

A grayscale chest X-ray showing the lungs, heart, and ribcage. The image is slightly faded to allow text to be overlaid. There are small circular markers with the letters 'R' and 'L' on the left and right sides of the chest, respectively.

Презентация по иммунологии на тему «Саркоидоз»

Подготовил: Коржавин М. А.

Группа 45

5 курс лечебный факультет

Определение

Саркоидоз – системная хроническая болезнь, характеризующаяся наличием неказеинфицированных (без казеозного некроза, характерного для туберкулеза) гранулем во многих органах и тканях: *легких, коже, лимфоузлах, селезенке, печени, глазах и др.*

ЭТИОЛОГИЯ

Ранее предполагали, что этиологическим фактором саркоидоза служит *Mycobacterium tuberculosis*. Однако причиной заболевания могут быть разнообразные инфекционные (возбудитель лаймской болезни, пропионобактерии, риккетсии, хламидии, вирусы) и неинфекционные факторы. Образование гранул возможно и при воздействии, кроме микробов, металлической пыли.

Патогенез

Ингаляция причинного антигена может запускать патологический процесс, приводящий к саркоидозу. Цитокины активируют *T*-хелперы 1 типа (*CD4+Th1*), что приводит к олигоклональному T-клеточному (лимфоцитарному) альвеолиту.

Патогенез

Далее вырабатывается белок хемотаксиса моноцитов-1 (MCP-1), макрофагальный провоспалительный белок (MIP-1 α), CXCL10 и ИЛ-16, индуцирующие миграцию моноцитов и пролиферацию Т-лимфоцитов. Моноциты/макрофаги продуцируют TGF- β , ИЛ-3, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-15, ИФН- γ , TNF- α , фибрин, фибронектин.

Патогенез

Они могут трансформироваться в эпителиоидные клетки, соединяться, образуя многоядерные гигантские клетки. Под влиянием каскада цитокинов формируются саркоидные гранулемы. **Неказеозные гранулемы** состоят из эпителиоидных клеток, макрофагов, многоядерных гигантских клеток, фибробластов и Т-хелперов. ИЛ-4 и ИЛ-6 запускают *B-клеточную активацию*, что проявляется *гипергаммаглобулинемией*.

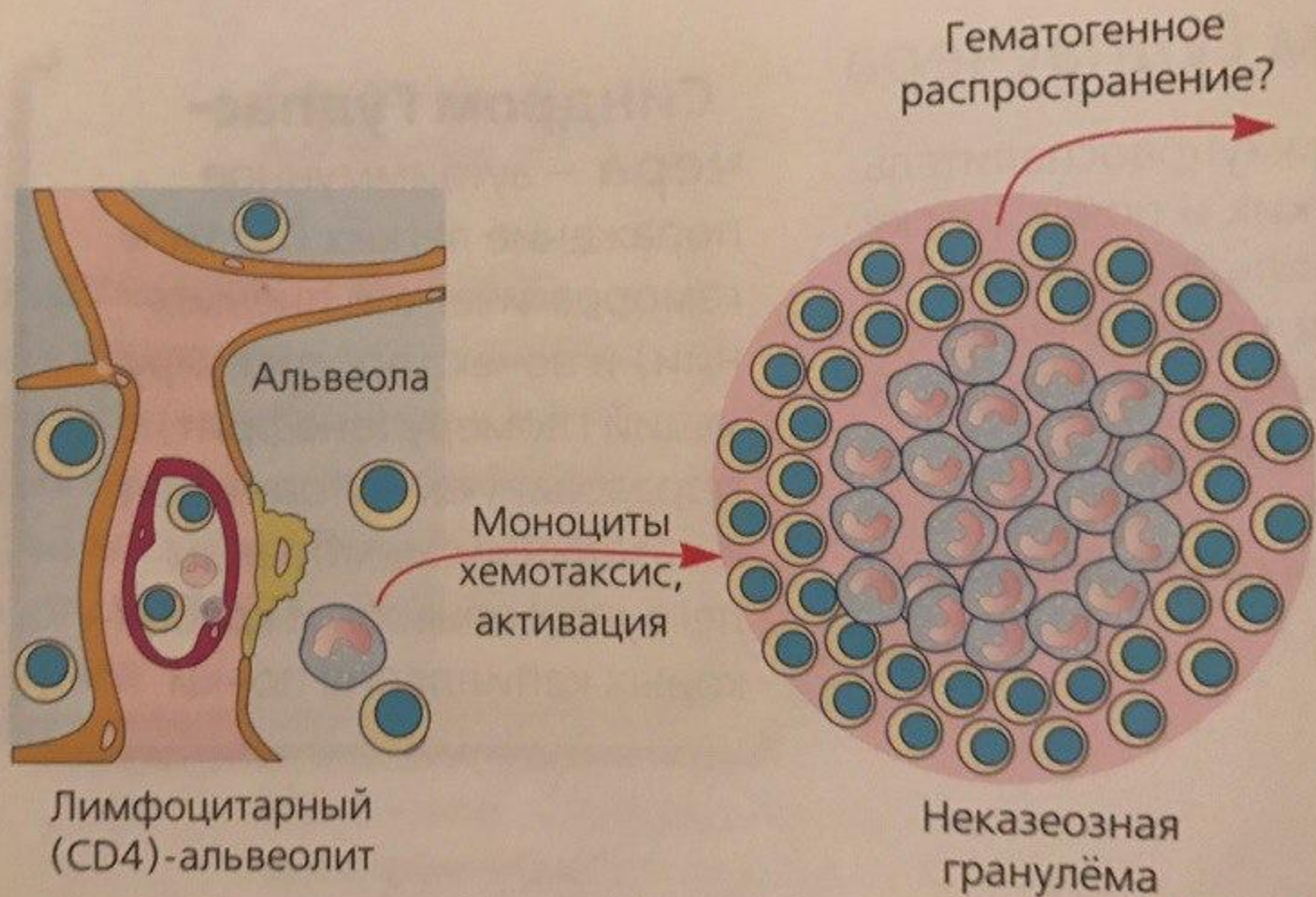


Рис. 4.17. Иммунопатология саркоидоза

Клиника

Возможно случайное обнаружение саркоидоза в результате выявления на рентгенограмме *двустороннего увеличения медиастинальных лимфоузлов*. Острая форма болезни (**синдром Лефгрена**) характеризуется сочетанием увеличенных внутригрудных лимфоузлов с узловой эритемой (часто локализуется на голеньях), болью в суставах и лихорадкой. При саркоидозе гранулемы могут формироваться в легких, коже, лимфоузлах, селезенке, печени, глазах, что ведет к их поражению.

Клиника

Поражения глаз представлено иритом, иридоциклитом, склеритом, конъюнктивитом. Возможна потеря зрения. Часто поражаются легкие. Появляются *одышка, боль в грудной клетке, утомляемость, артралгия, миопатия*.

На коже могут отмечаться сыпь, бляшки, **узловатая эритема**. Лимфоузлы уплотнены, безболезненны, подвижны. Поражаются нервная и сердечно-сосудистая система.

Узловатая эритема



Лабораторная диагностика

Выявляются лимфоцитопения, эозинофилия и увеличенная СОЭ. Возможны гиперкальциемия, повышенная выработка ангиотензинпревращающего фермента. Реакция на туберкулин обычно отрицательная. При биопсии выявляются неказеинфицированные гранулемы, содержащие эпителиоидные клетки, единичные гигантские клетки, лимфоциты и фибробласты.

Лечение

Применение **кортикостероидов** зависит от стадии саркоидоза. Первоначальная медикаментозная терапия может снизить эффективность последующего лечения.

Системное использование кортикостероидов показано в тяжелых случаях. Возможно сочетанное назначение кортикостероидов с **иммунодепрессантами** (*метотрексат, азатиоприн, циклофосфамид*). В отдельных случаях применяют **противомалярийные препараты** (*хлорохин*).