

Васкулиты — большая группа воспалительных заболеваний сосудов с вторичными патологическими изменениями органов и тканей. Существуют первичные (системные) васкулиты и вторичные, возникающие при вовлечении сосудов в воспалительный процесс при других заболеваниях.

СИСТЕМНЫЕ ВАСКУЛИТЫ

Системные васкулиты многообразны по этиологии, патогенезу, клиническому течению, характеру воспаления, калибру сосудов и локализации процесса.

Клинико-морфологическая классификация выделяет следующие виды системных васкулитов.

□ Васкулиты с преимущественным поражением аорты, её крупных ветвей и гигантоклеточной гранулематозной реакцией — неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу), височный артериит (болезнь Хортона).

□ Васкулиты с преимущественным поражением артерий среднего и мелкого калибра и деструктивно-продуктивной реакцией — узелковый полиартериит, аллергический гранулематоз, системный некротизирующий васкулит, гранулематоз Вегенера, слизисто-кожно-лимфонулярный синдром.

□ Васкулиты с преимущественным поражением артерий мелкого калибра, микроциркуляторных сосудов и вен — облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера).

□ Васкулиты с поражением артерий различного калибра — смешанная (неклассифицируемая) форма.

Морфологическая классификация васкулитов.

□ В зависимости от типа воспалительной реакции различают васкулиты:

некротические (деструктивные);

деструктивно-продуктивные;

продуктивные (в том числе, гранулематозные).

□ В зависимости от глубины поражения сосудистой стенки выделяют эндо-, мезо-, пери- и панваскулит, а также тромбоэндovasкулит (при воспалительной деструкции внутренней оболочки и присоединении тромбоза).

□ В зависимости от анатомической принадлежности и калибра поражённых сосудов выделяют аортиты (поражение аорты и её крупных ветвей), артерииты, артериолиты, капилляриты, флебиты.

Патогенез большинства системных васкулитов связан с иммунными механизмами и структурными особенностями сосудистой стенки. Эндотелий — огромное рецепторное поле для фиксации циркулирующих в крови иммуноглобулинов, комплемента. Он может быть антигенной мишенью для антител и цитотоксических Т-лимфоцитов. Повреждение эндотелия вызывает выброс в кровь [факторов коагуляции](#) с развитием тромбоза и тромбоэндovasкулита. Нарушение целостности базальной мембраны и эластического барьера способствует проникновению в стенку сосуда иммунных

комплексов, компонентов плазмы, фибрина, форменных элементов крови. Возникают отёк сосудистой стенки, плазморрагия, фибриноидные изменения, лейкоцитарная реакция и картина экссудативного воспаления. Токсическое действие комплемента, цитокинов, ферментов лизосом, свободных радикалов вызывает повреждение сосудистой стенки вплоть до развития фибриноидного некроза (деструктивные формы васкулита). Проплиферация эндотелиальных клеток, перидитов, клеток наружной оболочки сосуда, инфильтрация стенок мононуклеарными клетками — выражение пролиферативного воспаления и продуктивных форм васкулита. Сосуды микроциркуляции при этом имеют вид клеточных тяжей без сосудистого просвета.

Интересные статьи:

- 1) [Галактоземия](#)

- 2) [Факторы риска](#) при атеросклерозе

3) [Ишемическая болезнь сердца](#)