

ID: 2020-09-3881-T-19304

Тезис

Петрунина Н.А., Артенова Л.И.

Локализованная склеродермия. Современные аспекты патогенетических механизмов

ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России

Научный руководитель: асс. Епифанова А.Ю.

Цель работы: ознакомиться с современными аспектами патогенетических механизмов локализованной склеродермии.

Локализованная склеродермия – хроническое заболевание соединительной ткани, которое характеризуется появлением на различных участках тела очагов локального воспаления с последующим формированием в них склероза и/или атрофии кожи и подлежащих тканей (Клинические рекомендации 2015 г.).

Этиология локализованной склеродермии не известна.

Частота встречаемости заболевания составляет 3,4 случая на 1 млн человек (Креутер А., и соавт., 2018 г.).

Основными патогенетическими механизмами ограниченной склеродермии являются аутоиммунные реакции, нарушение микроциркуляции и аномальный синтез коллагена.

В основе аутоиммунного механизма развития локализованной склеродермии лежат иммуноопосредованные воспалительные реакции на различные антигены. Происходит активация Т-лимфоцитов, которые продуцируют лимфокины. В результате этого наблюдается стимуляция фибробластов, приводящая к прогрессированию фиброзного процесса.

Нарушения микроциркуляции протекают с характерным воспалением сосудистой стенки мелких артерий, артериол, капилляров, обусловленным пролиферацией и деструкцией эндотелия, гиперплазией интимы (Майоров Р.Ю. 2019 г.). Изменение кровоснабжения провоцирует гипоксию, изменение метаболизма тканей, перекисное окисление липидов. При этом происходит образование аутоантигенов, которые поддерживают аутоиммунное воспаление, и наблюдается дополнительная активация фибробластов.

Аномальный синтез коллагена происходит по причине активизирующего воздействия цитокинов и различных факторов роста (трансформирующий фактор роста- β , факторы роста соединительной ткани, фактор роста фибробластов, инсулиноподобные факторы). Действие этих медиаторов приводит к усиленному отложению внеклеточного матрикса и тканевому фиброзу.

Вывод. Аномальный синтез коллагена, сосудистые нарушения и аутоиммунные реакции играют ведущую роль в патогенезе локализованной склеродермии.

Ключевые слова: склеродермия локализованная, патогенез