**Бронхопневмония: этиология, патогенез и патологическая анатомия**

Понятие бронхопневмония объединяет разнообразные по этиологии, клинике и патогенезу воспалительные изменения легочной ткани. В отличие от крупозной пневмонии, воспалительные изменения в легких при очаговой пневмонии возникают в виде небольших очагов, обычно множественных.

Другой характерной чертой бронхопневмонии является то, что воспалительный процесс при ней начинается, как правило, в бронхе в виде бронхита и затем переходит на альвеолярную ткань, охватывая одну или несколько долек легкого (истинная бронхопневмония). Значительно реже процесс возникает в результате гематогенного распространения инфекции. Пневмонии при этом обычно мелкоочаговые, часто двусторонние. Возможны очаговые пневмонии смешанного происхождения: гематогенная инфекция первоначально повреждает легочную ткань, чемоблегчает развитие бронхогенной инфекции.

Очаговые пневмонииимеют значительный удельный вес среди прочих заболеваний легких и встречаются чаше, чем крупозная пневмония.

По данным различных авторов (В.С. Тюмкнн, 1957; М.А. Генделева, 1958, и др.), очаговые пневмонии наблюдаются в 62,9 – 77,7% случаев (из числа наблюдавшихся больных пневмонией). Особенно учащаются случаи бронхопневмонии в периоды эпидемий гриппа, когда она диагностируется почти у 20% больных, заболевших гриппом (В.К. Власов, Н.В. Сергеев и др.).

Различие этиологии, патогенеза, а также клинической картины в отдельных случаях очаговых пневмоний выявляетнеобходимость ее классификации. Очаговая пневмонияможет, правда редко, возникать как самостоятельное заболевание, а чаще же она присоединяется как осложнение к другому заболеванию. Поэтому некоторые авторы различают первичную и вторичную очаговую пневмонию. Но это подразделение не отображает этиологических, патогенетических и клинических особенностей различных видов очаговых пневмоний и не получило практического применения. Более удобна для практических целей классификация, предусматривающая этиологические, патогенетические и клинические особенности очаговых пневмоний. По этой классификации различают: пневмонию при гриппе и при других инфекционных заболеваниях (орнитоз, сыпной тиф и др.), гипостатическую, аспирационную, ателектатическую, травматическую и послеоперационную пневмонию**.**

**Этиология и патогенез**

В доантибиотический период в мокроте у больных бронхопневмонией обычно обнаруживали пневмококк IV типа, реже гемолитический и негемолитический стрептококк, палочку Пфейфера, золотистый и белый стафилококк, кишечную палочку идр. В связи с применением антибиотиков микрофлора при очаговой пневмонии значительно изменилась, в частности реже встречается пневмококк, чаще – стафилококк и стрептококк (Г.В. Выгодчиков, М.Д. Тушинский, Т.Д. Скрынникова и др.). В значительном проценте случаев бронхопневмония является результатом смешанной инфекции; в мокроте обычно обнаруживается несколько из вышеперечисленных микроорганизмов.

Инфекция при очаговой П. чаще распространяется бронхогенно, но возможны лимфогенный и гематогенный пути ее распространения. В последнем случае при наличии в организме воспалительного очага инфекция по венозным путям достигает правого сердца и по легочной артерии – легких. Нередко инфект, поступивший в легкие гематогенным путем, фиксируется в перибронхиальной ткани, нарушает целостность стенки бронха, проникает в его просвет, обусловливая воспалительный процесс, который распространяется на альвеолярную ткань, вызывая развитие бронхопневмонии. Бронхопневмония может также возникнуть на фоне предшествующих изменений легочной ткани, вызванных инфекционно-токсическим процессом различной этиологии наряду с нарушением функции ряда органов и систем.

Огромная роль в патогенезе бронхопневмонии принадлежит состоянию макроорганизма, его иммунобиологическим свойствам. Большое значение имеет снижение защитной функции дыхательных путей, связанное с нарушениями функций нервной системы: подавление нормальной деятельности мерцательного эпителия, мускулатуры бронхов, секреции слизи, позывов на кашель – все это приводит к заносу инфекции из дыхательных путей в альвеолы. Не менее важна роль предрасполагающих моментов, слагающихся из ряда общих иместных факторов. К общим относятся факторы, влияющие на снижение иммунологических свойств организма: пожилой возраст (в связи с преобладанием в этом возрасте хронических заболеваний легких), переутомление, наличие других заболеваний внутренних органов, и особенно хронических заболеваний легких (хронический бронхит, пневмосклероз, эмфизема), охлаждение и др.

Изучение заболеваемости бронхопневмонией показывает ее сезонное увеличение параллельно учащению заболеваний бронхитом.

К местным факторам относятся: негигиеничное содержание полости рта (что создает условия для обильного размножения микробов и распространения их отсюда в гортань, а затем по бронхам в альвеолы); закупорка бронха при бронхите слизью иэкссудатом, в результате чего развивается обтурационный ателектаз, при этом воспалительный процесс с бронхов легко переходит на спавшуюся легочную ткань.

Однако у взрослых обтурационный ателектаз наблюдается редко.

**Патологическая анатомия**

Бронхопневмония, или очаговая пневмония, представляет собой форму воспаления легкого, для которой характерны следующие особенности:

1) объем фокусов поражения лежит обычно в пределах дольки (отсюда синоним – лобулярная пневмония);

2) воспалительный процесс в легком тесно связан с поражением бронхиального дерева или даже является прямым продолжением такого поражения (отсюда термин бронхопневмония);

3) экссудат отличается значительным разнообразием и чаще всего состоит из серозной жидкости с примесью лейкоцитов и отпавших клеток альвеолярного эпителия. Местом развития бронхопневмоний чаще всего являются задненижние части легких; реже фокусы располагаются в верхнепередних частях. В большинстве случаев поражаются оба легких. Пораженные части на ощупь плотноваты, но сравнительно редко речь может идти о настоящей гепатизации. В начале развития фокусы можно даже легко просмотреть или принять за отек. При отеке, в отличие от пневмонии, стекающая при давлении жидкость, будучи пенистой, остается совершенно прозрачной, тогда как при начале бронхопневмонии пены меньше, жидкость же оказывается слегка мутноватой, ткань легкого – покрасневшей. Вокруг очагов часто находят более темную зону некоторого ателектаза, за пределами которой обычно лежит более светлая зона эмфизематозно вздутой ткани (викарная эмфизема). При многочисленности фокусов чередование плотных серо-красных пневмонических очагов с более темными ателектатическими и более светлыми эмфизематозными зонами придает разрезу органа пестрый вид, патогномоничный для диагноза бронхопневмоний.

При одновременном распространенном бронхите часто, особенно у детей, возникают многочисленные ателектазы, бросающиеся в глаза уже при поверхностном осмотре легкого, в виде рассеянных всюду дольковых и больших по объему безвоздушных мясистых участков сине-красного цвета, западающих со стороны плевры. У маленьких детей особенно предрасположены к бронхопневмонии нижние и паравертебральные части легких, а также части, соответствующие ребрам; пневмонии, идущие по линии ребер, часто обозначают как «полосчатые».

По поводу обозначений «лобулярная пневмония», «бронхопневмония», «катаральная пневмония» нужно иметь в виду следующее. Бронхопневмония – чаще всего лобулярная пневмония, но совсем нередко фокусы поражения бывают и меньших и больших размеров. Так, нередко бронхопневмония фактически является ацинозной и даже милиарной. С другой стороны, одновременное или последовательное поражение многих долек может дать картину сливной бронхопневмонии, симулирующей долевые формы крупозной пневмонии (псевдолобарная пневмония). При сливных бронхопневмониях, однако, имеются отдельные фокусы, которые, несмотря на соприкосновение границ, обычно несколько отличаются друг от друга цветом и консистенцией; кроме того, при слиянии очагов обнаруживают обычно в том же легком или в другом и отдельные мелкие фокусы с характерным для бронхопневмонии экссудатом. Впрочем, иногда даже при помощи микроскопа дифференциация по отношению к крупозной пневмонии становится невозможной, напр. в поздних периодах нолобарных форм крупозной пневмонии, когда фибрин исчезает; в этих случаях необходимо учитывать и совокупность клинических данных. Ацинозные и милиарные формы бронхопневмонии макроскопически иногда чрезвычайно напоминают туберкулезные поражения, особенно в поздних периодах, когда экссудат испытывает жировой метаморфоз.

Термин «бронхопневмония» как бы указывает на связь и последовательность двух явлений: бронхита и пневмонии, т.е. речь идет об аэрогенном нисходящем бронхолегочном процессе. Такая связь, однако, не всегда обязательна; иногда предполагается как наиболее вероятное одновременное и притом гематогенное поражение бронхов и паренхимы легкого. Наконец, тот же термин может быть приложен и к тому случаю, когда первично возникающий бронхит приводит к пневмонии не путем эндобронхиального распространения инфекции, а перибронхиально по лимфатической системе. Поражение альвеолярной паренхимы возникает здесь в конце (примерно) следующей цепи явлений: бронхит, пери-бронхит, межуточная пневмония, альвеолярная пневмония. Таким образом, термин «бронхопневмония» не предрешает вопроса о динамике всего явления о воротах инфекции в частности; как бронхитический, так и пневмонический компоненты вместе и врозь могут быть и аэрогенными, и гематогенными, и лимфогенными. Термин «катаральная пневмония» неудачен в том отношении, что представление о катаре как о воспалении слизистой оболочки нельзя переносить на альвеолярную паренхиму легкого, лишенную слизистой оболочки.

Гистологически бронхопневмонии представляют довольно пестрые картины. В противоположность крупозной пневмонии экссудат редко бывает здесь фибринозным; во всяком случае, он никогда не бывает чисто или равномерно фибринозным. Обычно наблюдают экссудат серозный, «катаральный», гнойный, ихорозный, геморрагический, смешанный. При серозном экссудате картина напоминает отек легкого; наличие в отечной жидкости клеточных элементов альвеолярного эпителия и лейкоцитов позволяет дифференцировать оба явления. Иногда среди клеток экссудата резко преобладает альвеолярный эпителий (так называемые десквамативные пневмонии). Чаще лейкоциты сами по себе или с примесью альвеолярного и бронхиального эпителия выполняют всю воздухоносную паренхиму и приводящие бронхи, причем при давлении на такой фокус всегда удается получить капли мутного сероватого экссудата (эту форму бронхопневмонии обычно и подразумевают, говоря о катаральной пневмонии).

Нередко бронхопневмония оказывается геморрагической, что характерно для некоторых острых инфекций (грипп, чума, сибирская язва, отчасти стрептококковые пневмонии). Нередко наряду с кровью находят и другие формы экссудата с фибрином (уремия, дифтерия), лейкоцитами – смешанные формы бронхопневмонии, отличающиеся чрезвычайной пестротой макроскопического рисунка*.*

Характер воспалительного процесса при бронхопневмониях в большой степени зависит от этиологии процесса. Для пневмококковых очаговых пневмоний характерен серый цвет очагов уплотнения, гладкая или мелкозернистая поверхность разреза, отсутствие нагноения. Гистологически бронхиолы, альвеолярные ходы и альвеолы выполнены преимущественно лейкоцитарным экссудатом, иногда с примесью фибрина. По окружности этого участка имеется зона альвеол, содержащих серозный экссудат, в котором обнаруживаются пневмококки. Сходное строение очагов имеет пневмония, вызванная палочкой Пфейфера, кишечной и некоторыми другими палочками.

При стрептококковой и стафилококковой пневмонии отмечается наклонность к абсцедированию (абсцедирующие пневмонии). В центре очагов содержится большое количество кокков. Нередко, особенно при стрептококковых пневмониях, вокруг них имеется зона некроза; далее располагаются альвеолы, выполненные лейкоцитарным экссудатом (наиболее четко эта зона выступает при стафилококковых пневмониях*);* далее кпериферии видны альвеолы, содержащие фибринозный и, наконец, серозный экссудат, в котором микробы уже не обнаруживаются.

Существует большая группа пневмоний, развитие которых зависит от попадания в легкие различных, главным образом малопатогенных микробов; при этом развиваются очаги воспаления с преимущественно лейкоцитарным или леикоцитарно-макрофагальным экссудатом.

Бронхопневмония, как и крупозная пневмония, имеет разнообразное течение и исход. Обычно наблюдают разрешение процесса: жировой метаморфоз клеток, всасывание экссудата. В части случаев происходит нагноение, образование абсцесса, единичного или множественных; возможно развитие гангренозных очагов. При абсцессе и при гангрене патологоанатомическая картина не отличается по существу от таковой при осложненной крупозной пневмонии. Нагноительные процессы иногда широко распространяются по межуточной ткани легкого, возникают гнойный лимфангоит и гнойная межуточная пневмония, причем целые дольки легких могут оказаться как бы изолированными среди окружающей паренхимы. В особую группу надлежит выделить некротизирующие бронхопневмонии, характеризующиеся быстрым развитием некробиоза пораженных участков и притом не только альвеолярной паренхимы, но и мелких бронхов. Классическими в этом отношении являются гриппозные пневмонии типа «испанской», а также некоторые случаи коревых бронхопневмоний. В отличие от обычных гангренозных форм здесь нет гнилостного распада и нет соответствующей бактериальной флоры; обычно обнаруживают обилие стрептококков. Некротические формы на дальнейших этапах их развития обычно становятся абсцедирующими.

Поскольку пневмонии являются, как правило, аутоинфекционным процессом, значительная часть их развивается в связи с нарушениями дренажной функции бронхиального дерева. Из-за происходящей при этом задержки в бронхах слизи, невыведения попавших туда инородных частиц и микробов создаются благоприятные условия для развития первоначального фокуса воспаления. Те же факторы (попадание инородных частиц и микробов), выраженные более резко, имеют место и при аспирационной пневмонии. Возникает она главным образом также в задненижних отделах легких. Есть указания, что при форсированных аспирациях фокусы развиваются гл. обр. в верхних, а при спокойном и ослабленном дыхании – в нижних частях легких. Для аспирационнойбронхопневмонии характерна наклонность к гнойно-ихорозному и гангренозному распаду фокусов. Самые фокусы имеют различныеоттенки серого цвета, выглядят то суховатыми, зернистыми, то мягкими или маркими. Гистологически – картина смешанного экссудата с обилием всевозможных микроорганизмови очагами гангрены в месте их расположения. В просветах приводящих бронхов обычно обнаруживают кусочки аспирированных масс, например частицы пищи и т.п. Аспирационная пневмония у новорожденных и мертворожденных (при внутриутробных дыхательных движениях) характеризуется наличием в бронхах и паренхиме легкого различных частей околоплодной жидкости: сыровидной смазки, плоского эпителия, пушковых волос, мекониальных телец; эти вещества можно обнаружить и при изучении мазков из легких.

Для развития пневмонии имеют значение и предшествующие изменения самой легочной ткани. В случае развития пневмонии в терминальном периоде на фоне гипостазов говорят о гипостатической пневмонии. Однако возможно, что механизм ее развития тот же, что и при обычных бронхопневмониях, а застойная гиперемия является лишь пред-агональным наслоением, не имеющим особого отношения к патогенезу П. Эти П. наблюдаются, как правило, в задних частях легких. Макроскопически на темно-красном фоне несколько уплотненных легких видны еще более плотные с сероватым оттенком пневмонические очаги, большей частью нежно контурированные.

Пневмонии, развивающиеся на фоне ателектаза, называют ателектатическими. Развитие пневмонии в этих случаях является, возможно, не следствием ателектаза, а параллельным с ним процессом, связанным с нарушением дренажной функции бронхиального дерева. К тому же не всякий ателектаз порождает бронхопневмонию. Многие ателектатические участки (особенно у новорожденных и детей) не испытывают такого превращения, а приобретают обычные свойства легочной паренхимы. Иногда ателектазы испытывают склеротические изменения, превращаясь в индуративные поля.

Интерстициальная (межуточная) пневмония является особой формой заболевания, при которой процесс захватывает межуточную соединительную ткань (периваскулярную, междолевую). Происходит отек и инфильтрация межуточной ткани лимфоидными элементами и макрофагами, иногда с небольшой примесью лейкоцитов; альвеолярные перегородки из-за этого утолщены. В альвеолах содержится серозный или серозно-фибринозный экссудат. Эти изменения наблюдаются при некоторых вирусных заболеваниях (корь, грипп и др.) и могут быть проявлением так называемой атипичной вирусной пневмонии.

Ряд клиницистов, рентгенологов и патологоанатомов считает необходимым при освещении вопросов локализации и распространения воспалительных процессов в легких считаться с сегментарным их строением*;* особенное значение этот вопрос имеет при изучении патологии легких у детей. Поражение отдельных легочных сегментов стоит в связи с их анатомо-физиологическими особенностями; в частности, играет роль дренажная функция сегментарных бронхов, зависящая от угла отхождения, ширины просвета и тонуса мускулатуры их.