

3. *Логвиненко А. Г. Спектры поглощения дериватов гемоглобина пятен крови // Судебно-медицинская экспертиза. – М., 1986. – № 4. – С. 35-38.*
4. *Найденова Т.В., Вавилов А.Ю. К вопросу о возможности применения колориметрического метода при установлении давности пятен крови // Проблемы экспертизы в медицине – Ижевск, 2010. – №3-4. – С. 16-18.*
5. *Савостицкий Н.А, Амброва Э.К. Материаловедение швейного производства: Учебное пособие для сред. проф. образования. – М., 2002. – 240 с.*
6. *Туманов А. К. Судебно-медицинское исследование вещественных доказательств. – М., 1961. – 580 с.*
7. *Турбаев О. Н. Определение давности образования следов крови на текстильных тканях // Методические рекомендации. – Ак-тюбинск, 1987. – 13 с.*

© А.А. Галактионов, Н.В. Карнаухова, 2012
УДК 616.25.-002.3-08

А.А. Галактионов, Н.В. Карнаухова

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ОСТРЫХ ПНЕВМОНИЙ

Кафедра патологической анатомии с секционным курсом (зав. кафедрой – проф. Г.Г. Фрейнд)
ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера»;
ГАУЗ «Клиническое патологоанатомическое бюро г. Перми» (директор – И.В. Наумова)

В статье описаны современные требования к морфологической диагностике бактериальных пневмоний, классификации и морфологические особенности пневмоний различной этиологии с указанием основных диагностических паттернов, используемых при аутопсии.

Ключевые слова: бактериальные пневмонии, морфология пневмоний, диагностика пневмоний.

MODERN PRINCIPLES OF MORPHOLOGICAL DIAGNOSTICS OF ACUTE PNEUMONIAS

A.A. Galaktionov, N.V. Karnauhova

In the publication was described the modern demands to morphological diagnostics of bacterial pneumonias, classifications and morphological features of pneumonias of a various etiology with the indicating basic diagnostic patterns, used for post mortem studies.

Key words: bacterial pneumonias, morphology of pneumonias, diagnostics of pneumonias.

Пневмонии – воспалительные процессы в легких, возникающие самостоятельно или как осложнение других болезней. Несмотря на успехи медицинской науки и здравоохранения в борьбе с острыми пневмониями, они в настоящее время занимают одно из важных мест в структуре заболеваемости и смертности. В РФ ежегодно регистрируется 1,5 млн. случаев пневмонии, а эпидемиологический расчет предполагает 7 млн. случаев (т.о. не диагностируется почти 80% пневмоний) [5, 7]. Смертность от пневмоний в России составляет 64 случая на 100 000 населения, средняя смертность – 10%, а у мужчин в возрасте старше 60 лет – 18%. По результатам аутопсий частота расхождений клинического и патологоанатомического диагнозов превышает 50% [9, 11].

Классификации пневмоний основаны на трёх принципах. Клинико-морфологически выделяют крупозную (лобарную, долевою, плевропневмонию), очаговую (бронхопневмонию) и интерстициальную (межлуночную) пневмонию [7]. По течению пневмонии подразделяются на острые (до 2 недель) и затяжные (до 2 месяцев). Выделяемая ранее хроническая пневмония в настоящее время рассматривается как форма ХОБЛ [7]. В клинической рабочей классификации пневмоний подразделяют на внебольничные (крупозная) и нозокомиальные (вторичные) пневмонии, которые являются непосредственной причиной смерти у 55% больных, умерших в стационаре. Однако разделение пневмоний на больничную и внебольничную предназначено только для выбора антибиотикотерапии и в диагнозе не должно отражаться [3, 6].

Факторами развития бактериальных пневмоний у детей являются врожденные пороки развития бронхов и легких, наследственные и приобретенные дефекты элиминации возбудителей (нарушения мукоцилиарного клиренса, фагоцитарной функции альвеолярных мак-

рофагов и лейкоцитов, общего и местного иммунитета, сурфактантной системы легких) [8]. У взрослых развитию пневмоний способствуют несовершенство регуляторных систем и обусловленные ими гемодинамические и нейротрофические расстройства в легких и бронхах, воспалительные заболевания придаточных пазух носа и другие факторы [4, 8].

Возможны три пути проникновения микроорганизмов в легкие: бронхогенный, гематогенный, и лимфогенный. Наиболее частым является бронхогенный путь, который является основным для распространения воспалительного процесса в легких, нередко сочетаясь с контактным распространением, чему способствует наличие пор в межальвеолярных перегородках [4].

При формулировке диагноза следует учитывать, что у взрослых единственным видом пневмонии, как первичного самостоятельного заболевания является крупозная пневмония, которая может вызываться пневмококками, клебсиеллами и легионеллами [1, 2, 7]. При крупозной пневмонии можно выявить фоновые процессы (в практике судебно-медицинского эксперта это чаще всего хронический алкоголизм), что следует отображать в диагнозе. В большинстве случаев и эта пневмония носит вторичный характер, осложняя течение различных инфекционных заболеваний, в первую очередь ОРВИ, хронических бронхолегочных заболеваний, болезней системы крови и обмена веществ [5, 6, 8].

Наиболее многочисленную группу составляют пневмонии как проявление или осложнение других заболеваний инфекционной и неинфекционной природы (вторичные пневмонии), которые протекают как бронхопневмонии. Третья, самая редкая, группа пневмоний – особые формы в частности аспирационная, пылевая, токсическая, радиационная пневмонии. Эти пневмонии

могут быть как первичными, так и вторичными и также имеют морфологию бронхопневмоний, но протекают они с частыми деструктивными осложнениями [7, 12].

При морфологической диагностике пневмонии следует обращать внимание на выявление фоновых процессов – метаплазии бронхиального и альвеолярного эпителия, гемодинамических расстройств в легких, наличие хронического очага инфекции в верхних дыхательных путях и т.д. Во-вторых, следует помнить, что большинство пневмоний являются не чисто бактериальными, а вирусно-бактериальными, что требует проведения ПЦР-диагностики и реакции иммунофлуоресценции с соблюдением всех правил проведения данного исследования [5, 6, 7, 13].

Для морфологической диагностики бактериальной пневмонии обязательным методом исследования является бактериологическое исследование [5]. При оценке результатов исследования следует особое внимание обращать не на качественные, а на количественные результаты, поскольку именно преобладающая бактериальная флора, скорее всего и является этиологическим агентом, а пневмонический очаг может стать первичным септическим очагом. Однако следует учитывать, что не все возбудители хорошо растут на искусственных питательных средах.

Целесообразно использовать также цитологическое исследование мазков-соскобов и мазков-отпечатков с пневмонических очагов и бронхиального дерева при аутопсии [10]. При оценке результатов этого исследования необходимо обращать внимание на колониальный характер роста бактериальной флоры, наличие признаков персистенции флоры в виде адгезии к эпителию, поскольку наиболее характерной чертой бактериальной пневмонии любой этиологии является размножение возбудителя в полостях альвеол и дыхательных путей, реже в интерстиции лёгкого. Особое внимание следует обращать на наличие и степень выраженности фагоцитоза с указанием «избирательности» фагоцитоза того или иного компонента смешанной флоры, что указывает на его этиологическую роль. Кроме того, данное исследование позволит получить предварительные результаты уже к моменту окончания аутопсии. Окраску мазков следует осуществлять несколькими методиками: Азур2-эозином по Романовскому, метиленовой синью и основным фуксином в модификации Павловского и по Граму, поскольку различные бактериальные агенты этими методиками окрашиваются с разной степенью избирательности [5, 10].

При наличии соответствующих возможностей рекомендуется проведение окраски по Пигаревскому [10] для оценки фагоцитарной функции и завершенности фагоцитоза, поскольку первым признаком разрешения пневмонии является исчезновение возбудителей, обусловленное их фагоцитозом нейтрофильными лейкоцитами и макрофагами, а недостаток фагоцитарной активности является не только фоном для развития пневмоний, но и проявлением затяжного течения пневмонии [10, 13].

Острые бактериальные пневмонии могут протекать с генерализацией с развитием гнойного менингита, артритов, эндокардита и других поражений, что требует исследования бактериологическими и цитологическими методами также материала из этих органов и тканей [6, 7, 9].

В ряде случаев, особенно при развитии деструктивных процессов в легких, воспалительный процесс может принять хроническое течение, при котором воспалительный процесс не исчезает в сроки 6-8 недель от начала заболевания, характеризуется ослаблением острых явлений, появлением черт пролиферативного воспаления с тенденцией к развитию участков интерстициального фиброза. Для затяжных пневмоний закономерен рас-

пространенный катаральный или катарально-гнойный бронхит, который обычно не сопровождается деформацией бронхов, но, тем не менее, тормозит разрешение пневмонии и нормализацию вентиляции в легких [7, 12]. Характерна также неоднородность изменений в разных участках легкого (воспаление, ателектаз, эмфизема) и неодинаковая давность этих изменений, что требует исследования большого количества кусочков из разных отделов лёгкого. При заборе материала следует основываться на органолептических особенностях пневмонических очагов и брать на исследования разные участки, при этом никаких ограничений по количеству исследуемых кусочков быть не должно.

Морфологические особенности пневмоний зачастую зависят от возбудителя [13]. Так, возбудителями крупозной пневмонии в большинстве случаев являются пневмококки I-III типов (необходимо бактериологическое исследование). В морфогенезе данной пневмонии выделяют стадии прилива, красной и серой гепатизации (опеченения) и разрешения. Следует помнить, что в случае крупозной пневмонии фибринозный плеврит является практически постоянным спутником этой пневмонии, а для остальных пневмоний он является осложнением. Организация фибринозного экссудата в альвеолах приводит к карнификации и образованию спаек.

Стрептококковая пневмония вызывается чаще В-гемолитическим стрептококком группы А, летальные исходы в настоящее время относительно редки. Поражаются главным образом нижние доли легких с развитием серозно-геморрагического воспаления. При тяжелой форме стрептококковой пневмонии очаги воспаления имеют сходное строение с очагами при абсцедирующей стафилококковой пневмонии, для которой характерна деструкция легочной ткани с захватом обширных участков легочной ткани и развитием фибринозно-гнойного плеврита, пиопневмоторакса, эмфиземы и флегмоны средостения, иногда сепсиса [7, 13]. Для диагностики стрепто- и стафилококковой пневмонии необходимо цитологическое (бактериоскопическое) исследование для выявления колониального характера роста флоры, который является предвестником деструкции легочной ткани.

Пневмония, возбудителем которой является клебсиелла, может быть как первичной у ослабленных больных, так и вторичной при гриппе, кори и других инфекциях. Довольно характерно выделение больными густой, вязкой, нередко кровянистой мокроты. Пневмония имеет тяжелое течение и дает значительную летальность, поскольку часто является вентиляционно-ассоциированной и характеризуется поражением верхних долей с образованием крупных очагов, вплоть до лобарных, с запахом пригорелого мяса [7, 12, 13].

Синегнойная палочка в настоящее время является одним из наиболее частых возбудителей деструктивных пневмоний, протекает тяжело, нередко со смертельным исходом, поскольку носит деструктивно-некротический характер и нередко обусловлена неадекватной антибиотикотерапией.

Легионеллез встречается редко и может носить эпидемический характер, поскольку возбудитель существует во внешней среде и поступает в организм человека с пылью, водой, кондиционированным воздухом [1, 2]. Морфологически эта пневмония малоотличима от пневмококковой крупозной пневмонии, но характеризуется многодолевым поражением и развитием не карнификации, а гиалиновых мембран, сходных с изменениями в лёгких при респираторном дистрессе новорожденных. Возможна диссеминация легионелл, причем разными путями [1].

Пневмония, вызываемая кишечной палочкой, обычно развивается как проявление коли-сепсиса в терминальной стадии различных хронических заболеваний и часто встречается при внутриутробном сепсисе. В легких обнаруживаются мелкие множественные субплевральные пневмонические очаги серозного или серозно-гнойного характера без тенденции к деструкции [13]. Обязательным является бактериологическое исследование и гемокультура.

Пневмония, вызванная протеем, является серозно-геморрагической, нередко с примесью нейтрофилов и макрофагов. Верхние доли легких поражаются чаще нижних. Типичным является то, что в участках, в которых скапливаются возбудители, развивается некроз. В некоторых случаях пневмония осложняется развитием абсцесса легкого и эмпиемы плевры [7, 12, 13]

Интерстициальная пневмония (межочечная пневмония, пневмонит) является особым видом пневмонии, при которой воспаление распространяется по интерстициальной, главным образом межальвеолярной ткани [7, 12]. Эта форма заболевания в «чистом» виде встречается относительно редко и наблюдается преимущественно при ВИЧ-ассоциированном пневмоцистозе и у недоношенных и ослабленных детей первого полугодия жизни при

внутриутробных инфекциях (хламидиозе, микоплазмозе, цитомегаловирусной и герпетической инфекции), что требует проведения наряду с морфологическими дополнительными исследований [13]. Следует помнить, что макроскопически эти пневмонии обычно не выявляются и отличаются хроническим течением, что также требует взятия большого количества кусочков для гистологического исследования.

Инфаркт-пневмония возникает при немассивной (нелетальной) тромбоэмболии легочного ствола, нередко встречается у внутривенных наркоманов и морфологически проявляется в виде инфаркта с субплевральным расположением участка некроза треугольной формы с демаркационным воспалением. Аспирационные и токсические пневмонии носят отчетливо перибронхиальный характер и имеют тенденцию к деструкции [7, 11, 12].

Таким образом, морфология пневмоний бактериальной природы весьма разнообразна и требует применения наряду с классическими морфологическими и бактериологическими методами исследования современных молекулярно-биологических методик для определения этиологии, пато- и морфогенеза пневмоний, выявления фоновых и сопутствующих процессов.

Литература:

1. **Diederer ВМ.** Legionella spp. and Legionnaires' disease // *J Infect.* 2008 Jan; 56 (1) : 1
2. **Бобылева З.Д., Леценко И.В.** Клиническое течение легионеллезной пневмонии в период эпидемической вспышки легионеллеза в Свердловской области // *Уральский медицинский журнал.* – 2009. – №3. – С. 123-133.
3. **Артюнов Г.П., Гришина А.В.** Оценка микрофлоры внебольничной пневмонии у больных с тяжелой ХСН // 16-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания. 2-й конгресс евроазиатского общества. – 2006. С. 4.
4. **Гельфанд Б.Р., Зологорский В.А., Белоцерковский Б.З.** Нозокомиальная пневмония, связанная с искусственной вентиляцией легких (НПивл) у хирургических больных – М., 2000. – С. 5-15
5. **Ивашкин В.Т., Синопальников А.И., Тартаковский И.С. и соавт.** Современное состояние этиологической диагностики и лечения острых пневмоний // *Клиническая медицина*, 1996. – № 2. – С. 8-10.
6. *Клинические рекомендации. Внебольничная пневмония у взрослых / под ред. А.Г. Чучалина. А.И. Синопальникова – М: Атмосфера, 2005. – 200 с.*
7. **Коган Е.А.** Острые воспалительные заболевания легких: Лекция 9. Патологическая анатомия. Курс лекций под ред. В. В. Серова, М. А. Пальцева. – М.: «Медицина», 1998. – С. 378-393.
8. *Механизмы воспаления бронхов и легких и противовоспалительная терапия // Под. редакцией Г.Б. Федосеева. – С-Пб.: «Норд-мед – Издат», 1998. – 688 с.*
9. **Никонова Е.В., Черняев А.Л. Михалева Л.М. и соавт.** Частота встречаемости, этиология и ошибки в диагностике пневмоний в стационарах общего профиля // *Арх. пат.*, 1996. – № 4. – С. 67-69.
10. **Хмельницкий О.К., Беянин В.Л.** Выявление возбудителей инфекционных болезней при морфологическом исследовании. Пособие для врачей. – СПб: МАПО, 1996. – 126 с.
11. **Черняев А.Л.** Ошибки диагностики патологии лёгких по данным аутопсий // *Пульмонология*, 1996. – № 2 – С. 75-78.
12. **Черняев А.Л., Самсонова М. В.** Патологическая анатомия легких. Атлас. – М.: «Атмосфера», 2004. – С. 108.
13. **Цинзерлинг В.А. Цинзерлинг А.В.** Патологическая анатомия острых пневмоний различной этиологии – Л: Медгиз, 1969. – С. 175.

© Э.В. Яковлева, Г.Г. Фрейд, 2012
УДК 616.127-005.4-036.886

Э.В. Яковлева¹, Г.Г. Фрейд²

ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ: ПРИНЦИПЫ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

¹ФГБУЗ ПКЦ (МСЧ № 140) ФМБА России (директор – к.м.н. В.Е. Ведерников);

²Кафедра патологической анатомии с секционным курсом (зав. кафедрой – проф. Г.Г. Фрейд)

ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера»

В статье представлены морфологические методы диагностики внезапной сердечной смерти.

Ключевые слова: внезапная сердечная смерть, микроскопическая диагностика.

SUDDEN CARDIAC DEATH: PRINCIPALS OF MORPHOLOGICAL DIAGNOSIS

E.V. Yakovleva, G.G. Freund

The paper presents the morphological methods of diagnosis of sudden cardiac death.

Key words: sudden cardiac death, microscopic diagnosis.

Внезапная сердечная смерть (ВСС) – ненасильственная смерть, развившаяся неожиданно у лиц, считавших себя здоровыми и находившихся в удовлетворительном состоянии в течение 24 часов с момента появления угро-

жающих жизни симптомов заболевания. ВСС составляет 30% от общего числа сердечно-сосудистых заболеваний. По данным ВОЗ, ежегодно на каждую тысячу человек происходят 1-2 случая внезапной смерти в результате ос-