

Поражение суставов. У 95% больных бывают артралгии, артриты, артропатии (синдром Жакку) со стойкими деформациями суставов. Это острый, подострый или хронический синовит с особенностями СКВ. Характерно развитие [неэрозивног](#)
[о синовита](#)

без деформаций суставов. Микроскопически отмечают слушивание кроющих синовиоцитов, в подлежащей ткани — васкулиты с фибриноидным некрозом стенок, периваскулярная инфильтрация лимфоцитами, макрофагами, плазматическими клетками. Видны склерозированные ворсинки.

□ Поражение центральной нервной системы клинически проявляется у 50% пациентов. Патогенез поражения центральной нервной системы при СКВ связан с антифосфолипидными, антинейрональными антителами, антителами к синаптической мембране. Клинические проявления могут быть генерализованными (депрессия, психозы, судороги и т.п.) и очаговыми (гемипарезы, дисфункции черепных нервов, миелиты, нарушения движений, хорея). В основе неврологической симптоматики лежат **следующие морфологические нарушения:**

продуктивный или продуктивно-деструктивный васкулит с тромбозом, затем склероз и гиалиноз сосудов;

тромбозы сосудов без признаков васкулита;

ишемические инфаркты и геморрагии;

поражение ядер нейронов, некроз нейроцитов.

□ Поражение сердца и сосудов. Воспалительные изменения могут возникать во всех слоях сердца с развитием перикардита, миокардита и абактериального бородавчатого эндокардита Либмана–Сакса (синдром Капоши–Либмана–Сакса). Последний может вызывать эмболии, нарушения функции клапанов и присоединение инфекции. При миокардите возможны нарушения проводимости, аритмии и развитие сердечной недостаточности. У больных СКВ отмечено более частое развитие атеросклероза коронарных артерий. В сосудах микроциркуляторного русла — артериолиты, капилляриты, венулиты. В сосудах крупного калибра, в том числе, в аорте — эластолиз и эластофиброз вследствие поражения *vasa vasorum*.

□ Поражение лёгких выявляют у 50–80% пациентов. Наиболее характерно для СКВ развитие плеврита, что проявляется шумом трения плевры. Поражение самих лёгких при СКВ (люпус-пневмонит) бывает редко. Чаще возникают васкулиты, инфильтраты, возможно кровохаркание. Позже происходит формирование интерстициального фиброза, его клиническое проявление — лёгочная гипертензия.

□ Селезёнка увеличена в размерах. Микроскопически — [гиперплазия фолликулов](#), плазмоклеточная инфильтрация пульпы, луковичный периартериальный склероз.

□ Вилочковая железа и лимфатические узлы. У детей отмечают гиперплазию паренхимы вилочковой железы. Лимфатические узлы увеличены в размерах, содержат крупные фолликулы.

Кроме отмеченных изменений характерно поражение слизистых оболочек (хейлит, эрозии), мышц (в 30–40% случаев — миалгии, миозит, миопатия), желудочно-кишечного тракта (в 50% случаев — ослабление перистальтики пищевода, изъязвления слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, интестинальный васкулит с развитием инфарктов кишечника, перфорациями и кровотечениями). Возможно развитие синдромов Шёгрена, Рейно и др.

Часто выявляют анемию, аутоиммунную лимфопению, тромбоцитопению, увеличение СОЭ (коррелирует с активностью заболевания), антинуклеарные антитела, антитела к ДНК, РНК-полимеразе, LE-клетки, ложноположительную реакцию Вассермана (у пациентов с антифосфолипидным синдромом).

Исходы: повышенная смертность больных СКВ связана с поражением почек и интеркуррентной инфекцией.

Интересные статьи:

1) [Нарушения обмена нуклеопротеидов](#)

2) [Сердечные отеки](#)

3) [Некроз](#)