



МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ
КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ
РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Ф.Б. Мейлиев <https://orcid.org/0009-0003-1743-5019>

Е.А. Харибова ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6480-1822>

*Бухарский государственный медицинский институт имени Абу
Али ибн Сино (г. Бухара, Республика Узбекистан)*

Аннотация

Ревматоидный васкулит представляет собой одно из наиболее тяжёлых внесуставных проявлений ревматоидного артрита (РА), в патогенезе которого ключевую роль играют депонирование иммунных комплексов на стенках сосудов, активация системы комплемента и высвобождение провоспалительных медиаторов, приводящие к повреждению эндотелия и последующему тромбообразованию. Актуальный систематический обзор эпидемиологии ревматоидного васкулита демонстрирует, что, несмотря на снижение общей частоты данного осложнения в эру биологической терапии, его развитие по-прежнему ассоциировано с существенным увеличением смертности и требует пересмотра диагностических критериев с учётом вовлечения различных органов-мишеней.

Ключевые слова: ревматоидный артрит; трахея; главные бронхи; васкулит; фибриноидный некроз; мукоидное набухание;



соединительная ткань; коллагеновые волокна; ателектаз; адьювантный артрит.

Введение.

Морфологической основой ревматоидного васкулита является последовательная трансформация мукоидного набухания соединительной ткани сосудистой стенки в фибриноидное набухание и, при прогрессировании, в фибриноидный некроз — процесс, связанный с отложением фибрина и иммунных комплексов и сопровождающийся дезорганизацией всех слоёв сосудистой стенки [2]. Внесуставные проявления РА, включая васкулит, могут поражать сосуды практически любого калибра и локализации, однако структурная характеристика сосудистого русла именно трахеи и главных бронхов при РА остаётся неизученной; описания сосудистых изменений органов дыхания при РА, как правило, ограничиваются лёгочной паренхимой [3].

Наряду с сосудистым компонентом, хроническое аутоиммунное воспаление сопровождается прогрессирующим фиброзным ремоделированием соединительнотканых структур поражённых органов, что является общей закономерностью для различных локализаций аутоиммунного повреждения при системных заболеваниях соединительной ткани [4]. Комплексная оценка сосудистых и соединительнотканых изменений стенки трахеи и главных бронхов при экспериментальном РА с использованием морфологических и морфометрических методов ранее не проводилась, что определило цель настоящего исследования.

Цель исследования. Оценить морфологическое и морфометрическое состояние кровеносных сосудов при экспериментальном ревматоидном артрите.

Материалы и методы.

Экспериментальное исследование выполнено на 80 белых беспородных крысах обоего пола 4-месячного возраста массой 250–350 г, разделённых на контрольную ($n=40$) и экспериментальную ($n=40$) группы. Моделирование ревматоидного артрита — однократное подкожное введение 0,1 мл полного адьюванта Фрейнда в основание хвоста; выведение из эксперимента — на 35-е сутки под эфирным наркозом.

Оценивали венозные и артериальные сосуды трахеи и главных бронхов на препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином (общая морфология, полнокровие, лейкоцитарная инфильтрация), по Ван-Гизону (дифференцировка коллагеновых волокон, фибриноидные изменения) и альциановым синим (мукоидное набухание, кислые мукополисахариды соединительной ткани). Оценивались признаки мукоидного и фибриноидного набухания, дезорганизации сосудистой стенки, фибриноидного некроза и периваскулярной клеточной инфильтрации.

Толщину стенки и диаметр просвета венозных сосудов измеряли окуляр-микрометром (MOV-1, увеличение 15×) по методу Г.Г. Автандилова (1990) с дополнительным анализом в программе QuPath-0.4.0.

Результаты.

В контрольной группе венозные сосуды трахеи и главных бронхов имели тонкую стенку толщиной в среднем $18,3 \pm 0,7$ мкм и диаметр просвета $42,5 \pm 0,2$ мкм, что соответствовало

физиологической норме. При экспериментальном ревматоидном артрите выявлено достоверное утолщение сосудистой стенки — до $29,7 \pm 0,1$ мкм ($+62,3\%$; $p < 0,05$), связанное с воспалительной инфильтрацией и развитием васкулита, при одновременном уменьшении диаметра просвета до $28,4 \pm 0,3$ мкм ($-33,2\%$; $p < 0,05$), отражающем сужение вследствие отёка и структурной дезорганизации сосудистой стенки.

При морфологическом исследовании сосудов трахеи и главных бронхов крыс экспериментальной группы установлена дезорганизация сосудистой структуры, проявляющаяся мукоидным набуханием соединительной ткани сосудистой стенки, зарегистрированным во всех наблюдениях. В части наблюдений мукоидное набухание трансформировалось в фибриноидное набухание, связанное с отложением фибрина и других белков плазмы в стенках сосудов и указывающее на активный процесс повреждения тканей

Выявленное достоверное утолщение стенки венозных сосудов ($+62,3\%$) при одновременном сужении просвета ($-33,2\%$) объективизирует функциональные последствия васкулита — нарушение микроциркуляции и создание предпосылок для локальной гипоксии тканей дыхательных путей, что согласуется с современными представлениями о вкладе сосудистого компонента в формирование внесуставных проявлений РА, актуальность пересмотра диагностических критериев которых подчёркивается в современном систематическом обзоре эпидемиологии ревматоидного васкулита [1]. Развитие ателектаза прилежащей лёгочной ткани в части наблюдений подтверждает системный характер выявленных изменений и их потенциальное функциональное значение для газообмена.

Выводы.

Морфологически развитие васкулита проявляется последовательной трансформацией мукоидного набухания соединительной ткани сосудистой стенки в фибриноидное набухание и фибриноидный некроз, преимущественно поражающий артериолы трахеи, с дезорганизацией слоёв сосудистой стенки и периваскулярной лейкоцитарной инфильтрацией. В отдельных наблюдениях сосудистое поражение сопровождается развитием ателектаза прилежащей лёгочной ткани, что свидетельствует о системном характере патологических изменений при экспериментальном ревматоидном артрите.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.

1. Mertz P, Wollenschlaeger C, Chasset F, Dima A, Arnaud L. Rheumatoid vasculitis in 2023: changes and challenges since the biologics era. *Autoimmun Rev.* 2023;22(7):103391. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2023.103391>
2. Cromie DA, Stewart SK, Wright GD, Healy EG. Rheumatoid vasculitis presenting in the absence of rheumatoid arthritis: a case-based review. *Rheumatol Int.* 2025;45:168. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00296-025-05926-z>
3. Mahler B, Moşteanu MI, Boboccea R, Negoescu I, Mircea LF, Tudor A, Bogdan MT, Croitoru A, Marghescu AS. Multiple pulmonary involvement in the rapidly progressive evolution of rheumatoid arthritis. *Diagnostics (Basel).* 2024;14(19):2175. DOI: <https://doi.org/10.3390/diagnostics14192175>
4. Mitrović J, Hrkač S, Tečer J, Golob M, Posavec AL, Mitrović HK, Grgurević L. Pathogenesis of extraarticular manifestations in rheumatoid





arthritis — a comprehensive review. *Biomedicines*. 2023;11(5):1262. DOI: <https://doi.org/10.3390/biomedicines11051262>

5. Matson SM, Demoruelle MK, Castro M. Airway disease in rheumatoid arthritis. *Ann Am Thorac Soc*. 2022;19(3):343–352. DOI: <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.202107-876CME>

