

Патогенез. В основе развития заболевания лежат дефекты регуляторных механизмов, обеспечивающих толерантность к собственным антигенам и удаление фрагментов клеток в состоянии апоптоза. Важнейшее значение имеет сочетание активации В-лимфоцитов, образующих [аутоантитела](#), с нарушением клеточных иммунных реакций, в первую очередь, CD4+ Т-лимфоцитов. При СКВ характерно снижение синтеза Th1-зависимых цитокинов, в первую очередь, ИЛ-2, ФНО-α и, напротив, гиперпродукция Th2-зависимых цитокинов (ИЛ-10 и др.), стимулирующих синтез аутоантител.

Аутоантигены. В качестве аутоантигенов выступают ядерная ДНК, гистоны, полипептиды малых ядерных РНК (антигены Смита), рибонуклеопротеин, растворимые антигены цитоплазмы клеток — РНК-полимераза (Ro) и протеин в составе РНК (La), кардиолипид, коллаген, мембранные антигены нейронов и клеток крови, включая эритроциты, лимфоциты, нейтрофилы.

Волчаночный фактор. Антинуклеарные антитела к IgG носят название волчаночного фактора.

Аутоантитела вызывают различные патологические изменения: антитела к эритроцитам, лейкоцитам и тромбоцитам приводят к иммунным цитопениям; антинейронные антитела, проникая через гематоэнцефалический барьер, повреждают нейроны; антинуклеарные антитела повреждают ядра различных клеток. Большинство висцеральных поражений при СКВ связано с циркуляцией и отложением [иммунных комплексов](#) в базальных мембранах сосудов микроциркуляции и капилляров почечных клубочков.

ДНК-содержащие иммунные комплексы способствуют возникновению аутоиммунного поражения почек у больных СКВ.

Дефекты апоптоза. Нарушения регуляторных механизмов апоптоза В-лимфоцитов, возможно, играют ведущую роль в патогенезе СКВ. Нарушение процессов элиминации апоптотически изменённых клеток протекает с усилением апоптоза, накоплением аутоантигенов на мембранах апоптотических телец. Это может вести к патологическому накоплению клеточного материала с вторичной аутоиммунизацией. У больных СКВ часто обнаруживают дефицит компонента комплемента C1q, играющего важную роль в освобождении от апоптотического материала или аутоантитела к нему. Кроме того, аутоиммунизация может быть результатом нарушения отрицательной селекции Т-клеток в тимусе.

Интересные статьи:

- 1) [Макро - и микроскопические признаки некроза](#)

- 2) [Нейротонический механизм артериальной гиперемии](#)

- 3) [Механизм уничтожения фагоцитированных веществ](#)