

Саркоидоз — системное заболевание неустановленной этиологии с развитием неказеозных гранулём (макрофагальных, эпителиоидноклеточных, гигантоклеточных) в лёгких, лимфатических узлах и других органах. Диагноз саркоидоза ставят на основании клинико-лабораторного и рентгенологического подтверждения поражения более чем одного органа, если в них морфологически выявлены неказеозные гранулёмы, а также исключены другие причины развития гранулём саркоидного типа.

Саркоидоз — наиболее частое заболевание среди интерстициальных болезней лёгких с неустановленной этиологией, распространён повсеместно, у лиц любого возраста. Пик заболеваемости — возраст 20–40 лет. Заболеваемость саркоидозом выше среди женщин. В отдельных расовых и этнических группах саркоидоз диагностируют чаще, что говорит о наличии генетической предрасположенности. Так, в Северной Америке заболеваемость саркоидозом среди чернокожего населения в 15 раз выше, чем среди белого. Чрезвычайно высока [заболеваемость саркоидозом](#) среди женщин Ирландии, а также скандинавских стран (200 и 64 на 100 тыс. соответственно). Заболевание может протекать бессимптомно и быть обнаружено случайно рентгенологически или при аутопсии.

Этиология саркоидоза неизвестна. Предполагают участие в развитии саркоидоза L-форм *Mycobacterium tuberculosis*, *Borrelia burgdorferi*, *Propionibacterium acnes*, микоплазм, хламидий и вирусов. Возможную роль микобактерии туберкулёза подтверждает обнаружение у больных саркоидозом изменений, типичных для туберкулёза: положительные данные ПЦР на фрагменты ДНК микобактерий в саркоидных гранулёмах, наличие γ-δ-T-клеток, ассоциированных с микобактериальными инфекциями.

Патогенез саркоидоза — иммунный с развитием реакции гиперчувствительности IV типа с избыточным количеством CD4⁺ Т-лимфоцитов. У пациентов обнаруживают изменение кожных реакций ГЗТ, появление циркулирующих иммунных комплексов, признаки активации В-клеток. Резкое увеличение количества CD4⁺

Т-лимфоцитов изменяет соотношение CD4⁺

/CD8⁺

, составляющее 1:10 (в норме 1:2). Причины пролиферации и накопления CD4⁺

Т-лимфоцитов пока не установлены. CD4
+

Т-лимфоциты синтезируют цитокины, в том числе, γ -интерферон. Он вызывает трансформацию макрофагов в эпителиоидные, а затем гигантские многоядерные клетки с образованием неказеозных гранулём.



Интересные медицинские статьи:

1) [Туберкулёз](#)

2) [Сальмонеллёз](#)

3) [Бруцеллёз](#)