

2011年临床助理医师：大动脉炎的发病机制 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/653/2021_2022_2011_E5_B9_B4_E4_B8_B4_c22_653426.htm 大动脉炎的发病机制、大动脉炎的并发症及预后#0000ff>专业综合一精选习题#0000ff>专业综合二精选习题#0000ff>专业综合三课后习题#0000ff>基础综合一精选习题#0000ff>基础综合二精选习题#0000ff>综合复习题 大动脉炎的发病机制有以下学说：1.自身免疫学说：目前一般认为本病可能由于链球菌、结核菌、病毒或立克次体等感染后体内免疫过程所致。其表现特点：血清蛋白电泳常见有7种球蛋白、 α_1 及 α_2 球蛋白增高；“C”反应蛋白，抗链“O”及抗黏多糖酶异常；胶原病与本病合并存在；主动脉弓综合征与风湿性类风湿性主动脉炎相类似；激素治疗有明显疗效。但这些特点并非本病免疫学的可靠证据。血清抗主动脉抗体的滴度和抗体价均较其他疾病明显增高，其主动脉抗原位于主动脉的中膜和外膜，血清免疫球蛋白示IgG、IgA和IgM均增高，以后二者增高为特征。尸检发现某些患者体内有活动性结核病变，其中多为主动脉周围淋巴结结核性病变。Shimizt等认为可能由于此处病变直接波及主动脉或对结核性病变的一种过敏反应所致。显微镜检查可见病变部位的动脉壁有新生肉芽肿和郎罕（Lagmans）巨细胞，但属非特异性炎变，未找到结核菌，而且结核病变极少侵犯血管系统。从临床观察来分析，大约22%患者合并结核病，其中主要是颈及纵隔淋巴结结核或肺结核，用各种抗结核药物治疗。对大动脉炎无效，说明本病并非直接由结核菌感染所致。2.内分泌异常：本病多见于年轻女性，故认为可能与内分

泌因素有关。Numano等观察女性大动脉炎患者在卵泡及黄体期24h尿标本，发现雌性激素的排泄量较健康妇女明显增高。在家兔试验中，长期应用雌激素后可在主动脉及其主要分支产生类似大动脉炎的病理改变。临床上，大剂量应用雌性激素易损害血管壁，如前列腺癌患者服用此药可使血管疾病及脑卒中的发生率增高。长期服用避孕药可发生血栓形成的并发症。故Numano等认为雌性激素分泌过多与营养不良因素（结核）相结合可能为本病发病率高的原因。

3.遗传因素：

近几年来，关于大动脉炎与遗传的关系，引起某些学者的重视。Numano曾报道在日本已发现10对近亲，如姐妹、母女等患有大动脉炎，特别是孪生姐妹患有此病，为纯合子。在我国已发现一对孪生姐妹患有大动脉炎，另有两对非孪生亲姐妹临床上符合大动脉炎的诊断，但每对中仅1例做了血管造影。我们曾对67例大动脉炎患者进行了HLA分析发现，A9、A10、A25、Aw19、A30、B5、B27、1340、B51、Bw60、DR7、DRw10、DQtw3出现频率高，有统计学意义，但抗原不够集中。日本曾对大动脉炎患者行HLA分析发现，A9、A10、B5、Bw40、Bw51、Bw52出现频率高，特别是Bw52最高，并对124例患者随访20年发现，Bw52阳性者大动脉炎的炎症严重，需要激素剂量较大，并对激素有抗药性；发生主动脉瓣关闭不全、心绞痛及心衰的并发症均较Bw52阴性者为重，提示HLA抗原基因不平衡具有重要的作用。近来的研究发现，我国汉族大动脉炎患者与HLA-13R4，DR7等位基因明显相关，DR7等位基因上游调控区核苷酸的变异可能和其发病与病情有关。发现DR4（+）或DR7（+）患者病变活动与动脉狭窄程度均较DR4（-）或DR7（-）者为重。Kitamura曾报

道HLA-1352 () 较1352 (-) 者，主动脉瓣反流、缺血性心脏病、肺梗死等明显为高，而肾动脉狭窄的发生率，则B39 () 较1339 (-) 者明显增高。大动脉炎主要是累及弹力动脉，如主动脉及其主要分支、肺动脉及冠状动脉，本病亦常累及肌性动脉。约84%患者病变侵犯2~13支动脉，其中以头臂动脉（尤以左锁骨下动脉）、肾动脉、腹主动脉及肠系膜上动脉为好发部位。腹主动脉伴有肾动脉受累者约占80%，单纯肾动脉受累者占20%，单侧与双侧受累相似。其次为腹腔动脉及髂动脉；肺动脉受累约占50%；近年发现冠状动脉受累并不少见。 小编推荐：#0000ff>2011年临床助理医师：川崎病 #0000ff>2011年临床助理医师：低血压 #0000ff>2011年临床助理医师：光化性角化病 特别推荐：#ff0000>2011年临床助理医师考试大纲 #0000ff>考试时间 欢迎进入 100Test 下载频道 开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com