

Тема: ДИАГНОСТИКА СИСТЕМНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ.



Выполнила: Шакирт Д.
Проверила: Макабаева Д.К.

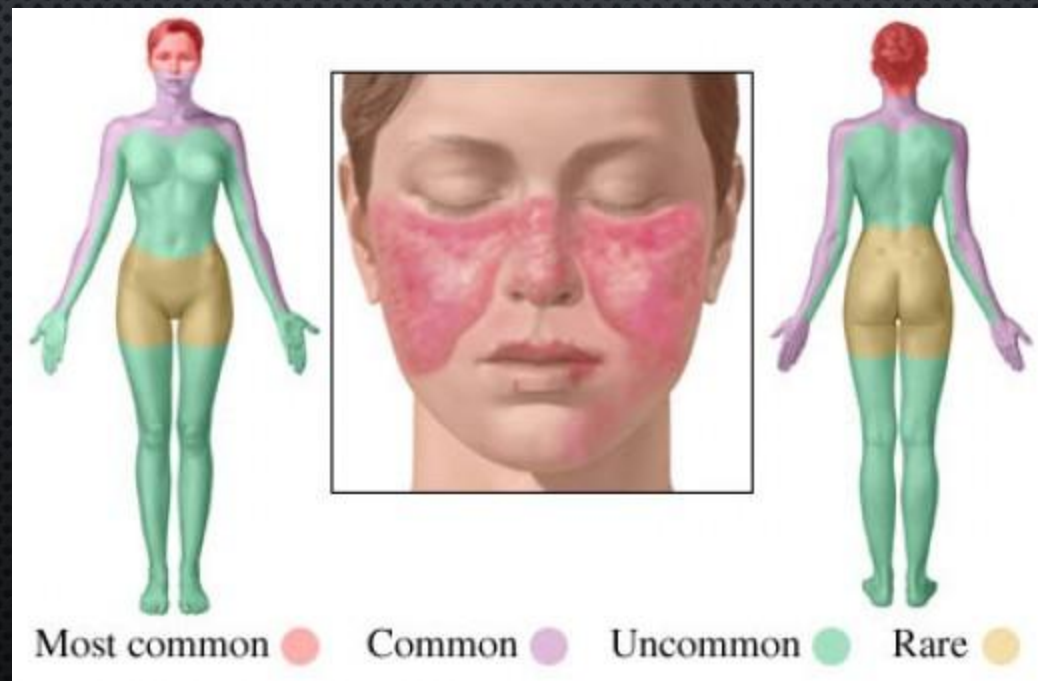
СИСТЕМНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ, ИЛИ ДИФFUЗНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ, — ГРУППА ЗАБОЛЕВАНИЙ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИХСЯ СИСТЕМНЫМ ТИПОМ ВОСПАЛЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ, СОЧЕТАЮЩИМСЯ С РАЗВИТИЕМ АУТОИММУННЫХ И ИММУНОКОМПЛЕКСНЫХ ПРОЦЕССОВ, А ТАКЖЕ ИЗБЫТОЧНЫМ ФИБРОЗООБРАЗОВАНИЕМ.

ГРУППА СИСТЕМНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ СЛЕДУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ:

- СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА;
- СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ;
- ДИФFUЗНЫЙ ФАСЦИИТ;
- ДЕРМАТОМИОЗИТ (ПОЛИМИОЗИТ) ИДИОПАТИЧЕСКИЙ;
- БОЛЕЗНЬ (СИНДРОМ) ШЕГРЕНА;
- СМЕШАННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ (СИНДРОМ ШАРПА);
- РЕВМАТИЧЕСКАЯ ПОЛИМИАЛГИЯ;
- РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ПОЛИХОНДРИТ;

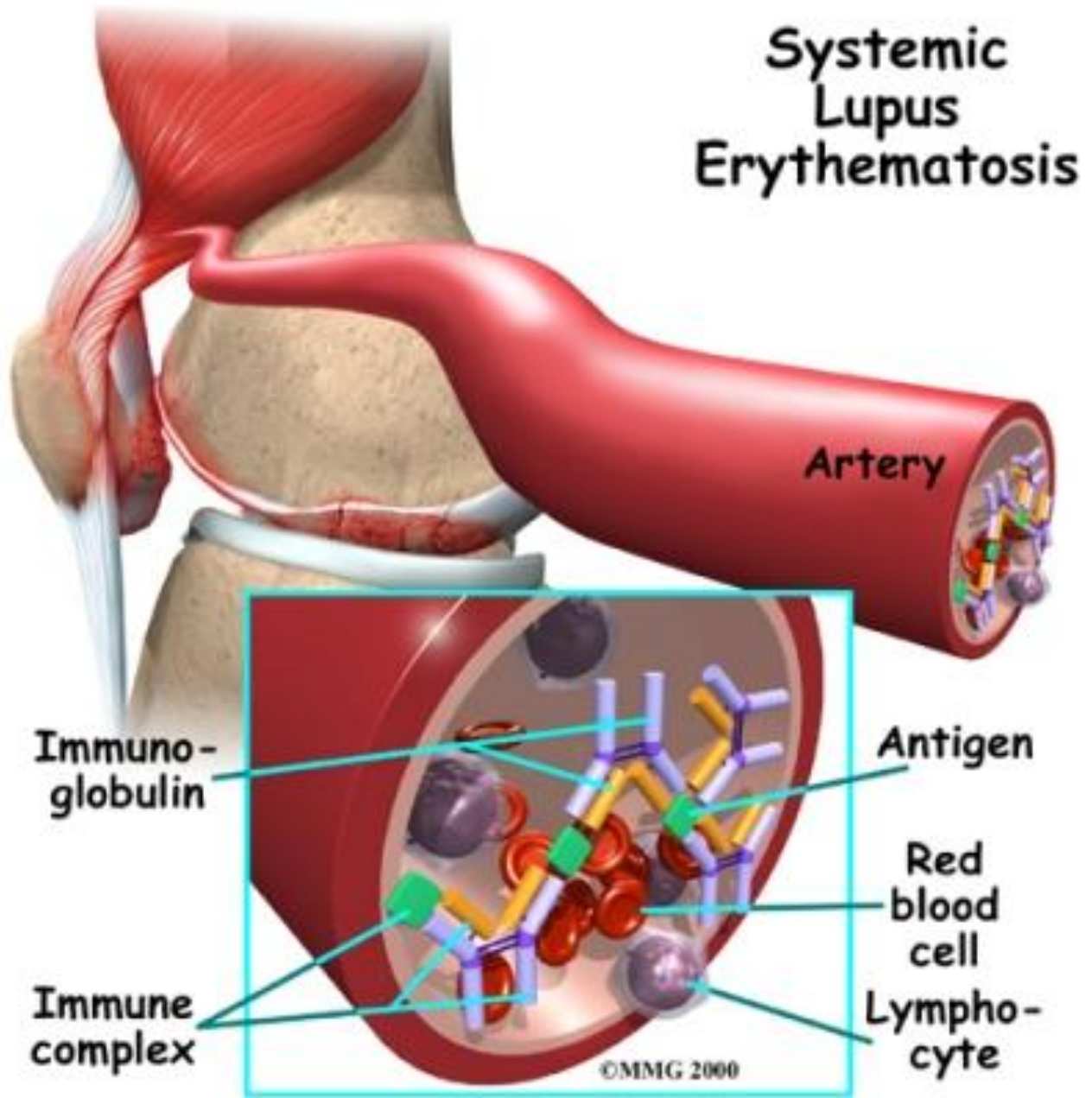
СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА

- СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА - ЭТО ЗАБОЛЕВАНИЕ, РАЗВИВАЮЩЕЕСЯ НА ОСНОВЕ ГЕНЕТИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННОГО НЕСОВЕРШЕНСТВА ИММУНОРЕГУЛЯТОРНЫХ ПРОЦЕССОВ, ПРИВОДЯЩЕГО К ОБРАЗОВАНИЮ ИММУНОКОМПЛЕКСНОГО ВОСПАЛЕНИЯ, СЛЕДСТВИЕМ КОТОРОГО ЯВЛЯЕТСЯ ПОВРЕЖДЕНИЕ МНОГИХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ.



- СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА - ИММУНОКОМПЛЕКСНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ, ДЛЯ КОТОРОГО ХАРАКТЕРНА НЕКОНТРОЛИРУЕМАЯ ПРОДУКЦИЯ АНТИТЕЛ, ОБРАЗУЮЩИХ ИММУННЫЕ КОМПЛЕКСЫ, ОБУСЛОВЛИВАЮЩИЕ РАЗЛИЧНЫЕ ПРИЗНАКИ БОЛЕЗНИ. ЦИК ОТКЛАДЫВАЮТСЯ В СУБЭНДОТЕЛИАЛЬНОМ СЛОЕ БАЗАЛЬНОЙ МЕМБРАНЫ СОСУДОВ МНОГИХ ОРГАНОВ.

Systemic Lupus Erythematosis



ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

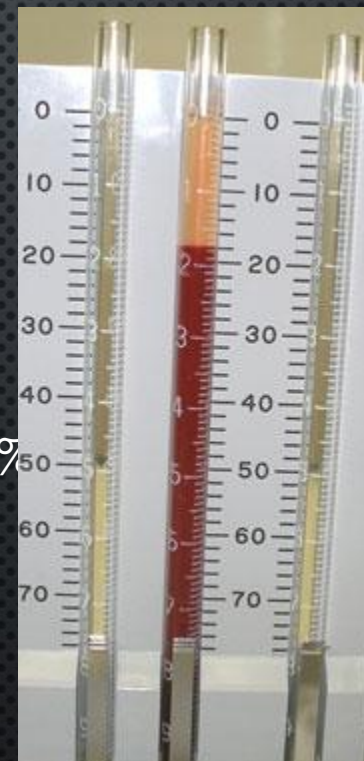
- **ОБЩИЙ АНАЛИЗ КРОВИ.**

УВЕЛИЧЕНИЕ СОЭ — МАЛОЧУВСТВИТЕЛЬНЫЙ ПАРАМЕТР АКТИВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ПОСКОЛЬКУ ИНОГДА ОТРАЖАЕТ ПРИСУТСТВИЕ ИНТЕРКУРРЕНТНОЙ ИНФЕКЦИИ.

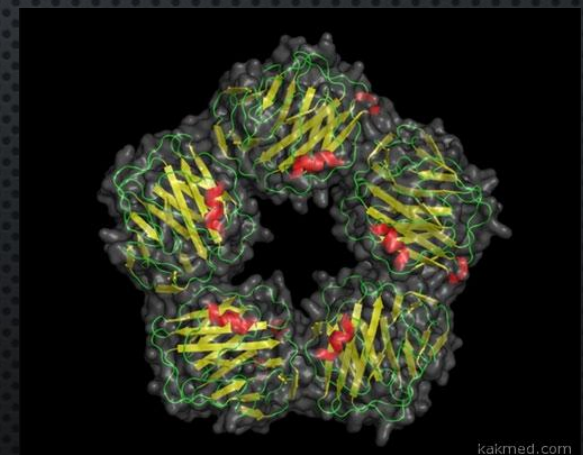
ЛЕЙКОПЕНИЯ (ОБЫЧНО ЛИМФОПЕНИЯ).

ГИПОХРОМНАЯ АНЕМИЯ, СВЯЗАННАЯ С ХРОНИЧЕСКИМ ВОСПАЛЕНИЕМ, СКРЫТЫМ ЖЕЛУДОЧНЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ, ПРИЁМОМ НЕКОТОРЫХ ЛС; у 20% ПАЦИЕНТОВ — ЛЁГКАЯ ИЛИ УМЕРЕННАЯ, у 10% — ВЫРАЖЕННАЯ КУМБС-ПОЛОЖИТЕЛЬНАЯ АУТОИММУННАЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ.

ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ, ОБЫЧНО ПРИ АНТИФОСФОЛИПИДНОМ СИНДРОМЕ.



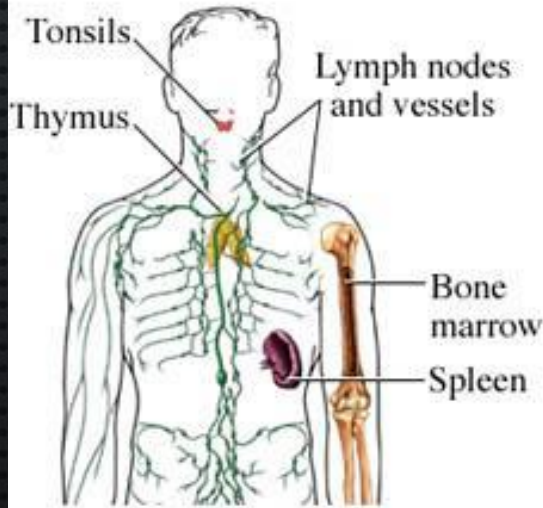
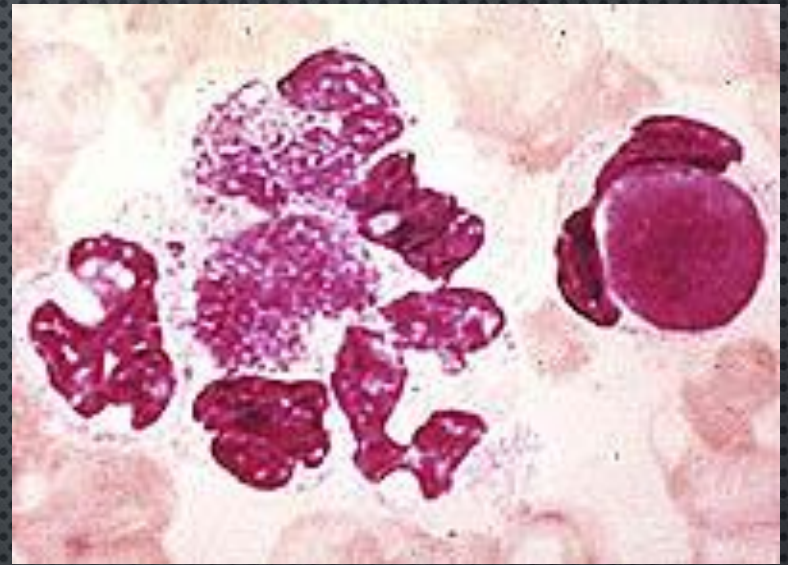
- **ОБЩИЙ АНАЛИЗ МОЧИ:** ВЫЯВЛЯЮТ ПРОТЕИНУРИЮ, ГЕМАТУРИЮ, ЛЕЙКОЦИТУРИЮ, ВЫРАЖЕННОСТЬ КОТОРЫХ ЗАВИСИТ ОТ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКОГО ВАРИАНТА ВОЛЧАНОЧНОГО НЕФРИТА.
- **БИОХИМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ:** УВЕЛИЧЕНИЕ СРБ НЕХАРАКТЕРНО; УРОВЕНЬ СЫВОРОТОЧНОГО КРЕАТИНИНА КОРРЕЛИРУЕТ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК.



- **ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.**

Антиядерные АТ — гетерогенная популяция аутоантител, реагирующих с различными компонентами клеточного ядра; их отсутствие ставит диагноз СКВ под сомнение. LE-клетки (от лат. Lupus Erythematosus — красная волчанка) — лейкоциты, фагоцитировавшие ядерный материал; их выявление можно использовать в качестве ориентирующего теста при отсутствии более информативных методов исследования, однако LE-клетки не включены в систему критериев СКВ ввиду невысокой чувствительности и специфичности.

АТ к фосфолипидам положительны в случаях СКВ, сопровождающихся антифосфолипидным синдромом.



White blood cells



hyaline thrombus

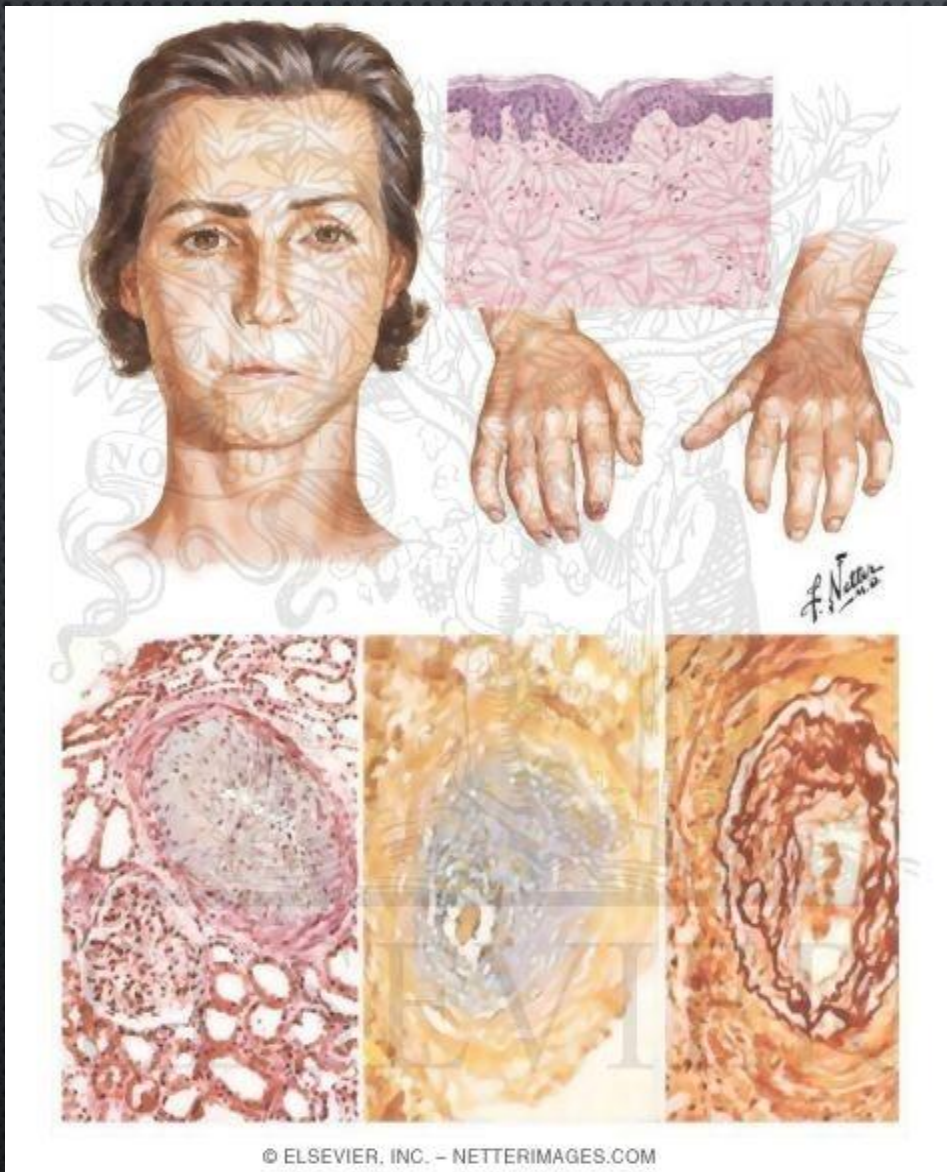


Lupus nephritis

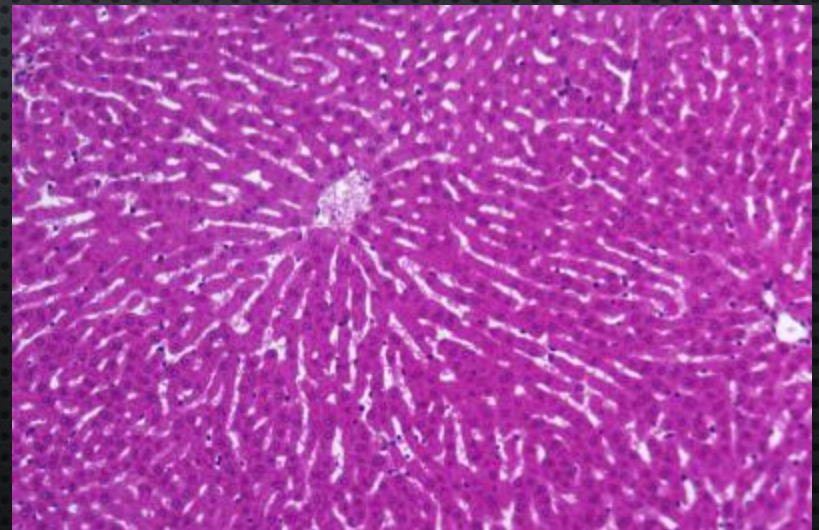
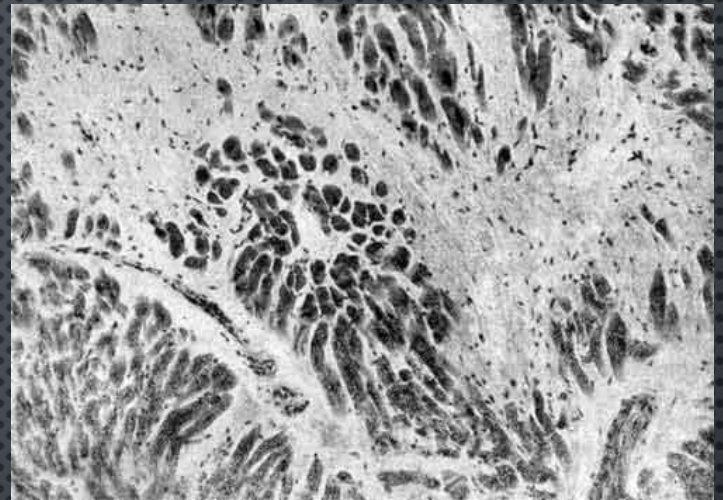
- ИССЛЕДУЮТ ОБЩУЮ ГЕМОЛИТИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ КОМПЛЕМЕНТА (СН50) ЛИБО ЕГО КОМПОНЕНТОВ (С3 и С4); ИХ СНИЖЕНИЕ КОРРЕЛИРУЕТ С УМЕНЬШЕНИЕМ АКТИВНОСТИ НЕФРИТА. ИССЛЕДОВАНИЕ АТ к Sm-, Ro/SSA-, La/SSB-Аг ВАЖНО ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ СУБТИПОВ СКВ, ОДНАКО МАЛОПРИМЕНИМО В РУТИННОЙ ПРАКТИКЕ.

СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ (СИСТЕМНЫЙ СКЛЕРОЗ)

- СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ — ЭТО ПРОГРЕССИРУЮЩЕЕ СИСТЕМНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ И МЕЛКИХ СОСУДОВ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩЕЕСЯ ФИБРОЗНО-СКЛЕРОТИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ КОЖИ, СТРОМЫ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ (ЛЕГКИХ, СЕРДЦА, ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА, ПОЧЕК), ОБЛИТЕРИРУЮЩИМ ЭНДАРТЕРИИТОМ В ФОРМЕ РАСПРОСТРАНЕННОГО СИНДРОМА Рейно.



- СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ — ТИПИЧНАЯ КОЛЛАГЕНОВАЯ БОЛЕЗНЬ, СВЯЗАННАЯ С ИЗБЫТОЧНЫМ КОЛЛАГЕНООБРАЗОВАНИЕМ В СВЯЗИ С НАРУШЕНИЕМ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ФИБРОБЛАСТОВ. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ — 12 НА 1 МЛН НАСЕЛЕНИЯ, ЧАЩЕ У ЖЕНЩИН.



ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

- ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ССД ОБЫЧНО ВЫРАЖЕНЫ НЕРЕЗКО И ЛИШЬ У ОТДЕЛЬНЫХ БОЛЬНЫХ ВЫСТУПАЮТ НА ПЕРВЫЙ ПЛАН, КАК ПРАВИЛО, В ВИДЕ ИММУНОГЕМОПАТИЙ, ПОДТВЕРЖДАЯ РОЛЬ ИММУННЫХ СДВИГОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ БОЛЕЗНИ.
- КРАСНАЯ КРОВЬ, КАК ПРАВИЛО, НЕ ИЗМЕНЕНА, НО В ПРОЦЕССЕ НАБЛЮДЕНИЯ У 1/4 БОЛЬНЫХ ВЫЯВЛЯЮТ УМЕРЕННУЮ ГИПОХРОМНУЮ ИЛИ НОРМОХРОМНУЮ АНЕМИЮ В СВЯЗИ С КРОВОПОТЕРЯМИ, НАРУШЕНИЯМИ ВСАСЫВАНИЯ ИЛИ НЕДОСТАТОЧНЫМ ВЫСВОБОЖДЕНИЕМ ЖЕЛЕЗА ИЗ КЛЕТОК РЕТИКУЛОЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ, ИММУННЫМИ НАРУШЕНИЯМИ И ДР. НЕБОЛЬШАЯ АНЕМИЯ НЕРЕДКО РАЗВИВАЕТСЯ В ПОЗДНЕЙ СТАДИИ БОЛЕЗНИ И ВНЕ ЗАВИСИМОСТИ ОТ АКТИВНОСТИ ПРОЦЕССА, НО БОЛЕЕ ВЫРАЖЕННАЯ - СКОРЕЕ НА РАННЕМ ЭТАПЕ ЕЕ ИЛИ В ПЕРИОД ГЕНЕРАЛИЗАЦИИ (I и II СТАДИИ) И ЛИШЬ ПРИ ПОДОСТРОМ ТЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ В ФАЗЕ ВЫСОКОЙ АКТИВНОСТИ, КОГДА ИМЕЮТСЯ И ДРУГИЕ ИММУННЫЕ СДВИГИ, ЧТО СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О ВЕДУЩЕЙ РОЛИ ПОСЛЕДНИХ В ГЕНЕЗЕ АНЕМИЙ У ЭТИХ БОЛЬНЫХ.

- **ОАК:** В НЕКОТОРЫХ СЛУЧАЯХ ПРИЗНАКИ ГИПОХРОМНОЙ АНЕМИИ, ЛЕЙКОПЕНИЯ, НЕСКОЛЬКО ЧАЩЕ ЛЕЙКОЦИТОЗ, УВЕЛИЧЕНИЕ СОЭ.
- **Анализ мочи** — ПОВЫШЕНИЕ ЭКСКРЕЦИИ ОКСИПРОЛИНА, ПРОТЕИНУРИЯ.
- **БАК:** В ЗАВИСИМОСТИ ОТ АКТИВНОСТИ ПРОЦЕССА — ГИПЕРПРОТЕИНЕМИЯ, УВЕЛИЧЕНИЕ УРОВНЯ α_2 - и γ -ГЛОБУЛИНОВ, ФИБРИНА, СЕРОМУКОИДА, СРП, ГАПТОГЛОБИНА, ОКСИПРОЛИНА (НАРУШЕНИЕ МЕТАБОЛИЗМА КОЛЛАГЕНА).
- **ИИ** КРОВИ: У 40-50% БОЛЬНЫХ — РФ, У 30-90% — АНТИНУКЛЕАРНЫЕ АНТИТЕЛА, У 2-7% — ВОЛЧАНОЧНЫЕ КЛЕТКИ, ХАРАКТЕРНЫ АНТИТЕЛА К ЭНДОТЕЛИЮ, АНТИНУКЛЕАРНЫЕ АНТИТЕЛА К АНТИГЕНУ SCLERODERMA-70, СНИЖЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА Т-ЛИМФОЦИТОВ, В ЧАСТНОСТИ Т-СУПРЕССОРОВ, ГИПЕР- И ДИСИММУНОГЛОБУЛИНЕМИЯ.

ДЕРМАТОМИОЗИТ

- ДЕРМАТОМИОЗИТ — ДИФFUЗНОЕ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ПОПЕРЕЧНО-ПОЛОСАТОЙ И ГЛАДКОЙ МУСКУЛАТУРЫ С НАРУШЕНИЕМ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ, КОЖИ В ВИДЕ ЭРИТЕМЫ И ОТЕКА, С ЧАСТЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

- **ОАК:** У части больных признаки умеренной анемии, лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, реже — лейкопения, эозинофилия, СОЭ увеличивается соответственно активности патологического процесса.
- **БАК:** повышение содержания СС₂- и γ -глобулинов, серомукоида, фибрина, фибриногена, сиаловых кислот, миоглобина, гаптоглобина, креатина, активности креатинфосфокиназы (нормальный уровень КФК при тяжелой мышечной атрофии и при наличии в крови ингибитора КФК), трансаминаз, особенно АСАТ, ЛДГ и альдолазы, что отражает остроту и распространенность поражения мышц. Возможно повышение уровня мочевой кислоты.

- **ИИ:** СНИЖЕНИЕ ТИТРА КОМПЛЕМЕНТА, В НЕБОЛЬШОМ ТИТРЕ РФ, В НЕБОЛЬШОМ КОЛИЧЕСТВЕ И НЕЗАКОНОМЕРНО — LE-клетки, антитела к ДНК, СНИЖЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА Т-лимфоцитов и Т-супрессорной функции, ПОВЫШЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ IGM и IGG и СНИЖЕНИЕ — IGA; HLA B₆, DRs, DRs, DRws₂, ВЫСОКИЕ ТИТРЫ МИОЗИТСПЕЦИФИЧЕСКИХ АНТИТЕЛ.
- **ИССЛЕДОВАНИЕ БИОПТАТОВ** КОЖНО-МЫШЕЧНОГО ЛОСКУТА: ТЯЖЕЛЫЙ МИОЗИТ, ПОТЕРЯ ПОПЕРЕЧНОЙ ИСЧЕРЧЕННОСТИ, ФРАГМЕНТАЦИЯ И ВАКУОЛИЗАЦИЯ МЫШЦ, КРУГЛОКЛЕТОЧНАЯ ИНФИЛЬТРАЦИЯ, АТРОФИ И ФИБРОЗ ИХ. В КОЖЕ — АТРОФИЯ СОСОЧКОВ, ДИСТРОФИЯ ВОЛОСЯНЫХ ФОЛЛИКУЛОВ И САЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ, ИЗМЕНЕНИЯ КОЛЛАГЕНОВЫХ ВОЛОКОН, ПЕРИВАСКУЛЯРНАЯ ИНФИЛЬТРАЦИЯ

ДИФФУЗНЫЙ ЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ ФАСЦИИТ

- Диффузный эозинофильный фасциит (ДЭФ) — системное заболевание соединительной ткани с преимущественным инфильтративно-фиброзным поражением фасций конечностей, сопровождающееся склеродермоподобным плотным отеком кожи, сгибабельными контрактурами, эозинофилией и гипергаммаглобулинемией. Заболевание чаще развивается у мужчин преимущественно в возрасте 26-60 лет.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

- **ОАК:** ГИПЕРЭОЗИНОФИЛИЯ (ДО 50%), ВОЗРАСТАНИЕ СОЭ.
- **БАК:** ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ α 2- и γ -ГЛОБУЛИНОВ, ФИБРИНА, СЕРОМУКОИДА, СИАЛОВЫХ КИСЛОТ, ПОЯВЛЕНИЕ СРП.
- **ИИ** КРОВИ: ПОВЫШЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ IgG, IgM, ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ ЦИК, у 1/3 БОЛЬНЫХ — ПОВЫШЕНИЕ ТИТРОВ! РФ и АНФ.
- **Биопсия кожно-мышечного лоскута:** УТОЛЩЕНИЕ И ОТЕК ФАСЦИИ, КЛЕТОЧНАЯ ИНФИЛЬТРАЦИЯ ЕЕ МОНОНУКЛЕАРАМИ, ЭОЗИНОФИЛАМИ, ПОМУТНЕНИЕ ГЛУБОКИХ СЛОЕВ ФАСЦИИ, ПЛОТНЫЙ ФИБРОЗ. При иммунофлюоресцентном изучении биоптата — ОТЛОЖЕНИЕ IgG и C3-КОМПОНЕНТА КОМПЛЕМЕНТА В ГЛУБОКОЙ ФАСЦИИ

СИНДРОМ ШАРПА

- Синдром Шарпа (смешанное соединительнотканное заболевание) — клинико-иммунологический синдром системного поражения соединительной ткани, проявляющийся сочетанием отдельных клинических признаков системной склеродермии, полимиозита, системной красной волчанки и присутствием в крови больных антител к рибонуклеопротеину (В. А. Насонова, 1989) Описан Sharp в 1972 г

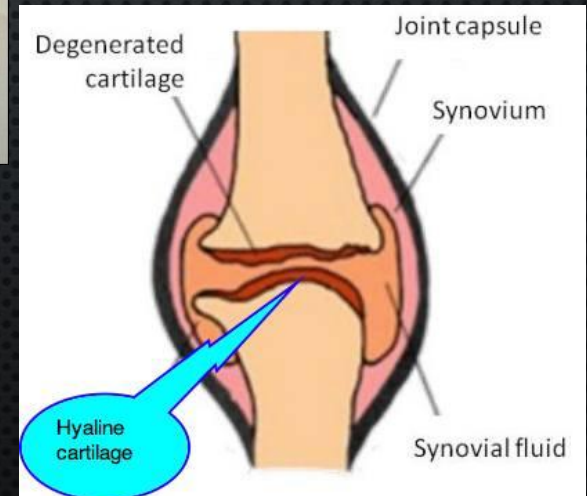


ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

- **ОАК:** ПРИЗНАКИ АНЕМИИ, ЛЕЙКОПЕНИЯ, ПОВЫШЕНИЕ СОЭ.
- **БАК:** ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ α_2 - И γ -ГЛОБУЛИНОВ, ФИБРИНА, СИАЛОВЫХ КИСЛОТ, СЕРОМУКОИДА, АСАТ, КФК, АЛЬДОЛАЗЫ, ПОЯВЛЕНИЕ СРП.
- **ИИ** КРОВИ: ОБНАРУЖИВАЮТСЯ LE-КЛЕТКИ, РФ, АНТИТЕЛА КРИБОНУКЛЕОПРОТЕИНУ, ДНК.
- **В биоптатах мышц** — КАРТИНА МИОЗИТА, НЕКРОЗОВ МЫШЦ.

РЕВМАТИЗМ

- РЕВМАТИЗМ (РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА) — ТОКСИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКОЕ СИСТЕМНОЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННОЙ ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ ПРОЦЕССА В СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЕ, РАЗВИВАЮЩЕЕСЯ У ПРЕДРАСПОЛОЖЕННЫХ К НЕМУ ЛИЦ В СВЯЗИ С ОСТРОЙ ИНФЕКЦИЕЙ, ВЫЗВАННОЙ В-ГЕМОЛИТИЧЕСКИМ СТРЕПТОКОККОМ ГРУППЫ А, ПРЕИМУЩЕСТВЕННО В ВОЗРАСТЕ 7-15 ЛЕТ.



ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

- **ОАК:** УВЕЛИЧЕНИЕ СОЭ, ЛЕЙКОЦИТОЗ, СДВИГ ЛЕЙКОЦИТАРНОЙ ФОРМУЛЫ ВЛЕВО.
- **БАК:** ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ А.2- И Г-ГЛОБУЛИНОВ, СЕРОМУКОИДА, ГАПТОГЛОБИНА, ФИБРИНА, АСПАРАГИНОВОЙ ТРАНСАМИНАЗЫ.
- **ОА мочи:** НОРМАЛЬНЫЙ ИЛИ НЕБОЛЬШАЯ ПРОТЕИНУРИЯ, МИКРОГЕМАТУРИЯ.
- **ИИ КРОВИ:** СНИЖЕНО КОЛИЧЕСТВО Т-ЛИМФОЦИТОВ, СНИЖЕНА ФУНКЦИЯ Т-СУПРЕССОРОВ, ПОВЫШЕН УРОВЕНЬ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ И ТИТРОВ АНТИСТРЕПТОКОККОВЫХ АНТИТЕЛ, ПОЯВЛЯЮТСЯ ЦИК И СРП.

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

- Ревматоидный артрит (РА) — хроническое аутоиммунное системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением суставов по типу эрозивно-деструктивного прогрессирующего полиартрита. Заболевание поражает 0.5-1% населения. Во всем мире РА страдают около 58 млн. человек.



ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

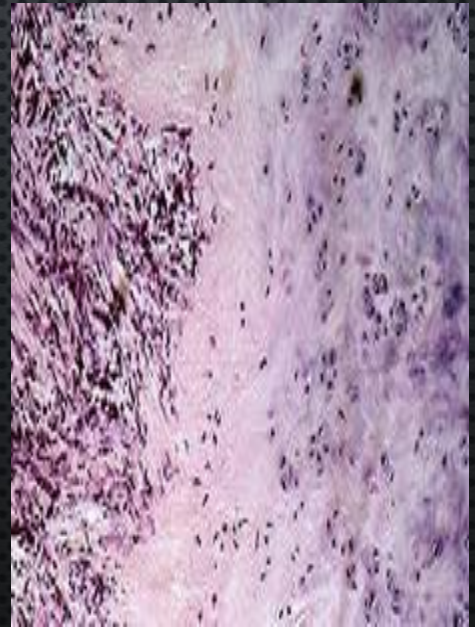
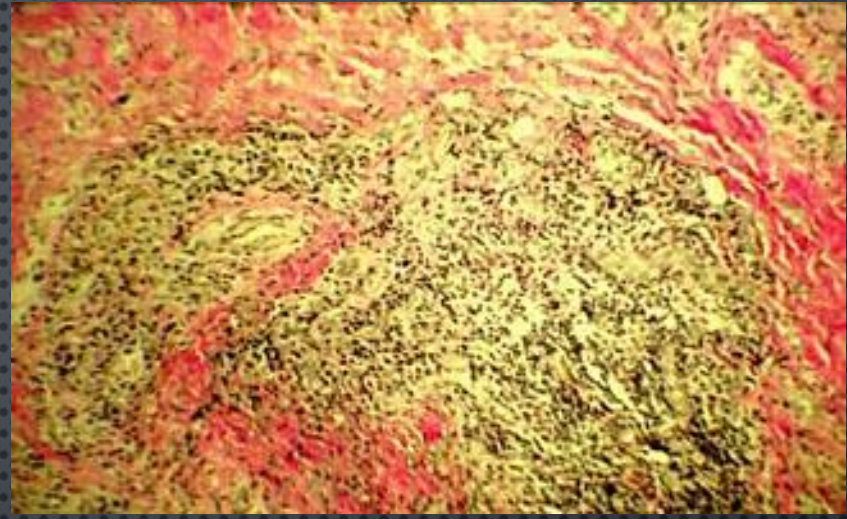
- **ОАК:** ПРИЗНАКИ УМЕРЕННОЙ НОРМОХРОМНОЙ АНЕМИИ (УРОВЕНЬ ГЕМОГЛОБИНА В КРОВИ НЕ НИЖЕ 90 г/л), ПРИ ВЫСОКОЙ АКТИВНОСТИ И БОЛЬШОЙ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ АНЕМИЯ БОЛЕЕ ВЫРАЖЕНА (ВОЗМОЖНО СНИЖЕНИЕ ДО 35-40 г/л). КОЛИЧЕСТВО ЛЕЙКОЦИТОВ И ВЕЛИЧИНА СОЭ ЗАВИСЯТ ОТ СТЕПЕНИ АКТИВНОСТИ ПРОЦЕССА. ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ТЕЧЕНИИ РА ВОЗМОЖНА ЛЕЙКОПЕНИЯ. ЛЕЙКОЦИТАРНАЯ ФОРМУЛА ИЗМЕНЯЕТСЯ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМАХ РА С ВАСКУЛИТОМ, ПЕРИКАРДИТОМ, ЛЕГОЧНЫМ ФИБРОЗОМ, РЕВМАТОИДНЫМ НОДУЛЕЗОМ, ПРИ СИНДРОМЕ СТИЛЛА У ВЗРОСЛЫХ (ПРИ ЭТИХ ВАРИАНТАХ НАБЛЮДАЕТСЯ СДВИГ ВЛЕВО), А ТАКЖЕ ПРИ СИНДРОМЕ ФЕЛТИ (ЛЕЙКОПЕНИЯ, НЕЙТРОПЕНИЯ). НАИБОЛЕЕ ВАЖНЫЙ И ЗАКОНОМЕРНО ИЗМЕНЯЮЩИЙСЯ ПОКАЗАТЕЛЬ — ПОВЫШЕНИЕ СОЭ.

- **БИОХИМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ** неспецифичны и используются для установления степени активности воспалительного процесса. Выявляются диспротеинемия — уменьшение уровня альбуминов и увеличение глобулинов, прежде всего А₁- и СТ₂-, а также Г-глобулинов, повышение содержания фибриногена, серомукоида, гаптоглобина, сиаловых кислот в зависимости от активности процесса. Н. М. Фильчагин считает характерным для РА снижение содержания в крови гликозаминогликанбелковых комплексов (тест с делагилом или резохином). Повышение С-реактивного белка отмечается в активной фазе болезни у 77% больных. Он вырабатывается гепатоцитами под влиянием интерлейкина-6, синтез которого индуцируется интерлейкином-1, фактором некроза опухолей.

- **ИИ КРОВИ:**
- НАЛИЧИЕ РФ. ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ С ПОМОЩЬЮ РЕАКЦИИ ВОЛЕРА — РОУЗА, ЛАТЕКС-ТЕСТА, ДЕРМАТОЛОВОЙ ПРОБЫ. РЕАКЦИЯ ВОЛЕРА — РОУЗА ОСНОВАНА НА СПОСОБНОСТИ СЫВОРОТКИ БОЛЬНОГО РА ВЫЗЫВАТЬ АГГЛЮТИНАЦИЮ СЕНСИБИЛИЗИРОВАННЫХ БАРАНЬИХ ЭРИТРОЦИТОВ, СЧИТАЕТСЯ ПОЛОЖИТЕЛЬНОЙ С ТИТРА 1 : 32. ЛАТЕКС-ТЕСТ И ДЕРМАТОЛОВАЯ ПРОБА ЗАКЛЮЧАЮТСЯ В СПОСОБНОСТИ РФ СКЛЕИВАТЬ НАГРУЖЕННЫЕ ЧЕЛОВЕЧЕСКИМ ГЛОБУЛИНОМ ЧАСТИЦЫ ЛАТЕКСА И ДЕРМАТОЛА. ПОЛОЖИТЕЛЬНЫ, НАЧИНАЯ С ТИТРА 1 : 20. ИССЛЕДОВАТЬ РФ РЕКОМЕНДУЕТСЯ ПАРАЛЛЕЛЬНО В ДВУХ РЕАКЦИЯХ; В РАННЕМ ПЕРИОДЕ РА (ДО 6 МЕС) РФ НЕ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ;
- ЧАСТО СНИЖЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА Т-ЛИМФОЦИТОВ, Т-СУПРЕССОРНОЙ ФУНКЦИИ, ДИСИММУНОГЛОБУЛИНЕМИЯ;
- ХАРАКТЕРНО ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ КРИОГЛОБУЛИНОВ; КРИОГЛОБУЛИНЕМИЯ ОБНАРУЖИВАЕТСЯ У 30-50% БОЛЬНЫХ, ОБЫЧНО ПРИ ВИСЦЕРОПАТИЯХ, СИНДРОМЕ ФЕЛТИ, ВАСКУЛИТЕ;

РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ПОЛИХОНДРИТ

- Рецидивирующий полихондрит — рецидивирующее заболевание соединительной ткани, характеризующееся деструктивно-воспалительным поражением хрящей любой локализации, преимущественно ушных раковин, носа, трахеи, суставов. Заболевание редкое, встречается у мужчин и женщин, преимущественно в возрасте 40-60 лет.



ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

- **ОАК:** АНЕМИЯ, ВОЗРАСТАНИЕ СОЭ.
- **БАК:** ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ СТ₂- И Г-ГЛОБУЛИНОВ, СЕРОМУКОИДА, СИАЛОВЫХ КИСЛОТ, ФИБРИНА.,
- ВОЗМОЖНО ВЫЯВЛЕНИЕ РФ В КРОВИ.

РЕВМАТИЧЕСКАЯ ПОЛИМИАЛГИЯ

- РЕВМАТИЧЕСКАЯ ПОЛИМИАЛГИЯ — ВОСПАЛИТЕЛЬНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ В ВОЗРАСТЕ НЕ МОЛОЖЕ 50 ЛЕТ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕСЯ СИЛЬНЫМИ БОЛЯМИ В МЫШЦАХ ШЕИ, ПЛЕЧЕВОГО И ТАЗОВОГО ПОЯСА, ОГРАНИЧЕНИЕМ ДВИЖЕНИЙ, ЗНАЧИТЕЛЬНЫМ ПОВЫШЕНИЕМ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВОСПАЛЕНИЯ И НАСТУПЛЕНИЕМ РЕМИССИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НЕБОЛЬШИМИ ДОЗАМИ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

- **ОАК:** ЗНАЧИТЕЛЬНОЕ УВЕЛИЧЕНИЕ СОЭ (до 60 мм/ч и БОЛЕЕ), ПРИЗНАКИ УМЕРЕННОЙ НОРМОХРОМНОЙ ИЛИ ГИПОХРОМНОЙ АНЕМИИ.
- **БАК:** ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ А α - И γ -ГЛОБУЛИНОВ, СИАЛОВЫХ КИСЛОТ, ФИБРИНА, СЕРОМУКОИДА.
- **ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВИ НА РФ И LE-КЛЕТКИ** — РЕЗУЛЬТАТ ОТРИЦАТЕЛЬНЫЙ.
- **Биопсия мышц,** РЕНТГЕНОГРАФИЯ СУСТАВОВ ПАТОЛОГИИ НЕ ВЫЯВЛЯЮТ.

Здоровья Вам!



ВОТ ТАКОГО!

ТЕЛЕФОНКАРТА 20