**СОДЕРЖАНИЕ**

1. Васкулиты – определение
2. Классификация васкулитов
3. Пато- и морфогенезМорфологические проявления
4. Узелковый полиартериит
5. Синдром Черджа-Стросс и болезнь Кавасаки
6. Неспецифический аортоартериит
7. Облитерирующий тромбангиит
8. Геморрагический васкулит
9. Вторичные васкулиты
10. **Васкулиты – определение**

Васкулиты — большая и неоднородная группа заболеваний сосудов воспалительного характера с поражением сосудов разного анатомического строения и калибра и с вторичными патологическими изменениями различных органов и тканей. Наряду с термином «васкулит» реже используют эквивалентный ему термин «ангиит».

Васкулиты подразделяют на первичные, или системные, и вторичные. Первичные васкулиты самостоятельные нозологические формы или синдромы. Вторичные васкулиты возникают при вовлечении сосудов в воспалительный процесс по ходу развития других заболеваний — инфекций, паразитарных инвазий, опухолей, интоксикаций и прочих.

СИСТЕМНЫЕ ВАСКУЛИТЫ

Клинико-морфологические проявления системных (первичных) васкулитов (МЗО—М31 Системные васкулиты) многообразны, что находит отражение в большом количестве существующих классификаций, основанных на разных критериях — этиологии, патогенезе, нозологической принадлежности, клинической картине, характере воспалительной реакции, морфологическом типе и калибре поражённых сосудов, локализации процесса.

**2 Классификация васкулитов**

В клинической практике распространена классификация системных васкулитов, предложенная в 1997 г. Институтом ревматологии РАМН, которая адаптирована к отечественным классификациям и соотнесена с кодами Международной классификации болезней десятого пересмотра — МКБ-Х.

МКБ

Системные васкулиты (М30-М31)

МЗО Узелковый полиартерит и родственные состояния. МЗО.О Узелковый полиартериит.

МЗО. 1 Полиартериит с поражением легких (синдром Черджа-Стросс).

МЗО.2 Ювенильный полиартериит.

МЗО 3 Слизисто-кожно-лимфонодулярньш синдром (Кавасаки)

МЗО.8 Другие состояния, связанные с узелковым полиартериитом: микроскопический полиангинт (полиартериит).

М31 Другие некротизирующие васкулиты.

М31.3 Гранулематоз Вегенера, некротирующий респираторный гранулематоз.

М31.4 Артериит Такаясу (неспспифический аортоартериит, синдром дуги аорты).

М31.4 Гигантоклеточный артерии с ревматической полимиалгией.

М31.6 Другие гигантоклеточные артерииты.

M3I.8 Другие уточнённые некротизирующие васкулиты:

геморрагический васкулит (пурпура Шёнляйна Геноха);

эссенциальная криоглобулинемическая пурпура; облитерирующий тромбангиит; болезнь Бехчета.

M3I.9 Некротизирующие васкулиты неугочнённые: полиангиит перекрёстный (overlap) синдром; кожный лейкоцитокластический васкулит.

Клинико-морфологичсская классификация

Клинико-морфологическая классификация подразделяет системные васкулиты по следующим четырём градациям.

I. С преимущественным поражением аорты и её крупных ветвей и гигантоклеточной гранулематозной реакцией: неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу) и височный артериит (болезнь Хортона).

П. С преимущественным поражением артерий мелкого и среднего калибра и деструктивно-продуктивной реакцией: узелковый периартериит, аллергический гранулематоз, системный некротизирующий васкулит, гранулематоз Вегенера, слизисто-кожно-лимфонодулярный синдром.

III. С преимущественным поражением артерий мелкого калибра: сосудов микроциркульторного русла и вен: облитерируюший тромбангиит (болезнь Бюргера).

FV. С поражением артерий различного калибра — смешанная (неклассифицируемая) форма.

Морфологическая классификация

Морфологическая классификация системных васкулитов основана на следующих критериях: тип воспалительной реакции, глубина поражения сосудистой стенки, анатомическая принадлежность и калибр сосуда.

1. В зависимости от типа воспалительной реакции различают: некротические (деструктивные), деструктивно-продуктивные, продуктивные (в том числе гранулематозные) васкулиты.
2. В зависимости от глубины поражения сосудистой стенки выделяют: Эндоваскулиты, мезоваскулиты, периваскулиты, панваскулиты.
3. В зависимости от анатомической принадлежности и калибра пораженных сосудов выделяют: аортиты (аорта и отходящие от нее крупные ветви), артерииты (артерии мышечного типа и мышечно-эластического типа), артериолиты и капилляриты (мелкие артерии и сосуды микроциркуляторного русла), флебиты (вены).

**3 Пато- и морфогенез**

Пато- и морфогенез преобладающего большинства форм системных васкулитов связан с иммунными механизмами и в значительной мере определяется структурными особенностями сосудистой стенки. Эндотелиальная выстилка представляет собой огромное рецепторное поле для фиксации циркулирующих в крови Ig, комплемента. Эндотелиоциты могут выступать в роли антигенной мишени для цитотоксических AT и цитотоксических Т-лимфоцитов. Повреждение эндотелия сопровождается выбросом в кровь коагулирующих факторов, «запускающих» систему свёртывания крови, в результате чего развивается тромбоз, проявляющийся картиной тромбоэндоваскулита. Нарушение целостности базального слоя и эластического барьера способствует проникновению внутрь стенки из просвета сосудов иммунных комплексов, компонентов плазмы, фибрина, форменных элементов крови. В исходе развиваются отёк сосудистой стенки, плазморрагия вплоть до фибриноида, лейкоцитарная реакция — формируется картина экссудативного воспаления. Деструкция клеточных и неклеточных элементов сосудистой стенки вследствие цитотоксического воздействия комплемента, цитокинов, лизосомных ферментов, свободнорадикальных перекисных соединений сопровождается альтеративными процессами и некротическими изменениями, в том числе фибриноидным некрозом, что проявляется деструктивными формами васкулита. Пролиферация эндотелиальных клеток, перицитов, клеток адвентициального слоя, инфильтрация сосудистой стенки мононуклеарными клетками являются выражением пролиферативного воспаления и, соответственно, продуктивных форм васкулита. Инициальным звеном в развитии некоторых форм васкулитов могут быть vasa vasorum, откуда воспалительный процесс переходит на другие слои стенки.

Иммунопатологические процессы, лежащие в основе развития васкулитов, подразделяются на 2 основные группы:

* связанные с реакциями гуморального иммунитета, т.е. с гиперчувствительностью немедленного типа (ГНТ),
* с реакциями клеточного иммунитета, т.е. с гиперчувствительностью замедленного типа (ГЗТ).

Васкулиты, в основе которых лежат реакции ГНТ, можно разделить по механизмам развития на антительные и иммунокомплексные. При антительных васкулитах цитотоксические AT нзаимодейстиуют с компонентами сосудистой стенки, оказывая повреждающий эффект. Это могут быть аутоантитела, AT к внешним агентам или же перекрёстно реагирующие AT. Примерами антительных васкудитов могут служить болезнь Бюргера (облитерирующий тромбангиит) с образованием АТ к пластическим мембранам, болезнь Кавасаки с образованием AT к эндотелиальным клеткам, точнее к Аг АВН и МНС, экспрессируемым эндотелиоцитами. К антительным васкулитам с антиэндотелиальной направленностью относится трансплантационный васкулит, развивающийся при реакции отторжения трансплантата.

С эндотелием могут перекрёстно реагировать AT к разным Аг, среди них большое значение придают AT к фосфолипидам (АФЛ), реагирующим с отрицательно заряженным фосфолипидом — кардиолипином. Установлено, что давно известная ложноположительная реакция фон Вассерманна связана именно с АФЛ. АФЛ, вступая в реакцию с Аг фосфолиттидов свёртывающей системы крови, в частности с факторами свёртывания тромбоцитов, а также с мембранами эндотелиальных клеток, способствуют процессу тромбообразования. АФЛ играют большую роль в патогенезе ряда системных васкулитов, сопровождающихся тромбозами, — кожной формы узелкового периартериита, артериита Такаясу, пурпуры Шёнляйна— Геноха, болезни Бехчета, лейкоцитокластического васкулита и др. Нсвоспалительная тромботическая васкулопатия, связанная с АФЛ, получила название антифосфолипидного или антикардиолипинового синдрома.

Антифосфолипидный (антикардиолипиновый) синдром (синдром Хьюза) описан в 1983 г английским ревматологом G. Hughes. Это невоспалктельная тромботическая васкулопатия, сопровождающаяся венозными и/или артериальными тромбозами. Встречается в акушерской, сердечно-сосудистой, гематологическои, неврологической, дерматологической практике. Характеризуется появлением в крови AT к фосфолипидам (конкретно — к кардиолнпину), перекрёстно реагирующих с эндотелиальными клетками при посредничестве аполипопротеина Н (апоЛП Н) Патогенетический эффект AT к фосфолипидам осуществляется за счёт подавления активности антикоагулянтных белков (белок С, антнтромбин III, апоЛП Н), нарушения процесса фибринолиза, повреждения и активации эндотелия, активации тромбоцитов, нейтрофилов, нарушения клиренса иммунных комплексов. Клинические проявления: тромбозы глубоких вен и тромбофлебиты, тромбоэмболия легочной артерии, синдром Бадда-Киари, синдром верхней и нижней полой вены, инсульт, синдром Снеддона (цереороваскулнрные нарушения обусловленные тромбозом мозговых сосудов), инфаркт миокарда, синдром дуги аорты, мезентериальный тромбоз, асептический некроз головки бедренной кости, хронические язвы голени, тромбоцитопения, инфаркты плаценты с невынашиванием беременности, Кумбс-положительная гемолитическая анемия и др

Другой разновидностью AT, перекрёстно реагирующих с эндотелием к играющих важную роль в развитии васкулитов, являются АНЦА. Появление АНЦА у больных системными васкулитам и нередко сочетается с развитием некротизирующего или экстракапиллярного пролиферативного гломерулонефрита.

Иммунокомплексные векулиты связаны с фиксацией и стенке сосуда комплексов «Аг-АТ-комплемент», которые можно идентифицировать, иммуногистохимическими методами. Примером таких васкулитов может служить васкулит при СКВ, ревматоидном артрите, гломерулонефрите. криоглобулинемической пурпуре и др В стенке сосуда могут фиксироваться как ЦИК, так и комплексы, формирующиеся непосредственно в сосудистой ткани. Условиями осаждения иммунных комплексов в стенке сосуда являются повышенная сосудистая проницаемость, вызванная вазоактивными аминами и инициируемая IgE, избыток Аг в составе комплекса, что наблюдается при низких титрах AT. Фиксации комплексов способствует фенестрированный тип строения эндотелия, который встречается, например, в почечных клубочках. Повреждающий эффект иммунных комплексов связывают с активацией системы комплемента, сопровождающейся высвобождением хемотаксических факторов, ведущих к аттракции ПЯЛ. Последние выделяют медиаторы воспаления — лизосомные катионные белки, гидролитические ферменты, свободнорадикальные перекисные соединения, что и приводит к деструкции ткани

Что касается антигенного компонента иммунных комплексов, то здесь большое значение придаётся вирусным Аг, в частности поверхностному Аг вируса гепатита В (HBsAg). Последний выявлен, например, у трети больных узелковым периартериитом. При системных васкулитах в составе иммунных комплексов выявляют также белки вируса гепатита А, Т-клеточной лимфомы, парвовируса, цитоме-галовируса, вируса герпеса.

Васкулиты, связанные с реакциями ГЗТ, обусловлены специфическим взаимодействием Т-лпмфопитов с Аг сосудистой стенки, в первую очередь, с эндотслиальными Аг. Ведущую роль при этом играют Т-лимфоциты субпопуляции CD4, с которыми связан эффект пролиферации Т-клсток, накопления цитотоксических лимфоцитов, стимуляции размножении В-клеток, тучных клеток, повышение продукции ИЛЗ. Ig,. IgG, усиление экспрессии Aт класса II МНС на В-клетках.

Реакции ГЗТ и ГНТ в патогенезе системных васкулитов не развиваются изолированно, обычно они сочетаются и трансформируются одна в другую. На разных стадиях заболевания речь идёт о преобладании той или иной реакции.

**4 Морфологические проявления**

Морфологические проявления васкулита в основном соответствуют известным фазам воспалительного процесса, и — в зависимости от преобладания той или иной его фазы — выделяют деструктивную, экссудативную и пролиферативную формы васкулита, а также их смешанные варианты. Деструктивные формы характеризуются фибриноидным некрозом сосудистой стенки с распадом клеточных элементов и лейкоцитарной реакцией. Экссудативный васкулит выражается признаками повышенной сосудистой проницаемости, отёком сосудистой стенки, плазморрагией, накоплением в стенке ШИК-положительного материала, выходом форменных элементов крови в стенку сосуда и за её пределы. Морфологическая верификация экссудативного капиллярита при отсутствии альтеративного и пролиферативного компонентов воспаления затруднительна, так как в этом случае микроскопическая картина имеет те же характеристики, что и обычная плазморрагия. В какой-то мере здесь могут помочь ультраструктурные критерии (которые тоже не абсолютны): отёк и набухание эндотелиоцитов, усиление пиноцитоза, утолщение базального слоя. При пролиферативном васкулите преобладают пролиферация клеточных элементов сосудистой стенки (эндотелиоцитов, перицитов, адвентициальных макрофагов) и сё лимфоцитарно-макрофагальная инфильтрация. Сосуды микроциркуляторного русла выглядят при этом как клеточные тяжи без видимого сосудистого просвета. Особо выделяют гранулематозный васкулит - вариант пролиферативного васкулита. Следует оговориться, что при каждой морфологической форме васкулита встречаются, как правило, все типы воспалительных реакций, и — и зависимости от преобладания того или иного типа - выделяют ту или иную форму васкулита Часто встречаются смешанные формы васкулита (деструктиино-пролиферагивный. экссудатив-но-пролиферативный). В зависимости от распространённости воспаления в стенке сосуда выделяют эндо-, мезо-, пери- и панваскулит. При вовлечении в воспалительный процесс интимы с деструкцией эндотелия и присоединением тромбоза говорят о тромбоэндоваскулите. Морфологические варианты васкулита отражают в значительной мере иммунопатологические механизмы, лежащие в основе их развития. Деструктивные и экссудативные формы васкулита с фибриноидным некрозом сосудистой стенки и лейкоцитарной реакцией являются выражением реакций ГНТ, а преимущественно продуктивные формы — выражением реакций ГЗТ. Иммунногистохимически это подтверждается идентификацией в стенке сосудов соответствующих медиаторов и компонентов иммунных реакций.

**5 Узелковый полиартериит**

Узелковый полиартериит (узелковый периартериит, узелковый панартериит, болезнь Куссмауля—Майера; МКБ: МЗ0.0 Узелковый полиартериит) — деструктивный васкулит с распространённым многоочаговым поражением артерий среднего и мелкого калибра и артериол, характеризующийся некрозом сосудистой стенки. В литературе первоначально закрепился термин «узелковый периартериит», но он неточно отражает сущность процесса, так как заболевание сопровождается поражением всех оболочек (панартериит) многих артерий (полиартсриит), так что термины «узелковый панартериит» и «узелковый полиартериит» более правильные. Последний используется чаще. Некоторые авторы оспаривают нозологическую целостность узелкового полиартериита, полагая, что это групповое понятие, включающее в себя ряд форм аллергических, или гиперсенситивных, васкулитов, и что правильнее говорить о синдроме узелкового полиартериита. Встречается преимущественно в возрасте от 20 до 60 лет и в 2-3 раза чаше среди мужчин. Этиология точно не установлена. Заболевание рассматривают как гиперергическую реакцию на различные внешние бактериальные или вирусные Аг, химические аллергены. Обсуждают роль аутоиммунных процессов в патогенезе

Поражаются чаще сосуды почек (80%), сердца (70%), печени (65%) и ЖКТ (50%). Далее следуют по частоте поджелудочная железа, поперечнополосатая мускулатура, периферические нервы ЦНС . Сосуды легких поражаются у одной трети больных. Характер поражений очаговый: пораженные участки сосудов чередуются с непоражёнными. Даже в очагах поражения может быть патологически изменена лишь часть окружности сосуда. Макроскопически изменения могут быть не видны или проявляться серо-красными узелками по ходу пораженного сосуда в виде четок или бусин. Изредка встречаются аневризматические расширения сосудов или периваскулярные кровоизлияния. Частым следствием острого васкулита является тромбоз сосуда. В зоне кровоснабжения пораженного сосуда развиваются инфаркты, кровоизлияния, изъязвления, ишемическая атрофия. Гистологические изменения претерпевают 5 последовательных стадий.

Первая стадия характеризуется мукоидным набуханием и острым фибриноидным некрозом средней оболочки с распространением процесса на интиму и деструкцией эндотелия. В этой стадии может отмечаться слабо выраженная лейкоцитарная реакция.

Во второй стадии разливается интенсивная лейкоцитарная инфильтрация средней оболочки, преимущественно нейтрофильная, но с прогрессивным увеличением доли эозинофилов. Лейкоцитарный инфильтрат распространяется на все оболочки сосуда, разрушает эластические мембраны и выходит за пределы сосуда в периваскулярную ткань. В этой стадии нередки тромбозы сосудов.

В третьей стадии лейкоцитарный инфильтрат замещается грануляционной тканью с наличием большого количества лимфоцитов и плазматических клеток, с выраженной фибробластической реакцией и с образованием узелков, которые иногда видны макроскопически. Тромботические массы организуются, и сосуд превращается в фиброзный тяж.

4-я и 5-я стадии характеризуются исчезновением воспаления и процессами созревания соединительной ткани. Патологический процесс в разных участках сосудистого русла развивается асинхронно, поэтому нее стадии могут наблюдаться одновременно как в разных участках одного сосуда, так и в разных сосудах.

Клиническая картина заболевания многообразна и зависит от локализации и стадии процесса. Заболевание может протекать в острой, подострой и хронической формах. Поражение почек манифестирует гематурией, прогеинурией, в случае инфаркта — болевым синдромом. Поражение кишечного тракта может сопровождаться кровотечениями, иногда профузными вследствие изъязвлений слизистой оболочки. Выражена мышечная и неврологическая симптоматика. Причины смерти могут быть разнообразными, среди них чаще встречаются почечная или сердечная недостаточность, желудочно-кишечное кровотечение.

**6 Синдром Черджа-Стросс и колким, Кавасаки**

Близкими к узелковому полиартерииту заболеваниями являются синдром Черджа—Стросс и болезнь Кавасаки.

Кавасаки болезнь (MKБ: М30.1 Слизисто-кожный лимфонолулярный синдром [Кавасаки]) - системный васкулит с преимущественным поражением артерий среднего калибра (коронарных артерий сердца, почечных), с частым образованием их аневризм, с генерализованной лимфаденопатией и с поражением кожи и слизистых оболочек. Болеют дети в возрасте от 2 мес до 5 лег, чаще мужского пола (в 1,8 раза).

Синдром Черджа-Стросс (МКБ: M30.I Полиартсриит с поражением лёгких (Черджа-Стросс) — некротизируюший васкулит с воспалением сосудов мелкого и среднего калибра и образованием некротизирующих эозинофильных гранулём. Первично поражаются респираторный тракт и ткань легких, затем вовлекаются другие органы (ЖКТ, сердце, кожа, нервная система, почки). Характерны клинические признаки бронхиальной астмы, аллергии, системного васкулита.

Синдром Черджа—Стросс сопровождается эозинофилией крови и образованием эозинофильных гранулём в тканях. Типично сочетание с бронхиальной астмой. Поражение почек не сопровождается прогрессирующим ухудшением функций почек. АНЦА не обнаруживают.

**7 Неспецифический аортоартериит**

Неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу, болезнь отсутствия пульса; МКБ: М31.4 Синдром дуги аорты [Такаясу]) — воспалительно-аллергическое заболевание дуги аорты и её ветвей. Более чем в 90% болеют женщины. Этиология неизвестна. В основе заболевания лежит фиброзное утолщение дуги аорты с сужением (вплоть до полной облитерации) устий отходящих от неё артериальных ветвей. Больше поражён поперечный отрезок дуги. Гистологически обнаруживают хроническое фиброзирующее воспаление, начинающееся с адвентиции. Vasa vasorum сужены или полностью облитерированы, окружены мононуклеарным клеточным инфильтратом. Мышечно-эластический слой медии замешается фиброзной тканью. Могут наблюдаться гигантские клетки как реакция на разрушающиеся эластические волокна. Клинически характерны резкое ослабление пульса и снижение АД на верхних конечностях, расстройства зрения, неврологическая симптоматика.

Гигантоклеточный артериит (височный артериит, болезнь Хортона; МКБ: M3I.5 Гигантоклеточный артериит с ревматической полимиалгией) - гранулематозный воспалительный процесс в височных, реже других краниальных артериях. Наблюдается в пожилом и старческом возрасте. При распространённой форме болезни могут поражаться другие артерии (брыжеечные, коронарные, конечностей) или дуга аорты (гигантоклеточный аортит). Заболевают лица обоего пола, в основном старше 50 лет. Этиология неизвестна. Ранние изменения характеризуются разрушением внутренней эластической мембраны с последующей гранулематозной клеточной реакцией. В грануляционной ткани преобладают лимфоциты, макрофаги и гигантские клетки инородных тел, содержащие фагоцитированные фрагменты эластических волокон. В исходе развивается фиброзное утолщение интимы с резким сужением просвета сосуда. Могут возникать тромбозы. Клинические проявления могут быть острыми или хроническими, одно- или двухсторонними. Они выражаются мигренеподобными болями, воспалением кожи головы по ходу поражённого сосуда, иногда потерей зрения из-за вовлечения сосудов сетчатки.

**8. Облитерирующий тромбангиит**

Облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера, болезнь Винивартера—Бюргера; МКБ: 173.1 Облитерирующий тромбангиит [болезнь Бюргера]) — сегментарное острое и хроническое воспаление артерий и вен конечностей, сопровождающееся их тромбозом и последующим склерозом с облитерацией просвета. Наблюдается почти исключительно у мужчин, злоупотребляющих курением. Начинается в возрасте 35 лет и ранее. Ремиссии и обострения заболевания связаны с прекращением или возобновлением курения соответственно. У многих больных облитерирующий тромбангиит сочетается с мигрирующим тромбофлебитом. Этиология неизвестна, обсуждается причиним роль инфекции. Поражаются артерии мелкого и среднего калибра, редко крупного калибра. Характер поражений сегментарный. Верхние и нижние конечности вовлекаются одинаково часто. Вслед за поражением артерий вторично вовлекаются вены и нервные стволы с развитием в них фиброза. В артериях и венах часты тромбы, особенностью которых является присутствие в них микроабсцессов, ограниченных слоем энителиоидных клеток и фибробластов с гигантскими клетками Лангханса. При организации и реканализации тромба микроабсцессы замешаются фиброзируюшей грануляционной тканью. Полагают, что воспалительный процесс первично начинается в тромбе, а затем переходит на сосудистую стенку. Из-за ремиттирующего течения заболевания в различных участках сосудов одновременно наблюдаются разные стадии изменений. Некроз сосудистой стенки не характерен. Внутренняя эластическая мембрана не повреждается. Клинически отмечаются признаки расстройств кровообращения с болями в конечностях, перемежающейся хромотой. Тяжёлым осложнением является гангрена.

**9 Геморрагический васкулит**

Геморрагический васкулит (пурпура Шёнляйна—Геноха, геморрагическая пурпура, аллергическая пурпура, капилляротоксикоз: МКБ: D69.0 Аллергическая пурпура) — васкулит с поражением сосудов микроциркуляции (капилляров, венул, артериол) кожи, суставов, ЖКТ, почек. Болеют преимущественно дети младшего возраста. Заболеванию часто предшествуют инфекции верхних дыхательных путей. Указывают на этиологическую роль ряда микроорганизмов (стрептококки, микоплазма, иерсинии, легионеллы, вирусы Эпстайна—Барр, гепатита В, аденовирусы, цитомегаловирус, парвовирус В 19). Провоцирующими факторами являются ЛС, пищевая аллергия, укусы насекомых, переохлаждение. В патогенезе ведущую роль играет осаждение в стенке сосудов иммунных комплексов, содержащих IgA и комплемент, что подтверждается иммунофлюоресиентной микроскопией. Гистологически выявляют фибриноидный некроз стенок сосудов микроциркуляторного русла с периваскулярной лейкоцитарной инфильтрацией. В почках развивается гломерулонефрит, чаще очаговый сегментарный пролиферативный или экстракапиллярный пролиферативный. Течение может быть острым и хроническим с рецидивами. Клинически характерны мелкоточечная геморрагическая сыпь, полиартралгии, лихорадка, гематурия и протеинурия. Смертельным осложнением может быть почечная недостаточность.

**10 Вторичные васкулиты**

Вторичные васкулиты не являются самостоятельными нозологическими формами, а развиваются по ходу других заболеваний — инфекционных, инфекционно-аллергических, ревматических, паразитарных, опухолевых также при воздействии химических агентов и ЛС Среди инфекционных заболеваний, сопровождающихся васкулитами, следует назвать сифилис, туберкулёз, риккстсиозы (в первую очередь, сыпной тиф), скарлатину, сепсис, затяжной септический эндокардит и другие. Как правило, сопровождаются васкулитами ревматические болезни: ревматизм, ревматоидный артрит, СКВ, дерматомиозит, прогрессирующий системный склероз. Васкулиты нередко сопровождают развитие опухолей, что проявляется так называемым паранеопластическим синдромом. Этот синдром чаше встречается при гемобластозах, чем при солидных опухолях. Лекарственная терапия может иметь последствием развитие васкулитов.

Клинико-морфологические проявления вторичных васкулитов очень многообразны. Они могут развиваться в сосудах разной анатомической принадлежности и разного калибра, начиная от аорты и кончая капиллярами, поражать различные органы и ткани, проявляться многообразной симптоматикой и разной морфологической картиной.

**Литература**

1. Патология. Под. ред. Пальцева М.А., Паукова В.С., Улумбекова Э.Г. – ГЭОТАР – МЕД, М. 2002.
2. Справочник практического врача. Под. ред. Воробьева А.И. – Медицина, М. 1981
3. Внутренние болезни. Под. ред. Рябова С.И., Алмазова В.А., Шляхто Е. В. – СпецЛит, С-П. 2000.
4. Руководство по гематологии, под ред. А.И. Воробьева, т. 2, с. 339, М., 1985;
5. Семенкова Е.Н. Системные васкулиты, М., 1988;
6. Шилкина Н.П. Профилактика системных васкулитов и диспансеризация больных, Ревматология, № 3, с. 28, 1985;
7. Ярыгин Н.Е. Насонова В.Д. и Потехина Р.Н. Системные аллергические васкулиты, М., 1980.