

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

*А.И. Смиян, д-р мед. наук, проф.; А.Н. Романюк, д-р мед. наук, проф.; Самир Дандан Тауфик, асп.; Т.П. Бында, доц.
Сумский государственный университет*

ВВЕДЕНИЕ

Заболевания органов дыхания до настоящего времени занимают ведущее место в общей структуре заболеваемости детского населения [1]. Несмотря на успехи современной медицины, повсеместно в мире отмечается увеличение летальности от пневмоний [2- 4]. На Украине она занимает третье место после перинатальной патологии и врожденных пороков [1, 5].

По мнению Цинзерлинга А.В. [6], до настоящего времени в медицине очень много нерешенных вопросов, что в полной мере относится к структурным проявлениям и патогенезу большинства патологических процессов и заболеваний, возникающих у плодов и детей. Наибольшее внимание при этом должно быть обращено на самые частые заболевания детей, играющие основную роль как причина смерти (то есть наиболее частые заболевания и синдромы, встречающиеся у плодов и детей, остаются малоизученными, в результате чего многие вопросы их этиологии и патогенеза-спорными). Углубленное изучение всех этих проблем является крайне важным. Без точного знания характера заболеваний, приводящих к смерти детей, невозможно ни достоверно определить перспектив здоровья населения, ни проведение лечебно-профилактических мероприятий в конкретных лечебных учреждениях или в отдельных семьях. Без этого невозможно серьезно улучшить положение с детской и особенно перинатальной заболеваемостью и смертностью.

Патогенез инфекционного процесса тесно связан с реактивностью лимфоидных и эндокринных органов. Поскольку в результате их совместного функционирования создается необходимый уровень специфического иммунитета, активируются факторы неспецифической противомикробной резистентности, формируются общие адаптационные реакции [7].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучить морфологические проявления острых пневмоний у детей раннего возраста.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В ходе исследования проведен анализ 28 историй болезни с острой пневмонией у детей раннего возраста и 28 протоколов аутопсий, произведенных в Сумском областном патологоанатомическом бюро с 1999-2001 гг. с целью оценки объема поражения легких, особенностей морфологических проявлений. Результаты исследований подвергались статистической обработке с вычислением уровней достоверности по критерию Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Среди детей, у которых пневмония закончилась фатально, было 12 (42,9%) девочек и 16 (57,1%) мальчиков. При анализе возрастной структуры

установлено, что у умерших детей первого года жизни пневмония диагностировалась в 4 раза чаще, чем у детей в возрасте 1-3 года ($75,0 \pm 8,33\%$ и $25,0 \pm 8,33\%$ соответственно, $p < 0,001$). Среди детей первого года жизни пневмония на аутопсии чаще обнаруживалась у детей с 4 до 6 мес ($35,7\%$, $p < 0,05$). Причем больше половины детей, у которых была диагностирована пневмония на аутопсии, были в возрасте от 4 до 9 мес ($53,6\%$).

Острая пневмония выступала в качестве основного заболевания и единственной причины смерти у 2 ($7,14\%$) детей. Значительно чаще пневмония диагностировалась в составе комбинированного основного заболевания – у 11 ($84,6\%$) детей и как осложнение других тяжелых заболеваний – у 12 ($42,9\%$) детей. У 3 ($10,7\%$) детей пневмония была зарегистрирована как сопутствующее заболевание. Среди другой патологии, на фоне которой развивалась пневмония, были врожденные пороки сердечно-сосудистой системы – у 11 ($39,3\%$) детей, врожденные пороки нервной системы – у 5 ($17,9\%$) детей, приобретенные инфекционные заболевания нервной системы – у 8 ($28,6\%$), генерализованные инфекционные болезни (сепсис) – у 2 ($7,14\%$). Изучение преморбидного состояния детей показало, что у 4 ($14,3\%$) детей острая пневмония развивалась на фоне рахита, у 15 ($56,6\%$) – гипотрофии, причем у 13 ($86,7\%$) детей гипотрофия была II – III степеней. У 20 ($71,4\%$) детей как сопутствующее заболевание была зарегистрирована дефицитная анемия различных степеней тяжести.

Наиболее частой находкой для аутопсии была двусторонняя пневмония – 24 ($85,7 \pm 6,73\%$) детей. Одинаково часто поражалось только правое или только левое легкое – по 2 ($7,14\%$) детей. По объему поражения легких пневмония была преимущественно полисегментарной сливной – 12 ($42,9\%$) или очаговой – 14 ($50,0\%$). Причем практически одинаково часто встречалась как мелкоочаговая – 8 ($28,6\%$), так и крупноочаговая – 6 ($21,4\%$), однако у 7 ($87,5\%$) детей – мелкоочаговая пневмония диагностировалась как осложнение при патологии нервной системы. У 2 ($7,14\%$) детей была диагностирована интерстициальная пневмония.

По характеру воспаления преобладала фибринозно-гнойная (15 детей – $53,6\%$), причем у 5 ($33,3\%$) детей она была абсцедирующей. Реже диагностировался геморрагический характер пневмонии (5 детей – $17,9\%$, $p < 0,001$) и серозно-десквамативный (у 7 детей – $25,0\%$).

В легких у всех умерших детей имела место однотипная картина воспаления: легкие были маловоздушные, плотной консистенции, полнокровные. В легких у всех умерших детей имела место пневмония: легкие были маловоздушные, неравномерно плотной консистенции, полнокровные, пестрые.

Гистологические изменения в легких можно расценить как островоспалительный процесс, который, чаще всего, начинался как острая вирусная инфекция. Среди клеток просматривались лимфоцитарная инфильтрация, пролиферация эпителия слизистой бронхов, в просвете бронхов выявлялись слизь и десквамированный эпителий, в просвете альвеол – серозно-геморрагический экссудат, с присоединением затем бактериальной микрофлоры, массивная лимфоцитарная инфильтрация межальвеолярных перегородок, пропитывание паренхимы фибрином.

Со стороны внутренних органов у всех умерших детей от пневмонии были обнаружены различные изменения в зависимости от возраста и сопутствующих заболеваний. Чаще всего патоморфологические изменения обнаруживались в миокарде, печени, почках. Они характеризовались большей частью признаками паренхиматозной белковой и жировой дистрофии.

Гистологически в миокарде отмечались зернистая дистрофия кардиомиоцитов, полнокровие сосудов, стазы. В печени обнаруживались нарушение кровообращения и мутноватость поверхности разреза вследствие дистрофии ее паренхимы. При гистологическом исследовании балочная структура печени была сохранена, отмечались малокровие сосудов, зернистая и вакуолярная дистрофия гепатоцитов, отек пространств Диссе. В почках – зернистая дистрофия почечных канальцев, неравномерность кровенаполнения в мозговом слое.

Со стороны желудочно-кишечного тракта и поджелудочной железы какие-либо характерные изменения отсутствовали.

У всех умерших от острой пневмонии детей, наблюдавшихся нами, была выявлена различной глубины вторичная иммунная недостаточность.

Патоморфологически диагноз базировался на определении степени акцидентальной трансформации тимуса по схеме Т.Е.Ивановской (1981), а также на изменениях в функциональных зонах органов-исполнителей иммунной системы (лимфатические узлы, селезенка). При этом учитывались возрастные периоды созревания иммунной системы детей.

Масса вилочковой железы у больных острой пневмонией была тем меньше, чем длительнее болел ребенок. Уменьшение объемной плотности паренхимы тимуса в зависимости от длительности заболевания сопровождалось увеличением объемной плотности стромы органа, в связи с чем отмечалось уменьшение паренхиматозно-стромального индекса. При этом в корковом слое регистрировалось снижение количества тимоцитов, а в мозговом – тимических телец. Тельца Гассала были мелкие, единичные. Наиболее часто у детей, умерших от пневмонии, отмечалась акцидентальная трансформация тимуса (АТТ) III степени (17 детей, $60,7 \pm 9,4\%$), реже - АТТ II степени (7 детей, $25,0 \pm 8,33\%$, $p < 0,01$), АТТ I степени (2 детей, $7,14 \pm 4,96\%$, $p < 0,001$) и АТТ IV степени (1 ребенок, $3,57 \pm 3,57\%$, $p < 0,001$).

Таким образом, бактериальная инфекция при пневмонии вызывала глубокие изменения тимуса, которые не только и не столько зависели от длительности заболевания, сколько от его тяжести, во многом обусловленной неблагоприятным преморбидным фоном (гипотрофия, анемия, рахит). Кроме поражения тимуса, у умерших больных были обнаружены значительные изменения во всей лимфоидной системе: гиперплазия лимфоидных фолликулов кишечника (32,1%), трахеобронхиальных желез (17,9%), гипоплазия (42,9%) или гиперплазия (14,3%) фолликулярного аппарата селезенки.

Надпочечники на разрезе были желтовато-коричневого цвета, с явлениями дисциркуляторных нарушений, диапедезных кровоизлияний и аутолизом в мозговом слое.

Щитовидная железа – розовато-красного цвета, мелкодольчатая.

У 8 (28,6%) детей морфологически было подтверждено наличие энцефалопатии. При этом обнаруживали кальцинаты, гидроцефалию, в основном III-IV желудочков.

По данным Автандилова Г.Г., Барсукова В.С. [7], развитие гнойно-воспалительного процесса в организме всегда сопровождается выраженными изменениями в лимфоидных и эндокринных органах.

По данным наших исследований, у детей раннего возраста адаптационные гиперпластические изменения в лимфоидных и эндокринных органах выражены заметно слабее. При этом доминировали признаки морфофункционального истощения в виде клеточного опустошения тимуса, селезенки, аутолизом в мозговом слое надпочечников.

ВЫВОДЫ

- 1 Острые пневмонии у детей раннего возраста характеризуются преобладанием воспалительной лимфоцитарной инфильтрации паренхимы легких.
- 2 Фатальное течение пневмонии у детей возникало при морфологических проявлениях вторичной иммунологической недостаточности.
- 3 Морфологическим маркером вторичного иммунодефицитного состояния (ИДС) является акцидентальная трансформация тимуса, которая определяет выраженность иммунного ответа органов-исполнителей лимфоидной системы.
- 4 Учитывая иммунологическую нестабильность у детей раннего возраста, необходимо продолжить исследование особенностей течения пневмонии у детей раннего возраста с учетом коррекции ИДС.

SUMMARY

The morphogenesis of children's pneumonia in early age is learnt. It is settled the fatal outcome the children's pneumonia is appeared in morphological presentations of the secondary immunologic insufficiency.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Майданник В.Г., Дука К.Д., Качалова О.С., Єфанова А.А., Свойкіна С.Ю., Сосновська Т.Е. Ефективність застосування проспрану при захворюваннях органів дихання у дітей //Педіатрія, акушерство та гінекологія.- 2003.-№4.-С.21-26.
2. Бурлай В.Г., Шевчук О.В. Німесулід в комплексній терапії запалення легень у дітей раннього віку // Матеріали конгресу педіатрів України. Актуальні проблеми і напрями розвитку педіатрії на сучасному етапі.-Київ,2003.-С. 188-189.
3. Mulholland K. Magnitude of the problem of childhood pneumonia // Lancet. - 1999. - Vol. 354. - Aug. 14. - Issue 9178. - P. 590-592.
4. Shann F. Etiology of severe pneumonia in children // Pediatr. Infect. Dis. J. - 1994. - Vol. 13. - P. 975-982.
5. Бурлай В.Г., Корнійчук В.В., Шевчук О.В. Найз в комплексній терапії гострої пневмонії у дітей раннього віку//Педіатрія, акушерство та гінекологія.-2003.-№4.-С.26-31.
6. Цинзерлинг А.В. Основные нерешенные проблемы перинатальной и детской патологии //Архив патологии.- 1993.-№5.-С.3-5.
7. Автандилов Г.Г., Барсуков В.С. Системное исследование морфологии иммунных и эндокринных органов при инфекционном процессе // Архив патологии.-1993.- №1.-С.7-12.

Поступила в редакцию 28 апреля 2004 г.