

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патологической анатомии имени профессора П.Г.Подзолкова

РЕФЕРАТ

«Патологическая анатомия васкулитов»

Выполнила: ординатор 2-го года

Сапарова Юлия Евгеньевна

Руководитель: К.М.Н., доцент

Хоржевский Владимир Алексеевич

Красноярск 2023

Содержание

Введение.....	3
Классификация васкулитов.....	4
Этиология васкулитов.....	4
Патогенез.....	5
Патологическая анатомия.....	6
Клиническая картина.....	8
Заключение.....	9
Список литературы.....	10

ВВЕДЕНИЕ

Васкулит (vasculitis) —воспаление стенок кровеносных сосудов различной этиологии. Термин васкулит используют в качестве группового термина и без соответствующей клинико-морфологической и этиологической характеристики не может употребляться в качестве нозологического диагноза; к васкулитам не следует относить поражения сосудов не воспалительной или неясной природы — артериопатии. В зависимости от рода и калибра поражаемых сосудов выделяют следующие виды васкулитов: артерииты, артериолиты, капилляриты, флебиты; часто в патологический процесс вовлекаются сосуды нескольких видов, разного калибра, в этих случаях говорят о генерализованных или системных васкулитов, в отличие от регионарных или сегментарных васкулитов, возникающих в виде ограниченного местного процесса в той или иной области сосудистой системы, иногда лишь в отдельных органах или тканях. В соответствии с преимущественной локализацией воспалительных изменений во внутреннем, среднем или наружном (vasculitis) — воспаление стенок кровеносных сосудов различной адвентиции) слое сосудистой стенки различают эндо-, мезо- и периваскулиты; поражение всех слоёв сосудистой стенки обозначают термином «панваскулит». По происхождению васкулиты могут быть:

- а) первичными, при которых системное поражение сосудов является первичным самостоятельным заболеванием;
- б) вторичными, возникающими на почве какого-либо инфекционного, инфекционно-аллергического;
- в) токсико-аллергического;
- г) обменно-эндокринного;
- д) опухолевого заболевания

Классификация васкулитов

Единой общепринятой классификации васкулитов нет, что отчасти можно объяснить отсутствием единых представлений об их сущности и трудностями их клинико-морфологической дифференциации.

В классификациях, предлагаемых советскими авторами (Н. А. Куршаков, Е. М. Тареев, М. И. Теодори), в качестве главных форм системных васкулитов выделяют:

1. Узелковый периартериит
2. Облитерирующий тромбангиит
3. Геморрагический васкулит
4. Облитерирующий брахиоцефальный артериит
5. Височный артериит
6. Тромботическую тромбоцитопеническую пурпуру
7. Гранулематоз Вегенера - генерализованное поражение мелких артерий по типу некротизирующего артериита, сочетающееся с некротически-гранулематозным поражением верхних дыхательных путей, лёгких, костей лицевого черепа, ретробульбарных тканей.

Этиология васкулитов

Вторичные васкулиты этиологически связаны с основным заболеванием, на почве которого они возникают. Обычно это либо инфекционные заболевания такие как :сыпной тиф, скарлатина, острые и подострые формы сепсиса, включая затяжной септический эндокардит, либо системные болезни соединительной ткани такие как: ревматизм, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, системная склеродермия, дерматомиозит, либо токсико-аллергические заболевания и состояния: наследственные аллергопатии, лекарственная непереносимость, либо обменно-эндокринные заболевания: диабетическая микроангиопатия.

Этиология первичных васкулитов достаточно не изучена.

В качестве возможных причинных факторов обсуждаются: а) острые и хронический инфекции, особенно хронический очаговая инфекция, в частности стрептококковая; б) воздействие химических и биологических агентов, в том числе лекарственных средств (например, пенициллина и других антибиотиков, сульфаниламидов), сывороток, вакцин, продуктов жизнедеятельности грибковой флоры; в) влияние физических факторов — охлаждения, ожогов, инсоляции, ионизирующей радиации, физических травмы; г) вегетативно-нейротрофические расстройства и эндокринные нарушения, в частности нарушение функций гипоталамо-гипофизарно-

надпочечниковой системы в сочетании с физических или химических воздействиями; д) генетические факторы (например, артерииты мелких ветвей лёгочной артерии при врождённой первичной лёгочной гипертензии).

Патогенез

Наиболее аргументированной и пользующейся широким признанием является аллергическая концепция происхождения системных васкулитов, согласно которой морфологическая и клиническая картина заболевания обуславливается не действием какого-либо определённого и тем более специфического агента, а является выражением системной гиперергической реакции на самые разнообразные воздействия. Аллергическая теория патогенеза системных васкулитов имеет обширную экспериментальную базу. Клинические наблюдения также подтверждают аллергический (vasculitis) — воспаление стенок кровеносных сосудов различной гиперсенситивный) генез некоторых форм системных сосудистых заболеваний (например, васкулит, возникающих в связи с лекарственной непереносимостью, применением вакцин, сывороток). Большое значение в механизме развития системных васкулитов придаётся аутоиммунным нарушениям; при этом основываются на установленной рядом авторов возможности образования аутоантител к клеточным и тканевым субстанциям сосудистой стенки. Методом иммунофлюоресценции показано отложение гамма-глобулинов, флюоресцирующих антител и иммунных комплексов в стенке сосудов при узелковом периартериите. В сыворотке больных артериитом выявлено присутствие антигамма-глобулинов. В развитии узелкового периартериита придают значение вирусным комплексам; указывается, например, на роль австралийского антигена и антител к нему. Ряд авторов, используя методику поглощения антиглобулина, обнаружил при геморрагическом васкулите антитела к сосудистому эндотелию. В свете приведённых концепций о генезе системных васкулитов патогенные агенты бактерии, вирусы, эндо- и экзогенные токсины, патологические метаболиты, физ. и хим. воздействия) рассматриваются не как специфическая причина заболевания, а лишь как факторы, способные изменять антигенную структуру тканевых элементов сосудистой стенки, приобретающих свойства аутоантигенов и стимулирующих продукцию аутоантител. Образующиеся в результате аутоиммунных процессов иммунные комплексы антиген — антитело — комплемент) фиксируются на элементах сосудистой стенки (vasculitis) — воспаление стенок кровеносных сосудов различной мембраны, эндотелий, мышечные клетки), вызывая повреждение мембран, активацию лизосомальных ферментов, повышение проницаемости сосудов и другие. Из других теорий патогенеза системных васкулитов заслуживают внимания неврогенная и эндокринная, опирающиеся не столько на твёрдые экспериментальные данные, сколько на клинически выявляемую связь между нейровегетативными и эндокринными нарушениями и развитием некоторых сосудистых заболеваний. Классическим примером нейровегетативных и нейротрофических сосудистых нарушений является синдром Рейно, нередко

выступающий в качестве одного из первых проявлений первичных или вторичных при коллагенозах) васкулитов. Роль эндокринных расстройств в патогенезе васкулитов демонстрируется в экспериментах Селье и его сотрудников, вызывавших изменения сосудов типа узелкового периартериита или облитерирующего тромбангиита у животных после нефрэктомии при даче им больших доз кортикостероидов на фоне диеты, богатой солью, или же при введении животным экстрактов передней доли гипофиза или соматотропного гормона, стимулирующего синтез минералокортикоидов надпочечниками; действие указанных гормонов усиливалось, если введение их сочеталось со стрессовыми ситуациями (холод, травма, перегревание, введение чужеродного белка).

Патологическая анатомия васкулитов

В морфогенезе и гистологической картине поражения сосудов при разнообразных формах васкулитов имеются некоторые общие черты, повидимому обусловленные близостью их патогенеза. При многих васкулитах в сосудистой стенке можно обнаружить дистрофические и некротические, экссудативные, пролиферативные и репаративно-склеротические процессы, степень выраженности которых зависит от общей и иммунологической реактивности организма больного, особенностей этиологического фактора, тяжести и стадии болезни. В ранних стадиях обычно преобладают альтеративно-экссудативные явления — отёк, фибринозная экссудация, мукоидное набухание и фибриноидные изменения основного вещества и волокнистых структур сосудистых стенок, наиболее выраженные в средней оболочке. По мере развития процесса воспалительные изменения захватывают все слои сосудистой стенки, обнаруживается фибриноидный некроз средней оболочки и интимы, деструкция внутренней эластической мембраны; нарастает инфильтрация стенки сосудов лимфоидными, эпителиоидными, плазматическими клетками, нейтрофильными и эозинофильными лейкоцитами. Распространение воспалительного процесса на интиму часто сопровождается тромбообразованием в просвете сосуда. В дальнейшем начинают преобладать пролиферативно-репаративные процессы, развивается грануляционная ткань, пронизываемая лимфоидными и гистиоцитарными клеточными элементами. В завершающей стадии происходит замена грануляционной ткани фиброзной соединительной тканью, наступает склероз сосудистой стенки с сужением или облитерацией просвета сосуда. При благоприятно текущих формах васкулитов наблюдается меньшая выраженность вышеописанных процессов и может наступить полное восстановление нормальной структуры сосудистых стенок. Важно отметить, что степень и последовательность изменений в разных областях сосудистой системы неодинаковы: в то время как в сосудах одной области органа) могут выявляться ранние изменения, в других обнаруживается выраженный воспалительный процесс, в третьих находят репаративные явления в разных фазах развития. Все это создаёт многообразие и пестроту морфологической

картины васкулитов. Кроме того, несмотря на некоторое сходство морфологических изменений, каждой клинко-патогенетической и этиологической форме васкулитов свойственны свои топографические, анатомические и гистоморфологические особенности. Так, для узелкового периартериита характерно распространённое поражение средних и малых артерий мышечного типа с вовлечением всех слоёв сосудистой панартериит), но с преимущественными изменениями средней и адвентиции) оболочек сосуда, причём наиболее типичным является деструктивно-пролиферативный процесс в стенке сосудов с сегментарными некрозами и развитием мелких аневризм, а также образование периваскулярных йвидимых невооружённым глазом) узелков; наиболее часто вовлекаются висцеральные сосуды, сердца, органов брюшной полости, лёгких). При облитерирующем брахио-цефальном артериите — болезни Такаясу — поражаются крупные артерии мышечно-эластического типа, отходящие от дуги аорты или её грудного и абдоминального отделов,— безымянная, общие и внутренние сонные, подключичные, реже межрёберные, почечные, подвздошные артерии; гистологически преобладает воспалительноинфильтративный процесс во всех слоях сосудистой стенки, но преимущественно в интимае, с гигантоклеточным гранулематозом и тромбозом. При болезни Хортона — гигантоклеточном артериите — в патологически и процесс вовлекаются артерии среднего калибра — поверхностные височные, затылочные, внутричерепные, реже и висцеральные, причём наиболее характерными морфологическими изменениями являются гранулематоз средней оболочки и наличие гигантских клеток в гранулемах. При облитерирующем тромбангиите — болезни Винивартера - Бюргера — патологические изменения обнаруживаются преимущественно в периферических артериях мышечного типа, реже и в венах; в стенках сосудов, преимущественно в интимае, развивается инфильтративнопролиферативный процесс со склонностью к тромбообразованию и облитерации просвета сосуда; сравнительно редко поражаются сосуды внутренних органов. При геморрагическом васкулите — болезни Шенлейна — Геноха — в патологический процесс вовлекаются главным образом капилляры отсюда устаревшее название болезни «геморрагический капилляротоксикоз»), артериолы, венулы, реже мелкие артерии, при этом отмечается резкое нарушение проницаемости сосудистых мембран, набухание и пролиферация эндотелия сосуда, инфильтрация сосудистых стенок лейкоцитами; реже обнаруживаются фибриноидные изменения стенок мелких артерий.

Клиническая

картина

Несмотря на клинико-морфологическое разнообразие отдельных форм системных васкулитов, всем им свойственны некоторые общие клинические проявления и симптомы: лихорадка нередко волнообразная, совпадающая со вспышкой свежих сосудистых поражений), кожно-геморрагический и мышечно-суставной синдромы, нередкое вовлечение в патологический процесс периферической нервной системы моно- и полиневриты), нарастающее истощение, многоорганность висцеральных поражений: сердце — с коронарно-ишемическим синдромом или симптомами миокардита, почки — с гипертоническим синдромом и клиникой нефрита или инфарктов почек, желудочно-кишечного тракт, печень, поджелудочная железа, селезёнка — с абдоминальным и или гепато-лиенальным синдромами, бронхолёгочная система — с бронхоспастическим или лёгочно-плевральным синдромом, поражение серозных оболочек с явлениями полисерозита. Течение в большинстве случаев прогрессирующее или рецидивирующее. Лечение первичных системных васкулитов основывается на имеющихся, еще недостаточно полных, представлениях о патогенезе отдельных форм патологии иммунитета, расстройства гемокоагуляции и т.д.) и на эмпирических данных. Оно определяется степенью генерализации процесса, его активности и формой васкулита. Из опыта известно, что применение глюкокортикоидов, необходимое, например, при гигантоклеточном артериите, нецелесообразно при кожно-суставной форме геморрагического васкулита. Дифференцируются показания и к применению иммунодепрессантов. В то же время определились некоторые общие терапевтические подходы. Так, плазмаферез показан при тяжелом течении практически всех васкулитов, патогенез которых связан с повреждающим воздействием ЦИК на сосуды. При расстройствах микроциркуляции в связи с микротромбозом как при первичных, так и при вторичных васкулитах применяют гепарин в сочетании с антиагрегантами, реополиглюкин, при синдроме диссеминированного свертывания — свежемороженную плазму. Переливание плазмы, в норме содержащей ингибитор агрегации тромбоцитов, эффективное средство терапии тромботической тромбоцитопенической пурпуры. Лечение системных васкулитов должно быть как можно более ранним из-за угрозы опасных осложнений — кровотечений, тромбозов, тромбоэмболий и т.д.). Во всех случаях необходимо стремиться к устранению воздействия на больного интоксикаций и сенсibiliзирующих факторов, исключению контакта больного с установленными аллергенами. Желательно избегать назначения антибиотиков и сульфаниламидов, ограничивать фармакотерапию применением только совершенно необходимых больному лекарств с оценкой их переносимости и влияния на течение васкулита. У больных с облитерирующими формами васкулита, тромбозом крупных артерий, при стенозировании аорты и магистральных артерий может быть показано хирургическое лечение, в т.ч.

реконструктивные операции на пораженных сосудах. При развитии хронической почечной недостаточности рассматривается целесообразность программного гемодиализа, трансплантации почки. После снижения активности болезни, достигнутого в стационаре, больные с целью максимального восстановления трудоспособности подлежат восстановительному лечению в условиях поликлиники или местного санатория либо центра реабилитации для больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Основные методы восстановительного лечения: дозированная лечебная гимнастика с постепенным расширением режима под тщательным контролем за функциональным состоянием организма; рациональная психотерапия; восстановление профессиональных трудовых навыков. Физиотерапевтические процедуры и активное курортное лечение, как правило, противопоказаны.

Прогноз зависит от формы васкулита, распространенности сосудистых изменений, включая поражение сосудов почек с прогрессирующим нарушением их функции, от своевременности применения адекватной терапии. Он часто бывает неблагоприятным при остром течении некоторых васкулитов, например при гранулематозе Вегенера, молниеносной форме геморрагического васкулита.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Системные васкулиты – разнородная группа заболеваний, в основе которых лежит воспаление сосудистой стенки. При этом в зависимости от типа пораженного сосуда и характера воспаления, имеет место особенная клиническая симптоматика с поражением разных органов и тканей. Этиология системных васкулитов в настоящее время не ясна, однако предполагаемыми факторами риска являются, в первую очередь, инфекции вирусные, бактериальные и др.), профессиональные вредности. У большинства васкулитов выявлена генетическая предрасположенность. Для лечения системных васкулитов чаще всего используются глюкокортикостероиды и цитостатики. Для современной медицины нужно проводить больше исследований для понятия этиологии и патогенеза васкулитов, чтобы проводить эффективное лечение пациентов.

Список литературы

1. СИСТЕМНЫЕ ВАСКУЛИТЫ / А.А. Баранов -М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011
2. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов. - 5-е изд., стер. - М.: Литтерра, 2016. - 848 с.
3. Патологическая анатомия : учебник : в 2 т. / под ред. В.С. Паукова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - Т. 2. Частная патология. - 528 с
4. Патологическая анатомия : руководство к практическим занятиям : учеб. пособие / [Зайратьянц О. В. и др.] ; под ред. О. В. Зайратьянца, Л. Б. Тарасовой. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 696 с
5. Внутренние болезни в 2-х томах: учебник / Под ред. Н.А. Мухина, В.С. Моисеева, А.И. Мартынова - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 1264 с
6. Ревматология : учебное пособие / А. А. Усанова ; под ред. А.А. Усановой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 408 с