Аутоиммунные заболевания

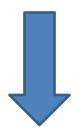
- Такие состояния, при которых происходит выработка аутоАТ или ауто Тк к АГ собственных клеток и тканей организма
- Аутоиммунные расстройства относят к многофакториальным заболевания (влияние наследственности, гормонального баланса, факторов внешней среды, инфекционных агентов)

Аутоиммунные заболевания

Органоспецифические	Органонеспецифические
Тиреоидит Хашимото Ювенильный диабет Аутоиммунная миастения Тяжелая миастения	Системная красная волчанка Антифософолипидный синдром

Аутоиммунные заболевания

2 механизма





Ответ на ауто АГ, к которым отсутствует естественная толерантность

Модификация аутоАТ или появление «ненормальных» иммунокомпетентных клеток

Аутоантигены

- Секвестрированные антигены (миелин, передняя камера глазного яблока, спермии, тиреоглобулин)
- Модифицированные антигены (под действием вирусов, лекарств, ионизирующего облучения)
- Перекрестнореагирующие антигены (белок А стафилококков, белок М стрептококков схожи с АГ эндокарда, хрящей, эндотелия)

Аутоантитела или ауто Т-к

1.Образуются в результате воздействия мутагенных факторов

2. В результате сбоя функции T-s (генетический фактор)

Системная красная волчанка

- Частота заболевания 1:50 000
- Женщины болеют в 6-10 раз чаще
- Заболевание наиболее часто начинается у лиц старше 20-30 лет (но может проявиться в любом возрасте)
- Имеет место семейный характер

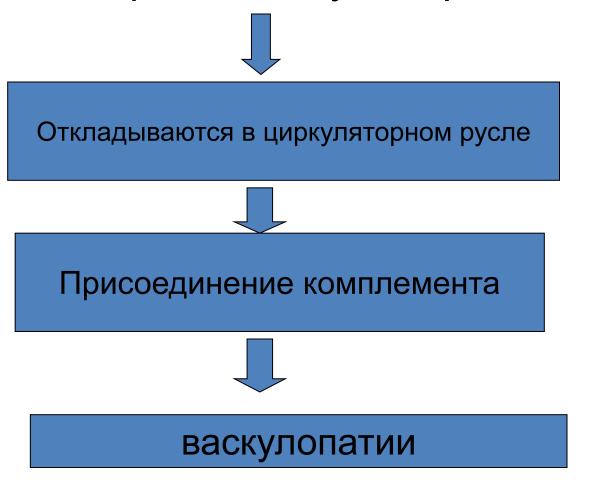
Системная красная волчанка

Этиологические факторы

- Генетический фактор
- УФ
- Токсины
- Лекарственные вещества
- Инфекционные факторы

иммунопатогенез

• Наличие ЦИК (антинуклеарные АТ)



иммунопатогенез

• Аутоантитела к лейкоцитам, тромбоцитам, эритроцитам



Лейкопения, тромбоцитопения, анемия

Клинические проявления

- Подъемы температуры тела
- Снижение массы тела
- Эритема на коже лица в виде «бабочки»
- Изменения суставов (без развития деформаций)
- Поражение почек (мембранозный гломерулонефрит)

Клинические проявления

- Васкулиты
- Плевриты
- Гепатомегалия
- Лимфаденит
- Поражение ЦНС (диффузные энцефалопатии, острые психозы)
- Увеличение щитовидной железы

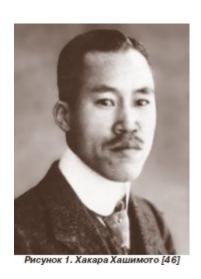
Системная красная волчанка





Тиреоидит Хашимото

Хасимото • Болезнь (múpeoudúm Хасимо́то/Хашимото, аутоиммунный тиреоидит хронический воспалительный процесс <u> ЩИТОВИДНОЙ</u> железы, обусловленный аутоиммунными нарушениями

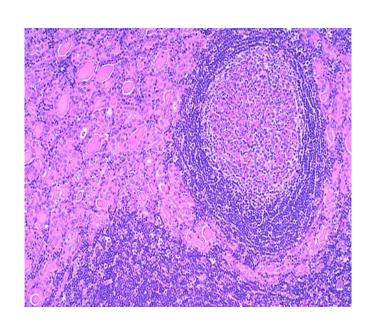


Тиреоидит Хашимото

- Развивается постепенно по мере нарастания деструктивных изменений ткани щитовидной железы возможно развитие <u>гипотиреоза</u>.
- В качестве предрасполагающих факторов рассматриваются наследственная отягощенность, наличие других аутоиммунных заболеваний.
- Чаще развивается у женщин.

Тиреоидит Хашимото

- Возникновению заболевания могут предшествовать любые воздействия, приводящие к нарушению целостности структуры щитовидной железы
- воспалительные процессы, оперативные вмешательства, травмы, инфекционные заболевания



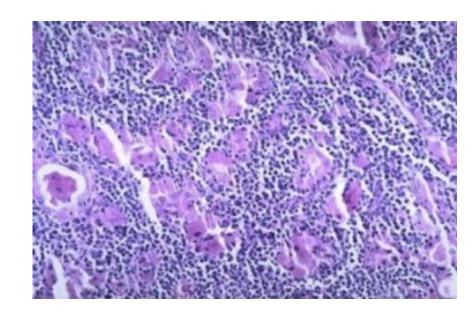
Травма щитовидной железы

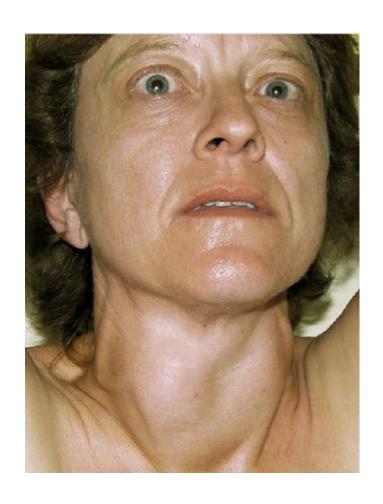
аутоантигены попадают в кровь

вырабатываются аутоантитела к тиреоглобулину, коллоиду и микросомальной фракции.

Клинические проявления

- Увеличение и уплотнение щитовидной железы, уплотнение может быть в виде отдельных узлов или множественных участков.
- Течение заболевания медленное, клиническая симптоматика скудна, начальные стадии проявляются симптомами легкоготиреотоксикоза, сменяющееся клиникой гипотиреоза.









• Описан в 1937 году турецким дерматологом профессором Хулучи Бехчетом (Hulusi Behçet).

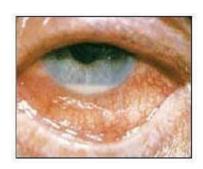
Причины, провоцирующие факторы

- одним из провоцирующих факторов может быть вирусная или бактериальная инфекция.
- Т-клеточный тип активации против собственных клеток и тканей.
- Болезнь ассоциируется с носительством HLA-B51 антигена и геном, контролирующим синтез фактора некроза опухоли.

- Заболевание характеризуется рецидивирующим афтозно-язвенным процессом на слизистых оболочках полости рта, мочеполовых органов и глаз.
- Сопутствующими проявлениями могут быть артриты, тромбофлебиты, неврологические признаки, поражения кожи, лихорадка и колит.

- В качестве первого симптома обнаруживаются афты на слизистой полости рта, могут образовываться глубокие, длительно не заживающие афты, образующие после эпителизации грубые соединительно-тканные рубцы, деформирующие слизистую оболочку.
- Афты резко болезненны.











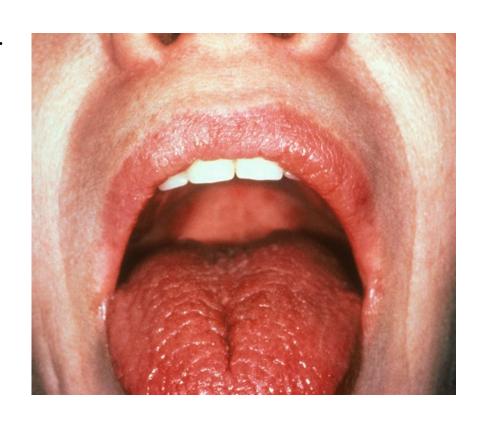


прогноз

- Болезнь неизлечима и носит хронический рецидивирующий характер.
 Рецидивы сменятся периодами временного благополучия.
- Около 4% больных погибают. Причина смерти: перфорация кишечника, поражение центральной нервной системы, разрыв аневризмы сосудов, поражённых васкулитом.

Синдром Шегрена (вторичный «сухой» синдром)

• Синдром Шегрена системное аутоиммунное заболевание, характеризующееся поражением экзокринных желез, образом главным слюнных и слезных.



Синдром Шегрена

- паротит,
- множественный кариес с последующей быстрой потерей зубов.
- Характерно наличие сухости во рту, затруднение речи, затруднение приема пищи,
- жжение и боль при приеме раздражающей пищи,

Синдром Шегрена

- снижение вкусовой чувствительности, гиперестезия твердых тканей зубов.
- Слизистая полости рта характеризуется атрофическими изменениями в виде истончения, сглаженности сосочкового рельефа и складчатости языка с присоединением элементов воспаления.

