

Патогенез ревматоидного артрита до конца не изучен. Очевидно, пусковой фактор заболевания связан с микроорганизмами, персистирующими в сенсibilизированном организме человека. Доказана генетическая предрасположенность к ревматоидному артриту (связь HLA-DR4 и/или DR1 с развитием болезни). При этом иммунный ответ направлен против антигенов неидентифицированных возбудителей скрытых инфекций, либо микроорганизмов, в норме присутствующих в организме человека, но не взаимодействующих с ним (комменсалов). Из-за антигенной мимикрии возможна реакция на собственные антигены, что вызывает аутоагрессию и хроническое воспаление. Важнейшую роль в воспалительном процессе при ревматоидном артрите играют CD4+ Т-лимфоциты типа Th1. Аутоантигены, вызывающие аутоиммунизацию, **не установлены**. Предполагают роль коллагена типа II, RANA — «ядерного антигена

ревматоидного артрита

», гликопротеина gp39 суставного хряща. Активированные Т-клетки способствуют развитию синовита, синтезируя многочисленные цитокины или непосредственно взаимодействуя с макрофагами и синовиоцитами. Происходит активация и пролиферация макрофагов, В-лимфоцитов, эндотелиальных клеток капилляров синовиальной оболочки, синовиоцитов. Кроме того, при ревматоидном артрите выявляют разнообразные аутоантитела, в том числе, класса IgM, иногда IgG, IgA или IgE к Fc-фрагменту IgG, получившие название «ревматоидный фактор».

При этом в синовиальной оболочке возможно образование и антител, и антигенов. Например, ревматоидный фактор класса IgG синтезируют плазматические клетки синовиальной оболочки. Затем антитела взаимодействуют друг с другом (аутоассоциация), так как один из них выступает в роли антигена, поддерживая воспаление в суставе. Иммунные комплексы, активированные лимфоциты и макрофаги активируют систему комплемента, стимулируют миграцию других иммунных клеток в синовиальную оболочку, синтез цитокинов, металлопротеиназ и других медиаторов. К основным провоспалительным цитокинам, накапливающимся в синовиальной оболочке, относят ФНО-α, ИЛ-1, 8, 15 и 18. У части больных ревматоидный фактор отсутствует (серонегативный ревматоидный артрит). Очевидно, он не абсолютно обязателен в патогенезе ревматоидного артрита, но участвует в формировании подкожных ревматоидных узлов и других внесуставных поражений.

Кроме гипотезы патогенеза ревматоидного артрита на фоне нарушения функций Т-лимфоцитов, существует теория развития синовита при ревматоидном артрите, основанная на роли изменений синовиоцитов. Последние при этом приобретают свойства, сходные с опухолевыми клетками. В синовиоцитах обнаруживают изменение экспрессии молекул, регулирующих апоптоз (например, CD95) и протоонкогенов (например, *ras* и *myc*), возможно, под влиянием цитокинов ИЛ-1 и ФНО-α. Эти изменения не вызывают опухолевую мутацию, но усиливают экспрессию молекул адгезии.

Последние участвуют во взаимодействии синовиоцитов с компонентами внеклеточного матрикса и активации синтеза ферментов, обуславливающих прогрессирующую деструкцию сустава.

Основные проявления ревматоидного артрита.

- Поражение суставов: артриты и анкилозы.
- Воспалительные поражения околосуставных тканей: тендосиновиты, бурситы, синовиальная киста вокруг сустава, амиотрофии, поражение связочного аппарата с развитием гипермобильности и деформаций, миозиты и т.п.
- Системные проявления: ревматоидные узелки, язвы на коже голеней, поражение глаз, сердца, лёгких, почек, невропатии, васкулит, анемии.

Морфогенез. Основные морфологические изменения при ревматоидном артрите обнаруживают в суставах и во всей системе соединительной ткани.



Интересные медицинские статьи:

- 1) [Эндогенная гипоксия и ее виды](#)

2) [Изоосмолярная и Гипоосмолярная патология](#)

3) [Гиперосмолярная гипогидратация](#)