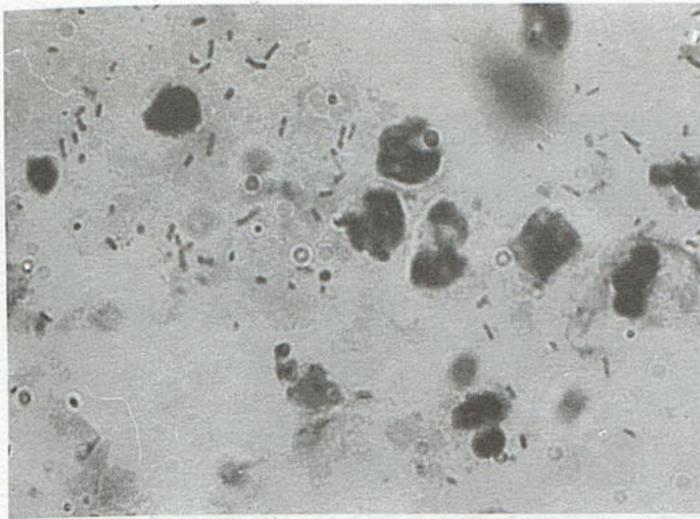


Рис.1. Пневмококки в мазках, лежащие свободно, на ранней стадии крупозной пневмонии. Окраска метиленовой синей. $\times 1300$.

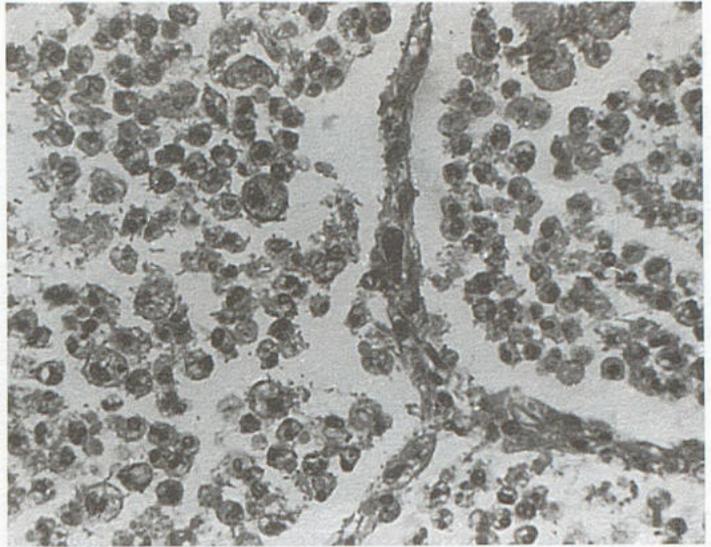


Рис.3. Макрофагальный эксудат на поздней стадии крупозной пневмонии. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 480$.

частотой у них таких факторов риска, как переохлаждение, курение, хронический алкоголизм [13].

При сопоставлении анатомических и клинических диагнозов крупозной пневмонии мы обратили внимание, что совпадение диагнозов пневмоний по локализации составило только 11,8% (46) случаев. В 66,5% (255) случаев диагноз пневмоний в клинике был поставлен формально. Не указаны или неправильно определены пораженные доли и даже стороны легких. В 22,7% (89) случаев пневмония не была распознана в клинике.

При крупозной пневмонии чаще поражалось правое легкое — 39,5% (154), тогда как левое легкое — в 30,2% (117) случаев. Нижнедолевые пневмонии встречались чаще, чем верхнедолевые (32 и 23,5%), причем нижняя доля левого легкого в 2,8 раза поражалась чаще, чем нижняя доля правого. При двусторонней локализации крупозной пневмонии поражение двух нижних долей имело место в 10,8% случаев, разных

долей — 9,7% (38) случаев, всех долей — 6,6% (26). Анализ данных углубленной разработки вскрытий в отношении долевой локализации крупозной пневмонии показал, что на первом месте по частоте стояло поражение нижней доли левого легкого в 15,7% (60) случаев, на втором месте поражение верхней доли правого легкого 12,4% (48), на третьем нижние доли обоих легких — 10,8% (42) случаев.

Наибольшее количество больных поступало в стационары в стадии серого опеченения (32%). Красное опеченение иногда выявлялось в более поздние сроки (на 8-й день), тогда как серое опеченение в более ранние (от 25 мин до 1 сут). Таким образом, закономерной связи цвета легких при пневмониях с длительностью заболевания выявить не удалось, что согласуется с литературными данными [1,10].

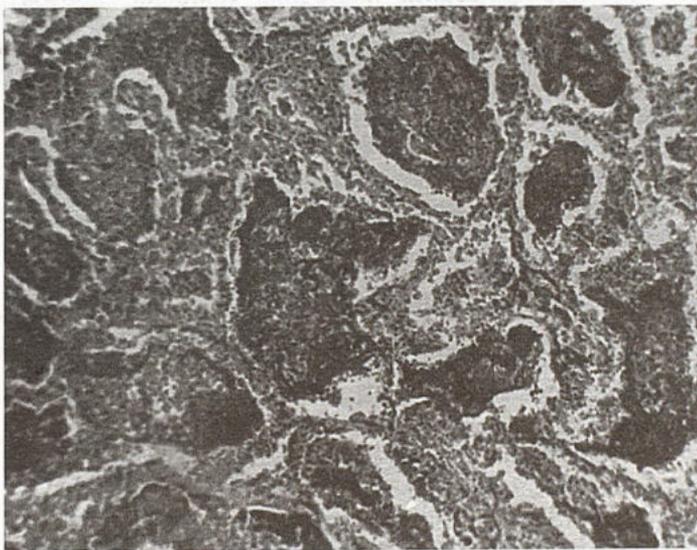


Рис.2. Фибринозно-лейкоцитарный эксудат на 5-е сутки крупозной пневмонии. Окраска по Грам-Вейгерту. $\times 300$.

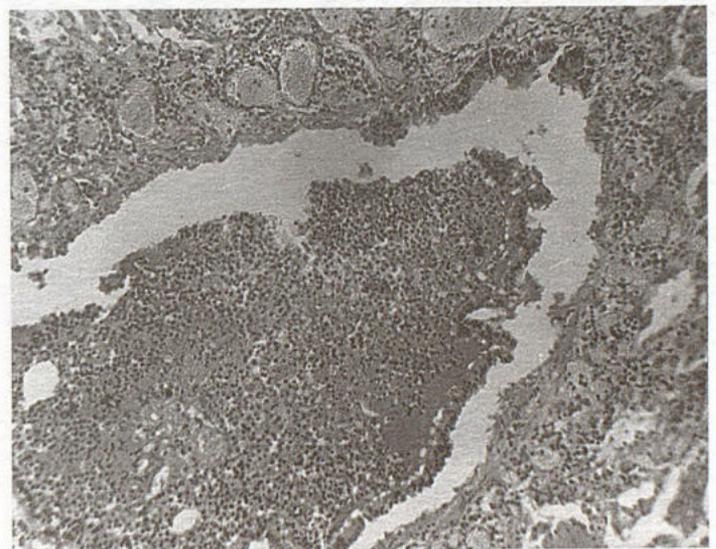


Рис.4. Гнойный бронхит и крупозная пневмония. Накопление лейкоцитарного эксудата в бронхе и инфильтрация лейкоцитами его стенки. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 120$.

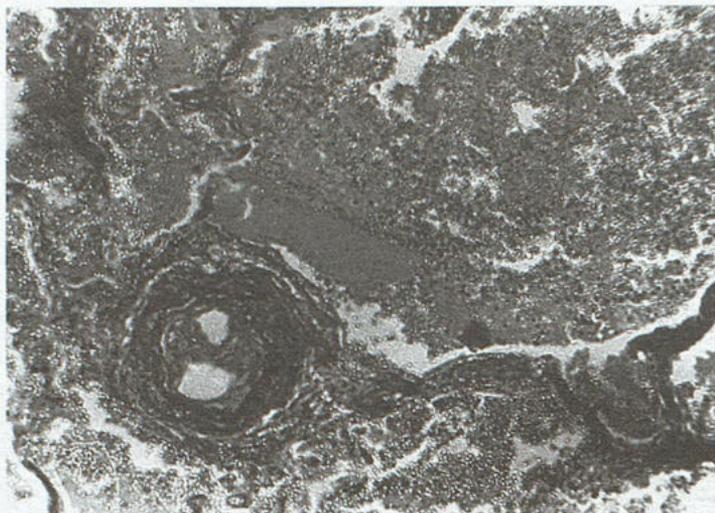


Рис.5. Крупозная пневмония у больных со склеротическими изменениями мелких ветвей легочной артерии. Резкое полнокровие и кровоизлияние в просвет альвеол и строму легкого. Окраска Ван-Гизон. $\times 300$.

Легочные осложнения отмечены в 204 (52,3%) случаях. Из них преобладающими по количеству являются плевриты 111 (28,5%), на втором месте абсцедирование 63 (16,2%), на третьем карнификация — 15 (3,8%) и на четвертом — менингиты 9 (2,3%), и только в небольшом количестве встречаются перикардиты — 6 (1,6%).

Мазки-отпечатки, взятые со срезов легочной ткани, окрашивали метиленовой синей и по Граму. Гистологические срезы после заливки в парафин окрашивали гематоксилином и эозином, по Грам-Вейгерту, по Ван-Гизону с эластикой, MSB на фибрин, метиленовой синей по Леффлеру, по Браун-Хопса, проводилась ШИК-реакция.

Из 190 случаев бактериоскопически исследованной крупозной пневмонии в 141 случае произведен бактериологический контроль.

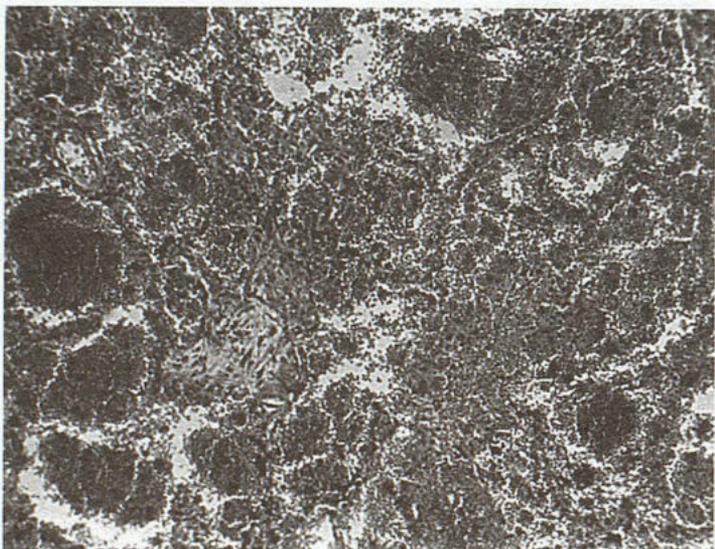


Рис.7. Геморрагический компонент, маскирующий воспалительный экссудат, после операции на брюшной полости по поводу язвенной болезни желудка. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 120$.

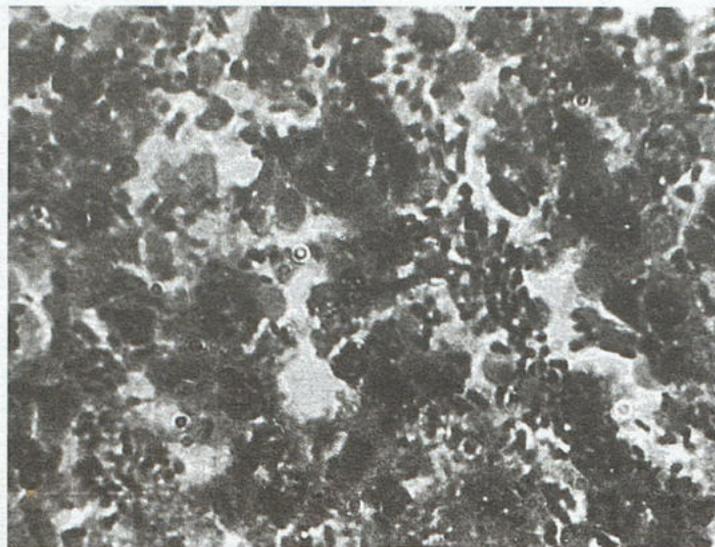


Рис.6. Палочки клебсиеллы среди серозно-лейкоцитарного экссудата после операции на головном мозге. Окраска метиленовой синей по Леффлеру. $\times 1300$.

Крупозные пневмонии, где был выявлен пневмококк, составили 83 (43,7%) случаев. В 32 (16,8%) бактериоскопически пневмококк обнаружен в монофлоре, в 51 (26,9%) случае — в смешанной флоре. При посевах пневмококк был выделен только в 11 (7,8%) случаях. В 7 (5%) в монокультуре, в 4 (2,8%) случаях пневмококк высевали в смешанной флоре.

В 46 (32,6%) случаях крупозной пневмонии из очагов воспаления высевали культуру палочек клебсиеллы пневмонии. В мазках и срезах определялось большое количество грамотрицательных капсулированных палочек с закругленными концами, часть из них фагоцитирована лейкоцитами и макрофагами. В 35 (24,8%) случаях она выявлена в монокультуре.

При анализе результатов выявлено, что у умерших помимо клебсиеллы из легких в 11 (7,8%) случаях выделяли и другие бактерии (стафилококк, стрептококк, энтеробактерии, кишечная палочка, протей). Морфология палочки и макроскопическая картина легочной ткани (слизистый вид при вскрытии) дают возможность диагностировать эту форму пневмонии. Таким образом, бактериоскопически и гистобактериоскопически в 61 (32,2%) случае крупозная пневмония была вызвана палочкой клебсиеллы: в 50 (26,4%) случаях в виде монофлоры, в 11 (5,8%) в виде смешанной флоры.

В 69 (48,8%) случаях при посеве основной микрофлорой был стафилококк. В 11 (7,8%) — стафилококк высеян в монокультуре. В 58 (41%) случаях кроме стафилококка обнаруживали стрептококк и грамотрицательные палочки (протей, энтеробактерии, кишечная и синегнойная палочки).

Бактериоскопически и гистобактериоскопически стафилококк обнаружен в 39 (20,5%) случаях, (20, т.е. 10,5%, — в монокультуре; 19, т.е. 10%, — в смешанной флоре).

Стрептококк при крупозной пневмонии встречался редко — в 7 (5%) случаях при бактериологических

исследованиях и в 7 (3,6%) при бактериоскопических исследованиях.

В 1 (0,8%) случае высевали энтеробактерии и в 7 (5%) флора при посевах не обнаружена. Именно с присоединением вторичной гноеродной сферы, по-видимому, связано большинство деструктивно-гнойных осложнений крупозных пневмоний. По литературным данным, осложнение пневмококковой крупозной пневмонии вторичной инфекцией наблюдается только в 5,7% случаев [15].

Классическая клиника крупозной пневмонии, отличающаяся острым началом с высокой температурой до 39—40°C, с ознобом, болями в груди, кашлем с мокротой ржавого цвета, которая в нашем материале отмечена лишь в 49 (12,6%) наблюдениях (1-я группа), в современных условиях отличалась атипизмом. Условно мы выделили 6 групп атипичного развития клинической картины крупозной пневмонии: 2-я — клиника развивалась по типу рецидива хронических заболеваний легких — 97 (24,8%); 3-я — безтемпературное развитие без наблюдений кашля — 87 (22,3%). Эту группу составили больные, поступающие в агональном состоянии, среди них много страдающих хроническим алкоголизмом; 4-я — клиника протекала по типу сердечной астмы или стенокардии. Отмечались боли в области сердца, слабость, кашель встречался иногда. У больных в прошлом были инфаркты миокарда, ишемическая болезнь сердца — 53 (13,6%); 5-я — клиника, протекающая по типу острых хирургических заболеваний — 44 (11,3%). Такие больные попадали в хирургические отделения чаще с острым абдоминальным синдромом “острый живот”: острое начало, боль в животе, тошнота, рвота, повышение температуры тела у большинства больных в пределах 37,3—38°C. Иногда больные подвергались лапаротомии, но патологии в брюшной полости не обнаруживали; 6-я — крупозная пневмония, осложняющая хирургические заболевания (прободная язва желудка, острый холецистит, острый панкреатит, ущемленная грыжа, разрыв пищевода, тромбоз мезентериальных сосудов). После лапаротомии, резекции желудка, холецистэктомии, устранения кишечной непроходимости, дренирования и тампонирования брюшной полости, заградительной эзофагопластики также развивалась крупозная пневмония. Симптомы воспаления появлялись в среднем на 3—4-й день после операции. Они проявлялись повышением температуры тела до 38—39°C, одышкой, болями в груди, появлением мокроты. Это вызывало подозрение на пневмонию, диагноз которой в истории болезни появлялся в день смерти, а часто пневмонию вообще не диагностировали — 40 (10,3%); 7-я группа — крупозная пневмония при нейрохирургических заболеваниях (инсульты, аневризмы головного мозга, опухоли) встречалась реже, чем в предыдущих случаях — 20 (5,1%). Почти всем больным проводили искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). После пластических операций, удаления опухоли, гематомы, клипирования аневризмы, наложения вентрикулярного дренажа на фоне общего нарушения кровообращения на 2—3-й день отмечали развитие долевой пневмонии.

Макроскопически в первые часы ткань легких у больных 1-й группы уплотнена, на разрезе резко полнокровна, красного цвета, с поверхности разреза стекает обильное количество жидкой темной крови. Уже через сутки ткань легкого печеночной плотности, темно-красного цвета на разрезе. Слизистая трахеи и бронхов розовато-бледноватого цвета, просвет их свободен. Этиологически эти пневмонии чаще были пневмококковыми.

Микроскопически легочная ткань уже в первые часы и до 2 дней безвоздушна, почти все альвеолы и альвеолярные ходы заполнены серозным экссудатом с большим скоплением пневмококков (рис.1). Межальвеолярные перегородки резко полнокровны. Местами эритроциты с примесью полиморфноядерных лейкоцитов (ПМЯЛ), плотно заполняющих альвеолы и альвеолярные ходы. Через 3 суток в альвеолах появляются нейтрофильные лейкоциты. Позднее появляются альвеолы, полностью заполненные ПМЯЛ в сочетании с волокнами и глыбами фибрина (рис.2). Межальвеолярные перегородки утолщены за счет инфильтрации лейкоцитами. Важным признаком пневмококковой инфекции является редкость некрозов и абсцедирования [14]. В период выздоровления происходит распад лейкоцитов, рассасывание серозного экссудата, сморщивание фибрина и появление большого числа макрофагов (рис.3).

При затянувшейся крупозной пневмонии (до 2 месяцев) в альвеолах появляются очаги грануляционной ткани, состоящей из эпителиоидных клеток, лимфоцитов и фибробластов.

У больных с хроническими заболеваниями легких (2-я группа), а также у больных 3-й и 5-й групп чаще наблюдалось макроскопически серое опеченение. На плевре грязно-серые пленчатые наложения. В просвете трахеи и бронхов определялось большое количество густого и зеленовато-желтого гноя.

Микроскопически альвеолы и альвеолярные ходы заполнены экссудатом, состоящим преимущественно из зернистых лейкоцитов. Нередко наблюдалось сочетание этих изменений с резко выраженной экссудацией серозной жидкости. В просвете бронхов отслойка эпителия, лейкоцитарный экссудат, инфильтрация лейкоцитами их стенок (рис.4).

С присоединением стафилококка в центре очагов воспаления легочная ткань некротизируется, где впоследствии разрастается соединительная ткань.

Во 2, 3, 5-й группах выделена смешанная флора с преобладанием стафилококка.

Красное опеченение чаще бывает у ослабленных, истощенных больных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями и повышенной проницаемостью сосудов (4-я группа).

Макроскопически легкие пониженной воздушности и эластичности. Ткань легких резко полнокровна, синюшно-красная, влажная, плотная, а на разрезе стекает мутная геморрагическая жидкость. В просвете трахеи, бронхов большое количество кровянистой мутной жидкости. Слизистая трахеи и бронхов гиперемирована.

Микроскопически сосуды всех калибров полнокровны, имеются кровоизлияния в легочной паренхиме. Иног-

да альвеолярные перегородки плохо различимы из-за пропитывания кровью. Значительно были выражены склеротические изменения с поражением мелких ветвей легочной артерии (рис.5). Изменения часто достигали значительной степени и сочетались с воспалительным процессом, в дальнейшем в просвете альвеол появляется большое количество макрофагов. Исчезают отек и бактерии. Этиологически эти пневмонии пневмококковые, стафилококковые, стрептококковые.

В послеоперационный период (6 и 7-я группы) легкие, пораженные крупозным воспалением, красного, серого, серого опеченения.

Широко используемая в послеоперационном периоде искусственная вентиляция легких (ИВЛ) и трахеостомия приводят к развитию трахеитов и трахеобронхитов [14].

Пневмонии после операции на брюшной полости вызывались различной флорой, но чаще были стафилококковыми, тогда как у нейрохирургических больных чаще фигурировала палочка клебсиеллы пневмонии среди серозно-лейкоцитарного экссудата (рис.6).

При микроскопическом исследовании на ранних стадиях заболевания в респираторной ткани в участках пневмоний появляется серозный или серозно-геморрагический экссудат с небольшой примесью лейкоцитов. Наиболее типичной чертой пневмоний после операций на брюшной полости, и особенно на головном мозге, является геморрагический компонент, который может быть настолько выражен, что маскирует воспалительный характер экссудата (рис.7). Таким образом, пневмонии после операций под интратрахеальным наркозом развиваются на фоне нарушения кровообращения в легких, изменения тонуса бронхиального дерева и повышенной секреции слизи. С появлением стафилококка возникают некротические изменения, клетки межальвеолярных перегородок лишаются ядер. При деструкции легочной ткани формируются абсцессы. Некротические очаги часто бывают фибриноидного типа с клеточной пролиферацией вокруг, состоящие исключительно из клеток типа моноцитов. Вокруг венул, артерий и мелких бронхов имеются множественные интерстициальные и альвеолярные кровоизлияния.

Кроме макрофагов и фибрина в легких в позднем периоде изредка отмечено появление фибриновых тромбов в сосудах, что согласуется с данными А.В.Цинзерлинга и соавт. [10].

З а к л ю ч е н и е

Приведенные результаты показывают, что частота крупозной пневмонии остается высокой (0,95% от общего числа умерших). Крупозные пневмонии встречаются в различных возрастных группах, с преобладанием старческого и пожилого возраста, для которого характерна полипатия.

Кроме известной типичной клиники крупозной пневмонии выявлены группы атипичной клиники: клиника, протекающая на фоне хронических заболеваний легких; стертая, безтемпературная клиника; клиника, протекающая по типу сердечно-сосудистых заболеваний; клиника, протекающая по типу хирургических заболеваний, а также крупозная пневмония, осложняющая

хирургические и нейрохирургические заболевания. Атипичность клинической картины согласуется со стертой морфологией легких и со сменой форм опеченения. Наиболее характерными осложнениями при крупозной пневмонии являются абсцедирование и плеврит. Часто серое опеченение при микроскопическом исследовании дает картину карнификации наряду с новыми участками воспалительного процесса. В большинстве случаев крупозное воспаление захватывает нижние доли обоих легких, правое легкое поражается чаще, чем левое. Отсутствие в подавляющем большинстве случаев характерной клинической картины этого заболевания приводит к запоздалой диагностике и поздней госпитализации, возможно, из-за этого крупозная пневмония не диагностируется в 22,7% случаев. Пневмококк сохраняет ведущие позиции в этиологии крупозных пневмоний, увеличилась роль клебсиеллы. Стафилококк, заселяющий очаги воспаления вторично, при расширении деструктивных процессов занимает лидирующее положение и часто способствует абсцедированию.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агеев А.К. Патологическая анатомия и некоторые вопросы патогенеза острых пневмоний разной этиологии // Арх. пат.— 1981.— № 9.— С.3—10.
2. Алексеев В.Г., Архипов В.В., Величко М.А. Крупозная пневмония: актуальные проблемы и пути их решения // Воен.-мед. журн.— 1994.— № 8.— С.31—34.
3. Бойко Ю.Г., Силяева Н.Ф., Бойко В.М. Клинико-анатомическая характеристика крупозной пневмонии // Клин. мед.— 1986.— № 12.— С.58—62.
4. Дифференциальная диагностика при бронхолегочной патологии.— М.: Пульс, 1992.— С.28.
5. Никонова Е.В., Черняев А.Л., Чучалин А.Г. Клинико-диагностические аспекты пневмоний // Пульмонология.— 1997.— № 1.— С.60—63.
6. Пермьяков Н.К. Острые пневмонии. Дискуссия за "круглым столом" журнала "Терапевтический архив" // Тер. арх.— 1988.— № 3.— С.9—16.
7. Пермьяков Н.К., Баринаева М.В., Магомедов М.К. Острые воспалительные заболевания легких // Всесоюзный съезд патологоанатомов, 8-й.— М., 1989.— С.124—126.
8. Пермьяков Н.К., Баринаева М.В., Магомедов М.К. Патологическая анатомия острых воспалительных заболеваний у взрослых // Арх. пат.— 1990.— № 3.— С.3—7.
9. Пермьяков Н.К., Баринаева М.В. Крупозная пневмония по данным секции // Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 5-й: Сборник резюме.— М., 1995.— № 1153.
10. Цинзерлинг А.В. Этиология и патологическая анатомия острых респираторных инфекций.— Л.: Медицина, 1977.
11. Цинзерлинг А.В., Бойко С.Г., Леёман Е.Е. и др. Клебсиеллезные пневмонии в настоящее время // Арх. пат.— 1991.— № 9.— С.22—27.
12. Федотов П.А. Крупозная пневмония в 80-х годах текущего столетия // Клин. мед.— 1990.— № 5.— С.44—49.
13. Celis R., Torres A., Gatell M.D. et al. Nosocomial pneumonia. Multivariate analysis of risk and prognosis // Chest.— 1988.— Vol.93.— P.318—324.
14. Jokinen S., Heiskanen L., Juvonen H. et al. A incidence of community — acquired pneumonia in the population of four municipalities in Eastern Finland // Amer. J. Epidemiol.— 1993.— Vol.137.— P.977—988.
15. Vigla M., Finkelston R., Hashman Merzbach D. et al. Epidemiology and clinical spectrum of pneumococcal infection: an israeli viewpoint // J. hosp. Infect.— 1995.— Vol.29, № 1.— P.57—64.

Поступила 05.07.99.