

**Патогенез** заболевания окончательно не изучен. Начало болезни обычно в возрасте 7–15 лет, изредка — 4–5 лет. В 20% случаев первая атака ревматизма бывает в юношеском или более старшем возрасте.

**Установлена** связь иммунного ответа на антигены стрептококка с развитием реакций ГНТ и ГЗТ. Вместе с тем, ревматизм развивается лишь у 1–3% людей, инфицированных стрептококком. Поэтому возможна генетическая предрасположенность к этому заболеванию. Так, среди больных ревматизмом преобладают лица с группами крови А (II), В (III) и АВ (IV), известны семейные случаи заболевания. В развитии заболевания не исключено значение антигенов системы HLA. Важно антигенное сходство (мимикрия) между [соматическими фрагментами](#) стрептококков и антигенами сарколеммы кардиомиоцитов, а также между М-белком клеточной стенки бактерии, антигенами стромы миокарда, соединительной ткани клапанов сердца и суставов. Поэтому хроническая инфекция может вызвать образование перекрёстно-реагирующих антител к соединительной ткани и, прежде всего, кардиомиоцитам, что способствует аутоиммунизации. Её механизм связан с образованием циркулирующих иммунных комплексов и их фиксацией на базальной мембране сосудов микроциркуляторного русла. Возникает реакция ГНТ, для неё характерна морфология острого иммунного воспаления.

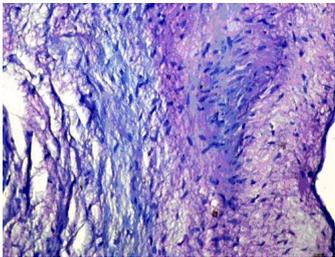
Происходит активация комплемента, его хемотаксические компоненты (С3а, С5а, С5b, 6, 7) привлекают лейкоциты, из них примерно 70% — моноцитарные макрофаги. Макрофаги переносят микробные антигены на CD4+ Т-лимфоциты, ответственные за иммунологическую память, что нарушает её. Одновременно макрофаги вырабатывают ряд цитокинов, в частности, ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1, ИЛ-6, вызывающие пролиферацию и дифференцировку В-лимфоцитов, ответственных за образование антител. При развитии васкулитов происходят мукоидное и фибриноидное набухание стенки сосудов и периваскулярной соединительной ткани, затем в периваскулярной строме возникают специфические «цветущие» [ревматические гранулёмы](#) (гранулёмы Ашоффа–Талалаева). Входящие в их состав макрофаги и другие активированные клетки вырабатывают ТФР- $\beta$ , стимулирующий образование соединительной ткани. После реакции ГНТ происходит реакция ГЗТ, «увядание» ревматических гранулём, развитие склероза сосудов и периваскулярной соединительной ткани, в том числе, сердца и суставов.

Течение ревматизма может быть **острым, подострым, хроническим и латентным**. Продолжительность ревматической атаки — от нескольких недель до 6 мес.

Таким образом, изменения при ревматизме и его хроническое волнообразное течение связаны с реакциями ГНТ и ГЗТ. При всех формах ревматизма происходят иммунные реакции. С ними связаны плазмноклеточная трансформация, гиперплазия лимфоидной

ткани и полисерозиты.

Ревматизм протекает с прогрессирующей системной дезорганизацией соединительной ткани и изменениями сосудов микроциркуляторного русла, наиболее выраженными в строме сердца. Стадия мукоидного и фибриноидного набухания — морфологическое выражение реакции ГНТ. Проявление клеточной воспалительной реакции — образование специфических гранулём Ашоффа–Талалаева.



**Мукоидное набухание эндокарда при ревматизме**



**Интересные статьи:**

1) [Глоссит и гингивит](#)

2) [Опухоли слизистой](#)

3) [Неспецифический реактивный гепатит](#)