

произошло, по-видимому, и за счет уточнения статистической разработки. До 1965 г., особенно в 1960—1963 гг., большинство санэпидстанций республики в возрастную группу до года включало детей в возрасте 1 года. Рост заболеваемости среди детей 1—2 лет, по нашему мнению, связан с увеличением числа детей, посещающих дошкольные учреждения. Число детей, посещающих ясли, за последние 5 лет возросло в 2 раза. Дети, находящиеся на грудном вскармливании, заражаются реже. В организованных коллективах несвоевременно выявляются заболевания дизентерией Зонне, больные длительно остаются в коллективах. В результате этого заболеваемость в дошкольных учреждениях в 1969 г. возросла по сравнению с 1964 г. в 2 раза.

Выявление источников инфекции при дизентерии в целом по ТАССР колеблется в пределах 30—40%.

За последние годы значительно возрос удельный вес больных острой дизентерией как источников инфекции за счет снижения удельного веса больных хронической дизентерией и реконвалесцентов. Удельный вес больных острой дизентерией (в числе выявленных источников инфекции) в 1960 г. был равен 59,7%, в 1964 г. — 75,2%. Больные хронической дизентерией составляли соответственно 6,8 и 14%, реконвалесценты — 17,4 и 10,8%. Заражения от больных острой дизентерией зарегистрированы в 87,6% в 1965 г. и в 91,7% в 1969 г., заражение от больных хронической дизентерией — соответственно в 3,5 и 1,3%, от реконвалесцентов — в 8,9 и 5,1%¹.

Такое снижение роли больных хронической дизентерией и реконвалесцентов в передаче инфекции объясняется преобладанием в этиологической структуре дизентерии с 1965 г. шигелл Зонне, которые вызывают легкие формы дизентерии с легким поражением слизистой кишечника, дают меньше хронических форм, в связи с чем наступает более быстрое клиническое и микробное выздоровление.

В годы преобладания дизентерии Зонне и применения современных методов лечения летальность снизилась в 14 раз.

Изменение этиологической структуры и связанное с этим изменение основных эпидемиологических особенностей современной дизентерии должны повсеместно учитываться при организации профилактических и противозидемических мероприятий, направленных на резкое снижение заболеваемости этой инфекцией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеенко В. В. Республиканский сборник, Киев, 1959; Мат. Всесоюз. конф. и расширенного пленума ВОЭЛМИ им. И. И. Мечникова по проблеме кишечных инфекций. М., 1968.—2. Елкин И. И. и Солодовников Ю. Н. Там же.—3. Крашенинников О. А. Там же.—4. Парфенова К. Т. и Фоменко О. О. Там же.

УДК 616—004—616.13—004.6

О СКЛЕРОЗАХ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ, ОРГАНОВ И АРТЕРИЙ В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ²

Проф. Г. Г. Непряхин

*ЦНИЛ Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова*

У человека внутриутробно из мезенхимы возникает и развивается соединительная ткань, мягкие и плотные разновидности которой

¹ Транзиторные носители зарегистрированы в качестве источников заражения в 1960 г. в 16,1% и в 1969 г. — в 1,9%.

² Доложено 8/IV 1971 г. на заседании общества патологоанатомов г. Казани.

отличаются по функциональной морфологии и архитектонике [6, 8, 18 и др.]. К мягким тканям относятся: ретикулярная ткань костного мозга и других кроветворных органов, тонковолокнистая ткань слизистых оболочек (желудка, кишечника и других органов), жировая подкожная и межорганная ткань (брюшной полости и др. мест), адвентициальная ткань (аорты и других кровеносных сосудов, пищевода и мочеточников и др.). В мягких тканях много разных клеток (собственных и пришлых), межклеточных структур в виде тонких волокон (аргирофильных, коллагеновых, эластических) и основного аморфного вещества, много кровеносных и лимфатических сосудов и нервов. Примерами плотных тканей являются: ткани тонких плотных оболочек органов (селезенки, почек, печени и др.), эндокарда и серозных оболочек (брюшины, перикарда, плевры); более плотные (scleros) склеротические ткани так наз. белочных оболочек (склер глаз, яичников и семенников), твердой мозговой оболочки; еще более плотные ткани связок и сухожилий. В плотных тканях мало клеток, основного вещества, сосудов и нервов, в них преобладают пучки коллагеновых волокон.

После рождения по мере роста и формирования организма человека происходит количественная и качественная функциональная перестройка соединительной ткани. Увеличивается общая масса внутриорганной и внеорганной соединительной ткани и ее основного вещества, нервов, кровеносных и лимфатических сосудов в ней. Со временем проявляется возрастная эволюционная и старческая трансформация всех органов и тканей организма [4, 5, 12 и др.]. К старости во внутриорганной и внеорганной соединительной ткани убывает число клеток, уменьшается содержание основного вещества, уменьшается сосудистый бассейн, но увеличивается толщина коллагеновых волокон, их тяжелей и пучков, часть их гиалинизируется. Так проявляется общее возрастное уплотнение — склерозирование соединительной ткани.

С момента рождения, в новых условиях существования организма начинаются и в течение всей жизни человека проявляются процессы роста и развития организма с приспособительными и возрастными явлениями склерозирования соединительной ткани и органов. В момент рождения в сердце человека закрывается, а затем зарастает и рубцуется овальное отверстие перегородки предсердий, облитерируется и зарастает рубцовой тканью боталлов проток между легочной артерией и аортой. Немедленно после рождения спадаются и затем облитерируются пупочные сосуды, превращающиеся в рубцовые тяжи. К периоду возмужания атрофируется тимус, замещается жировой и волокнистой соединительной тканью. У женщин после каждой менструации, беременности и родов в яичниках рубцуются желтые тела, в эндометрии и миометрии матки запустевают и склерозируются кровеносные сосуды, а в молочных железах секреторные отделы и дольки их замещаются соединительной тканью. С возрастом и особенно после климактерического периода у мужчин и женщин происходит, наряду с атрофией органов, утолщение и уплотнение, склерозирование и гиалиноз прослоек соединительной ткани и стенок артерий матки, простаты, яичников, семенников, селезенки, слизистой оболочки рта, пищевода, желудочно-кишечного тракта и других органов. Все эти местные и общие функционально-приспособительные видовые эволюционные, индивидуальные, возрастные и старческие изменения соединительной ткани и органов становятся нормологическим прообразом, подготовительной — патогенетической, функционально-морфологической предпосылкой для возникновения и развития патологических склерозов соединительной ткани, органов и артерий человека.

Патологические склерозы возникают и проявляются у человека на протяжении всех возрастных этапов — от эмбрионального периода и до последних дней его жизни, одновременно с возрастными, до них и вслед за ними [1, 5, 11, 17 и др.]. Возникают они под действием многих и разных этиологических и патогенетических факторов, на почве всех общепатологических процессов — дистрофий, некрозов, атрофий, венозных застоев и отеков, застоев лимфы и лимфоррагий, артериальных полнокровий и кровоизлияний, тромбозов и эмболий, воспалительных и невоспалительных разрастаний тканей и опухолей. При всех общепатологических процессах возникают и развиваются необычные для нормы биохимические и гистохимические изменения, морфологические трансформации и деформации предсуществовавшей и патологически новообразованной соединительной ткани с переходом в функционально и архитектонически патологические, фиброзные, рубцовые, склеротические и гиалинизированные участки, поля и тяжи. Они возникают наряду с дистрофией, атрофией и гибелью паренхимы органов, с запустеванием и склерозом их кровеносных сосудов.

По локализации различают внутри- и внеорганные общепатологические склерозы соединительной ткани, а по этиологии и патогенезу они разнообразны и сложны. Например, на почве повторных и длительных венозных застоев, под воздействием механических и химических раздражений застойной крови и межтканевого отека происходят нарушения обмена веществ, ткани органов пропитываются белками измененной крови и лимфы, продуктами дистрофии и распада паренхимы. Это вызывает реактивное разрастание клеток и волокон соединительной ткани с последующим ее уплотнением и склерозированием (в нижних конечностях в виде слоновости) и уплотнение органов (в легких — в виде пневмосклерозов, в печени — циррозов, в почках — нефроциррозов и т. д.). Аналогичные явления происходят в очагах мелких и крупных кровоизлияний и гематом при инкапсуляции и организации их; при организации тромбов с зарастанием тромбированных сосудов; при организации и рубцевании инфарктов разных органов (сердца, почек, селезенки и др.). В этих же условиях развиваются индурации, склерозы и циррозы органов без реактивного клеточного разрастания соединительной ткани, путем биохимического, гистохимического и морфологического метаморфоза — метаплазии основного вещества и волокон соединительной ткани с переходом в плотную грубоволокнистую коллагеновую и гиалинизированную соединительную ткань [2, 5 и др.].

Весьма демонстративны малые и большие очаги патологических разрастаний вне- и внутриорганный соединительной ткани, возникающие в результате острых, повторных и хронических воспалительных процессов — альтеративных (дистрофических, некробиотических), экссудативных (особенно фибринозных), но чаще всего длительных и повторных продуктивных специфических (туберкулезных, сифилитических, лепрозных, ревматических, бруцеллезных и других) и неспецифических межочечных и грануляционных. Воспалительные разрастания с последующим склерозом соединительной ткани проявляются в виде тяжей, очагов, прослоек, полей, спаек, утолщений и инкапсуляций в различных органах и участках тела. Послевоспалительные склерозы и циррозы являются морфологическим выражением неполноценного восстановления, заживления и выздоровления поврежденных тканей и органов. К таким же, без паренхиматозной и функциональной компенсации, неполноценным склерозам и циррозам близки разрастания и рубцевания соединительной ткани, возникающие при грануляционном заживлении очагов травм, ран и язв кожи, слизистых и серозных оболочек и различных органов.

Особое значение имеют нормологические — индивидуальные и возрастные, но более всего — патологические склерозы артерий человека

[3, 13, 15]. Начало закладки сосудистой системы человека происходит у 2—3-недельного зародыша. В стенке желточного мешка появляются первые сосудистые промежутки, изнутри выстланные однослойным эндотелием из плоских клеток мезенхимы. Снаружи их расположена эмбриональная мезенхима ретикулярно-синцитиального строения, содержащая основное аморфное вещество, первичные аргирофильные, коллагеновые и эластические волокна. Эндотелиальные щели и трубочки первичных кровеносных сосудов возникают затем в мезенхиме других участков и в органах развивающегося зародыша. Соединившиеся щели и трубочки образуют первичную сердечно-сосудистую систему плода. Затем у сосудов последовательно развиваются их слои — интимальный клеточный эндотелиальный слой с мембраной, за ним — субэндотелиальный слой из резервной камбиальной клеточной мезенхимы, за ним — средний слой из гладкомышечных клеток и наружный слой из рыхлой соединительной ткани. В эмбриональном и постэмбриональном периоде у человека происходит дифференцированное развитие трехоболочечных артерий. Особенности их строения и функций дают основание различать артерии эластического (самые крупные), эластически-мышечного (средние) и мышечного типа (органные и внутриорганные), заканчивающиеся артериолами и капиллярами. Все эти артерии обильно снабжены экстра- и интрамуральной сетью симпатической и парасимпатической нервной системы.

После рождения и до самой глубокой старости у человека происходят непрерывные сложные изменения с перестройкой сосудистой сети и стенок артерий, обусловленные вначале общим ростом организма, его функциональным становлением, а затем возрастными эволюционными переменами. В частности это связано со следующими переменами в организме. У новорожденного длина тела равна в среднем 50 см, вес — 3 кг, объем крови — до 500 мл, длина аорты — 12—14 см, ширина на уровне клапанов — 1,5—2,5 см, толщина ее стенки (интимы из однослойного эндотелия и тонкой меди) — 0,3—0,6 мм. У 30—40-летнего человека рост достигает 165 см (возрастает в 3 с лишним раза), вес — 65 кг (увеличивается в 20—22 раза), объем крови — в среднем 10 л (увеличение в 20 раз), длина аорты — 42—48 см (больше в 3—4 раза), ширина аорты — 6—8 см (увеличена в 3—4 раза), толщина интимы и меди аорты — 2—3 мм (утолщение в 10 раз). Из приведенных показателей (лично нами изученных) видно, что с возрастом возникает закономерная функционально-морфологическая перестройка организма человека. Артерии при этом утолщаются и уплотняются за счет увеличения в их стенках основного вещества, волокон и клеток соединительной ткани. В артериях эластического типа происходит увеличение больше эластической, меньше — соединительной и гладкомышечной ткани. В артериях мышечно-эластического типа увеличивается содержание мышечной и эластической, меньше — соединительной ткани. В артериях мышечного типа увеличивается содержание больше всего мышечной ткани.

Ярким примером большой и сложной перестройки является аорта. Общее возрастное анатомическое увеличение аорты в размерах с утолщением стенок сопровождается сложной гистологической перестройкой ее интимы. У 30—40-летнего человека в утолщенной интима видна функционально-архитектоническая многослойность ее. Первым в интима (изнутри) становится клеточный эндотелиальный и камбиальный слой; вторым (снаружи) — гипертрофированный, субэндотелиальный фиброзно-эластический слой, богатый основным веществом, за которым располагаются обычно тонкие эластические пластинки — полоски, отделяющие второй слой от третьего; третьим — гладкомышечно-эластический слой с утолщенной эластической пластинкой-мембраной, отделяющей интиму от средней мышечно-эластической оболочки аорты, по-

добной внутренней эластической мембране артерий мышечно-эластического и мышечного типов. В артериях двух последних типов снаружки от меди, на ее границе с адвентицией, развивается утолщенная наружная эластическая пластинка — мембрана.

Все проявления роста, развития, возрастной и эволюционной перестройки стенок аорты и других артерий у человека сопровождаются функционально-архитектоническими нормологическими очаговыми и диффузными утолщениями, уплотнениями и склерозами стенок их, что является не только возрастным фоном, но и видовой функционально-морфологической патогенетической подготовкой — предпосылкой для различных патологических артериосклерозов. Последние могут от эмбрионального начала и до конца жизни человека охватывать всюду в организме артерии всех типов и калибров, от аорты и до артериолы. Патологические артериосклерозы «исходят» из нормологических и обычно «смыкаются и сливаются» с ними. Везде и всегда патологический артериосклероз в той или иной форме комбинируется — сочетается и суммируется с нормологическими индивидуальными и возрастными изменениями артерий [1, 2, 5, 13, 14, 15].

Патологические склерозы мелких артерий возникают при многих общепатологических процессах, но чаще всего — при воспалительных заболеваниях и травмах, когда мелкие артерии и артериолы повреждаются, тромбируются и облитерируются, зарастают соединительной тканью, образуя с окружающей тканью плотные рубцовые тяжи и поля. Большое место в жизни человека занимают различные инфекционные, вирусные, токсические и аллергические воспалительные поражения мелких артерий и артериол, включая ваза вазорум, возникающие порой еще внутриутробно. Они оставляют после себя мелкие и крупные рубцовые и склеротические тяжи во многих органах. К ним же следует отнести и склерозы после современных токсических и медикаментозных повреждений тканей и васкулитов. Особо выделяются так называемые артериолосклерозы ряда жизненно важных органов — головного мозга, почек, селезенки и реже других, возникающие главным образом при гипертонической болезни и различных гипертонических состояниях, проявляющихся первичным гиалинозом, последующим липоидозом и заключительным артериолосклерозом.

О происхождении склерозов крупных, средних, органных и магистральных артерий имеются два основных взгляда. В XVIII в. врачи были склонны считать уплотнения и утолщения артерий возрастными изменениями, склерозом артерий стариков, у которых он всегда наиболее ярко проявляется. В 1965 г. И. В. Давыдовский определил артериосклероз и атеросклероз как биологический, природно-видовой, физиологический возрастной процесс старения артерий. Такой взгляд несостоятелен, ибо сторонники его не принимают во внимание значение всех влияний внешней среды, социальных условий и различных заболеваний, сопровождающихся патологическими изменениями артерий.

Второй взгляд определяет артериосклероз как болезнь человека, возникающую на почве длительных биохимических изменений крови (по Рокитанскому и др.), хронических воспалительных процессов в артериях (по Вирхову и др.), различных хронических нарушений обмена веществ (по Маршану и др.), в результате комбинированных воздействий (общих и местных) алиментарных, гипертонических, неврогенных, аллергических и многих других факторов [3, 7, 9 и др.]. Мы лично с 1923 г. склонны к признанию атеросклероза полиэтиологическим и полипатогенетическим заболеванием. В настоящее время, разделяя в принципе выдвинутую Н. Н. Аничковым комбинационную теорию происхождения атеросклероза, мы следующим образом определяем атеросклерозы и артериосклероз (1965, 1966, 1967, 1970).

У человека в жизни до поры до времени возникают и развиваются приспособительные и эволюционные, видовые и возрастные общие изменения организма с компенсаторно-функциональным, нормологическим склерозом и индивидуальным липоидозом аорты и других артерий. На том или ином этапе жизни к упомянутому так называемому возрастному липосклерозу человека присоединяются общепатологические склерозы артерий, образующихся в результате воздействия многих экзогенных патогенных факторов (при различных заболеваниях, в том числе профессиональных, бытовых и других) и на фоне эндогенных особенностей людей (наследственных, приобретенных, половых, возрастных, реактивных и других). Таким путем возникают и развиваются комбинированные сочетанные формы патологических артериосклерозов, занимающие место осложнений и сопутствующих процессов при различных основных заболеваниях. Сопутствующие артериосклерозы становятся не просто предвестниками, а в большей мере предрасполагающими источниками сложнокомбинированных форм последующего атеросклероза. Под влиянием эндогенных и экзогенных факторов (алиментарных, аллергических, неврогенных и др.) после 40—50 лет проявляются более резко выраженные местные — в артериях и общие — в организме нарушения белкового и липидного обмена, что приводит к развитию сначала негативного, затем клинически выраженного деформирующего бляшкообразного атероматоза и склероза аорты и других артерий, деструктивного и отягощенного различными осложнениями в виде кальциноза, изъязвлений, тромбоза, кровоизлияний в стенках артерий, стенозирования и обтурации их просветов. Так комбинированный сопутствующий артериосклероз в соответствующих условиях превращается в полиэтиологическое и полипатогенетическое тяжелое и опасное клинико-анатомическое, нозологическое заболевание, именуемое атеросклерозом, точнее говоря, являющееся большой, сложной и тяжелой комбинированной атеросклеротической болезнью.

Следовательно, у человека возникновение и развитие атеросклероза, как большой атеросклеротической болезни, происходит в непрерывно нормологически и патологически изменяющемся организме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрикосов А. И. Основы частной патологической анатомии. М., 1950.—
2. Абрикосов А. И. и Струков А. И. В сб.: Современные вопросы медицинской науки. Медгиз, 1951.—
3. Аничков Н. Н. Сосуды. Частная патологическая анатомия под ред. А. И. Абрикосова, т. 2. Медгиз, 1940 и 1947.—
4. Виноградов В. В. и Воробьева Н. Ф.; Кавецкий Р. Е. и Мельниченко А. В. В кн.: Старение и физиологические системы организма. Киев, 1969.—
5. Давыдовский И. В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. Медгиз, М., 1956 и 1958; Геронтология. Медицина, М., 1966; Общая патология человека. Медицина, М., 1969.—
6. Елисеев В. Г. Гистология. Медгиз, М., 1963.—
- 7.— Ильинский Б. В. Атеросклероз. Медгиз, Л., 1960; Научн. тр. Ленинградского ГИДУВа, Л., 1969.—
8. Кнорре А. Г. Краткий очерк эмбриологии человека. Медицина М., 1967.—
9. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. Медицина, М., 1965.—
10. Непряхин Г. Г. Астраханский мед. ж., 1923, 10—12; Мат. научн. конф., Казань, 1965; Мат. научн. сесс., Казань, 1966; Арх. патол., 1966, 12; Проблемы клинической и теоретической медицины. Казань, 1967; Казанский мед. ж., 1970, 1.—
11. Струков А. И. Патологическая анатомия. Медицина, М., 1967.—
12. Чеботарев Д. Ф. Сердечно-сосудистая система при старении. Медицина, М., 1967.—
13. Aschoff L. Vorträge über Pathologie, Jena, 1925; Современные проблемы патологии. Медгиз, М., 1932.—
14. Hueck W. Morphologische Pathologie, Leipzig, 1955.—
15. Jorges L. Arterien, Arteriosklerose. Handbuch d. spez. path. Anatom., Henke—Lubarsch, Bd. II, 1924, Berlin.—
16. Marchand. Über Arteriosklerose (Athero-Sklerose). Verhandlung d. 21 Kongress f. inn. Medizin, Wiesbaden, 1904.—
17. Поттер Э. Патологическая анатомия плодов, новорожденных и детей раннего возраста. Медицина, М., 1971.—
18. Пэттен Б. М. Эмбриология человека. Медгиз, М., 1953.