

К органоспецифическим аутоиммунным заболеваниям, при которых происходит образование аутоантител против антигенов, локализованных на клеточной поверхности, относятся, в частности, аутоиммунные тиреоидиты и [миокардиты](#), увеиты, а также *myasthenia gravis*. Аутоантигенами при органоспецифических аутоиммунных заболеваниях являются внутриклеточные белки: при тиреоидитах — ткани щитовидной железы (тиреоглобулин и пероксидаза); при миокардитах — ткани сердечной мышцы (кардиомиозин); при увеитах — ткани увеаретинального тракта (S-антиген, родопсин и др.).

Myasthenia gravis (тяжёлая псевдопаралитическая миастения) — аутоиммунное заболевание, сопровождающееся нарушением передачи нервного импульса и мышечной слабостью, обусловлено накоплением аутоантител, взаимодействующих с ацетилхолиновыми рецепторами.

ДИССЕМИНИРОВАННЫЕ АУТОИММУННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Причиной диссеминированных аутоиммунных заболеваний являются не органо-, а тканеспецифические аутоантигены. К такой аутоиммунной патологии относится, например, рассеянный склероз, — демиелинизирующее заболевание с выраженной и разнообразной неврологической симптоматикой, обусловленное аутоиммунным процессом с участием аутореактивных Т-клеток и антимиелиновых аутоантител.

Иммунологическая толерантность — состояние, при котором иммунный ответ на специфический антиген не развивается. Состояние толерантности объясняется наличием трёх механизмов: клональной делеции, клональной анергии и периферической супрессии.

- Клональная делеция: отсутствуют саморегулирующие Т- и В-лимфоциты.
- Клональная анергия: наблюдается пролонгированная или необратимая функциональная инактивация лимфоцитов, вызванная контактом с антигеном.

□ Периферическая супрессия обусловлена супрессорными Т-лимфоцитами.

Клональные делеция и анергия являются первичными механизмами [аутоотолерантности](#) (т.е. толерантности к антигенам собственного организма). Однако существуют и дополнительные механизмы. Наибольший интерес представляют супрессорные Т-лимфоциты. Супрессорные клетки могут тормозить аутореактивность, секретируя цитокины, снижающие интенсивность иммунного ответа.

В патогенез аутоиммунизации вовлечены иммунологические, генетические и вирусные факторы, взаимодействующие посредством сложных механизмов, которые пока мало известны.

Интересные статьи:

- 1) [Африканский трипаносомоз и болезнь Шагаса](#)

2) [Карантинные инфекции](#)

3) [Редкие формы диабета](#)