

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

Кафедра педиатрии ИПО

Зав.кафедрой: д.м.н. проф. Таранушенко Т.Е.

Проверил: д.м.н. проф. Емельянчик Е.Ю.

РЕФЕРАТ

На тему “Младенческая форма артериолосклероза”

Выполнила: врач-ординатор 2 года

Специальность неонатология

Ешинимаева Е.Ц.

Красноярск 2023 г.

Оглавление:

АД – артериальное давление

ЧСС- частота сердечных сокращений

БКК – большой круг кровообращения

МКК – малый круг кровообращения

ОЦК – объем циркулирующей крови

Введение:

Данная патология действует на стенки сосудов, которые утолщаются, вследствие чего происходит сужение просветов. Болезнь развивается в связи с действием белков плазмы крови, которые имеют свойство пропитывать стенки артерий. А так же является часто встречающимся патологическим процессом и развивается вследствие фибриноидного превращения соединительнотканного каркаса стенок артериол при гипертензии, коллагенозах , сахарном диабете .

Артериолосклероз, младенческая форма:

Артериолосклероз- это поражение артериол и мелких артерий мышечного типа, характеризующееся утолщением стенок сосудов со значительным сужением их просвета или рубцовой облитерацией сосудов с периваскулярным склерозом.

Выделяют гиалиновый и гиперпластический артериолосклероз: Гиалиновый артериолосклероз (также артериальный гиалиноз) типичен для микроангиопатии и последствий гипертензии, особенно, в малых артериях и артериолах . Гиперпластический артериолосклероз (термин «луковая кожица» иногда используется для описания этой формы кровеносных сосудов)

наблюдается при наиболее тяжелых гипертензиях и ведет к фибриноидному некрозу артериол.

Артериолосклероз чаще всего представляет собой морфологическое выражение и финал гипертензивной ангиопатии. Многообразие изменений сосудов при артериолосклерозе отражает степень нарушения проницаемости эндотелиального барьера, возникающего при адаптации периферического сосудистого русла к повышению артериального давления. Структурнофункциональная перестройка терминальных отделов артериальной системы при гипертензии направлена на поддержание периферического сосудистого сопротивления. В ходе этой адаптации возникает гиалиноз, обеспечивающий стойкое органическое сужение артериол, и гиперплазия мышечных и эластических компонентов сосудистой стенки, развивающиеся параллельно. Резкая вазоконстрикция, связанная с подъемом кровяного давления и последующим перерастяжением артериол, приводит к гипоксии сосудистой стенки, колебаниям электролитного баланса, механическим повреждениям эндотелия и мышечных клеток. Проницаемость гистогематического барьера повышается, и возникают различные по степени выраженности деструктивные процессы. Интенсивность инсудации и выраженность деструкции указывают на истощение адаптационных возможностей микроциркуляторного русла. Таким образом, динамика процесса артериолосклероза складывается:

- 1) из гиперпластических процессов;
- 2) явлений инсудации и плазмореи;
- 3) процессов деструкции.

Гиперпластические процессы слагаются из первичных адаптационных изменений и вторичных, возникающих в конечной фазе процесса артериолосклероза в ответ на деструкцию и плазморею. Вначале возникает гиперплазия внутренней эластической мембраны с отщеплением новых мембран и коллагенизацией аргирофильных волокон, сопровождающих внутреннюю эластическую пластинку. При электронной микроскопии

обнаружено значительное утолщение интимы за счет увеличения эластических волокон в субэндотелиальном слое и утолщения эндотелиальной и мышечной базальной мембран. Редупликация базальных мембран и переплетение их в виде густой сети сочетаются с их очаговыми и неравномерными утолщениями. Увеличение вещества базальной мембраны связывают с процессами инсудации и синтеза со стороны эндотелиальных и гладкомышечных клеток. Другим проявлением первичных гиперпластических процессов является реакция мышечных элементов и гипертрофия и гиперплазия мышечных волокон среднего слоя.

При этом наблюдается проникновение гладкомышечных элементов в интиму через расширенные поры эластических мембран и образование там «внутреннего мышечного слоя». Гладкомышечные клетки участвуют в синтезе вещества базальной мембраны и образовании гиалина. В ранней фазе артериолосклероза в них обнаруживается повышение активности ферментов (обеспечивающих синтетические процессы и транспорт электролитов), а также ферментных систем (обеспечивающих энергетические затраты на поддержание мышечного напряжения).

Инсудация нарастает по мере увеличения проницаемости эндотелиального барьера. Белки плазмы проникают в субэндотелиальный слой либо путем пиноцитоза, либо через интерцеллюлярные пространства. Полагают, что инсудация белков плазмы связана с повреждением базальных мембран и является основным условием возникновения гиалиноза. О гематогенном происхождении гиалина свидетельствует его гранулярность, идентичная гранулам плазменных белков, наличие частиц ферритина, альбуминов, а также обнаружение иммуноглобулинов (IgG; IgM) и комплемента. Одновременно с белками в интиму проникают липиды, β -липопротеиды.

При длительных спазмах артериол и внезапных повышениях артериального давления создаются условия для инсудации фибриногена, фибрина, форменных элементов крови. Депозиция иммунных комплексов с фиксацией комплемента способствует нарастанию инсудации и развитию фибриноидного

некроза. Деструктивные процессы наблюдаются на этапах развития артериолосклероза с различной степенью выраженности; они состоят в дистрофии и гибели мышечных клеток, проникших в интиму, в дистрофии и слущивании эндотелия, а также в процессах фрагментации эластических мембран с последующим их лизисом. Массивное проникание плазменных белков, связывание их с веществом базальных мембран, приводящее к накоплению тропоколлагена, сопровождается пролиферацией эндотелиальных и гладкомышечных клеток и быстрой их гибелью. Длительные спазмы артериол с резким увеличением проницаемости, депозиция иммунных комплексов изменяют метаболическую активность клеточных элементов, вызывают их острую деструкцию, которая сопровождается активацией лизосомальных ферментов. Описанные изменения характерны для фибриноидного набухания, которое сменяется острым фибриноидным некрозом. Глубокая деструкция сосудистых стенок вызывает периваскулярные плазморрагии, интрамуральные кровоизлияния, образование аневризм с последующим разрывом. Указанные изменения могут встречаться в различных сочетаниях в зависимости от формы и течения основного заболевания.

Морфологические особенности артериолосклероза зависят от локализации процесса (местный артериолосклероз). Артериолосклероз такого вида чаще всего встречается в селезенке, в почках, головном мозге, сетчатке глаза и поджелудочной железе, яичниках, матке. Реже артериолосклероз поражает сосуды печени, кишечника, кожи, скелетных мышц, миокарда. В артериолах мозга преобладают инсудация и плазморрагии с аневризмами стенок, интра- и периваскулярными кровоизлияниями и тромбозом просвета сосуда. В почках инсудация и деструктивные процессы преобладают в приносящих артериолах, в рукоятке и петлях клубочков. В поджелудочной железе одновременно с белками плазмы идет обильное отложение липидов. В сосудистой оболочке и сетчатке глаза плазморея сопровождается вторичным липоидозом и выраженной клеточной реакцией. В селезенке инсудация преобладает в фолликулярных и кисточковых артериолах, периваскулярный склероз

особенно выражен. Артериолосклероз приводит к глубоким и необратимым тканевым изменениям. Артериолосклероз наблюдается в эксперименте при моделировании гипертензионных синдромов.

Клинически проявляется снижение умственной работоспособности, быстрая утомляемость, снижения переносимости физических нагрузок, цвет кожных покровов, наличие цианоза, дети беспокойные. При особо тяжелом протекании болезни, у ребенка могут отмечаться нарушения зрения, функций речи и серьезные психические расстройства.

Сужение сосудов за счет разрастания соединительной ткани нарушает их прямые функции. Пораженные сосуды теряют способность доставлять всем тканям и органам кислород, минеральные вещества, витамины и другие биологически-активные компоненты. Артерии перестают снабжать кровью белое вещество, располагающееся в полушариях головного мозга. Внутренние органы человека, которые не получают полноценного питания не могут долгое время функционировать правильно и выходят из строя.

Диагностировать данную патологию можно с помощью лабораторных данных, оценка газов крови, уровня лактата, оценка функции щитовидной железы, рекомендовано проведение иммунологических тестов, включая определение уровня С-реактивного протеина, ревматического фактора, антинуклеарного фактора, антител к ядерным антигенам. Определение уровня мочево́й кислоты в сыворотке крови для исключения нарушения метаболизма кислорода в периферических тканях. Так же с помощью инструментальных данных УЗИ, МРТ, так же может наблюдаться снижение SaO₂ ниже 94%.

Лечение: Сосудорасширяющие препараты (каптоприл, эналаприл) Они оказывают расслабляющее действие на стенки сосудов, что способствует понижению кровяного давления и увеличению диаметра артерий. Статины. Действие статинов направлено на снижение количественных показателей холестерина во всем организме и особенно в крови. Йодосодержащие препараты. Действуют как расслабляющие вещества, понижающие тонус

сосудов и кровяное давление.

Антиоксиданты — замедляют или останавливают процессы окисления органических соединений. Эти вещества содержатся во многих продуктах, но при лечении **артериолосклероза**, количество антиоксидантов, поступающих с пищей, является недостаточным.

Заключение :

Таким образом, данная тема актуальна в настоящее время , так как артериолосклероз- тяжёлое прогрессирующее заболевание и изучение этиологии и патогенетических механизмов младенческой формы артериолосклероза позволит найти новые пути помощи больным, страдающим от данной болезни.

Литературные источники:

- 1) «Артериолосклероз» в Медицинском словаре Дорланда 2018
- 2) Gamble CN. "Патогенез гиалинового артериолосклероза". Ам. Дж. **122** (3): 410–20.
- 3) Копстед-Киркхорн, Ли-Эллен С .; Банасик, Жаклин Л. (25.06.2014). Патофизиология . Elsevier Health Sciences. п. 322. ISBN. 9780323293174. Проверено 25 июля 2016 года .
- 4) Искандер Милевски. Статья "артериолосклероз головного мозга мрт" 15.3.2019- 1стр
- 5) http://www.cylinders.ru/arterioloskleroz_lechenie.html сатья 1
- 6) Van de Maele K., Devlieger R., Gies I. In utero programming and early detection of cardiovascular disease in the offspring of mothers with obesity. *Atherosclerosis* 2018;275:182-95.
- 7) Горбачевский С.В., Белкина М.В., Шмальц А.А. Айбазов Р.А. Применение Бозентана у больных с осложненным течением гемодинамической коррекции функционально единственного желудочка и исходной легочной гипертензией. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН Сердечно-сосудистые заболевания. 2018; 16 (S3): 14
- 8) Apitz C., Hansmann G., Schranz D. Hemodynamic assessment and acute pulmonary vasoreactivity testing in the evaluation of children with pulmonary vascular disease. Expert consensus statement on the diagnosis and treatment of paediatric pulmonary KP31 47 hypertension. The European Paediatric Pulmonary Vascular Disease Network, endorsed by ISHLT and DGPK. *Heart* 2018
- 9) Souza R.o, Pulido T., Channick R.. et al. Long-Term Survival and Safety with Macitentan in Patients with Pulmonary Arterial Hypertension: Results from the

SERAPHIN Study and Its Open-Label Extension. Pharmacological treatment of pulmonary hypertension 2017; May 1: A2294-A2294

10) cylinders.ru/arterioloskleroz_lechenie.html статья 2