

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО
ТУМЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

ВЫПОЛНИЛ: СТУДЕНТ 532ГРУППЫ
ТУГОЛУКОВ А. А.



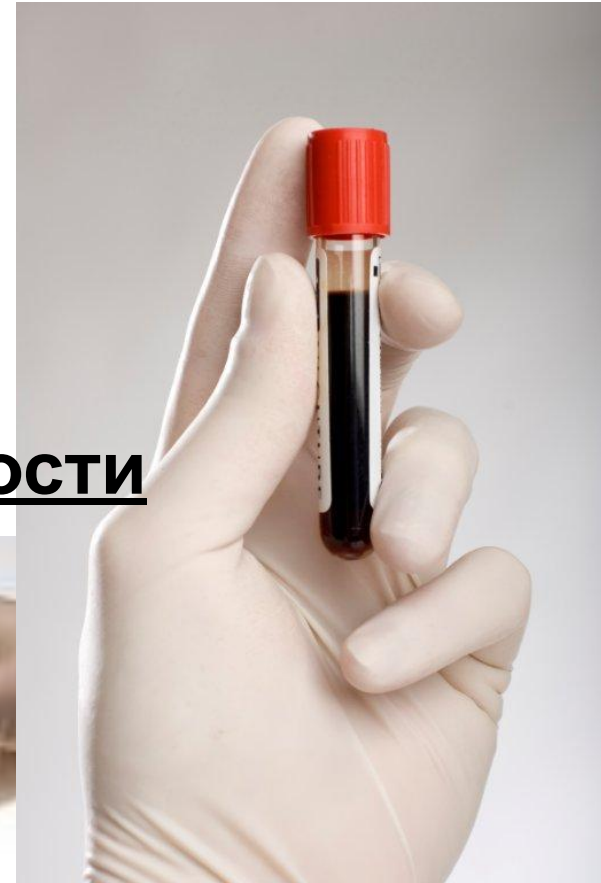
По данным зарубежных исследователей, одной из главных причин отсроченной постановки диагноза ревматоидного артрита является позднее направление больного к ревматологу, задержка его на уровне первичного звена медицинской помощи, неверное или неполное проведение лабораторной диагностики

ВВЕДЕНИЕ

Ревматоидный артрит (РА) - аутоиммунное ревматическое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся хроническим эрозивным артритом (синовитом) и системным воспалительным поражением внутренних органов.

Для диагностики РА необходимо провести следующие лабораторные методы исследования:

- ОАК
- Биохимия крови
- Иммунологические методы
- Анализ синовиальной жидкости



ОАК

В общем анализе крови необходимо обратить внимание на следующие изменения:

- Анемия гипо- или нормохромная
- Ускорение СОЭ
- Нейтропения (синдром Фелти)

Комм. о пробе:

Morph. Count

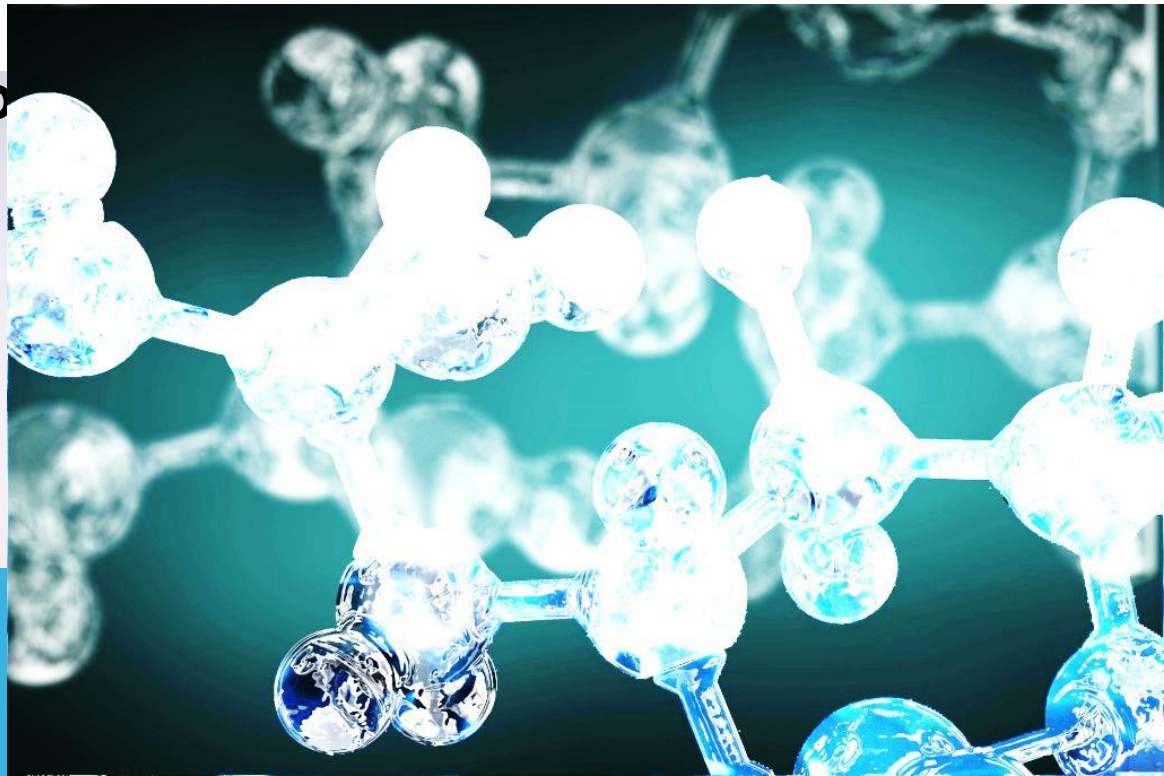
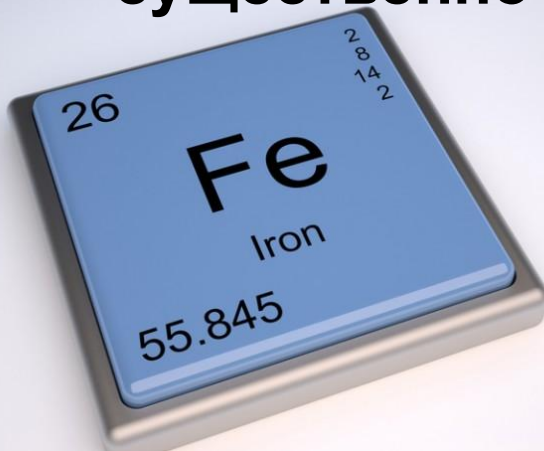
Полож.

WBC	11.50 *	[10 ⁹ /L]	(4.00 - 9.00)
RBC	3.07 -	[10 ¹² /L]	(4.00 - 5.00)
HGB	90 -	[g/L]	(130 - 160)
HCT	28.7 -	[%]	(39.0 - 50.0)
MCV	93.5	[fL]	(80.0 - 100.0)
MCH	29.3	[pg]	(26.0 - 32.0)
MCHC	314	[g/L]	(310 - 360)
PLT	106 *	[10 ⁹ /L]	(180 - 400)
RDW-SD	71.5 +	[fL]	(37.0 - 50.0)
RDW-CV	23.0 +	[%]	(11.0 - 14.0)
PDW	----	[fL]	(9.0 - 17.0)
MPV	----	[fL]	(9.0 - 13.0)
P-LCR	----	[%]	(13.0 - 43.0)
PCT	----	[%]	(0.17 - 0.40)
NEUT	----	[10 ⁹ /L]	---- [%]
LYMPH	----	[10 ⁹ /L]	---- [%]
MONO	----	[10 ⁹ /L]	---- [%]
EO	----	[10 ⁹ /L]	---- [%]
BASO	----	[10 ⁹ /L]	---- [%]

ПАТОГЕНЕЗ ИЗМЕНЕНИЙ

Анемия

- Изменение метаболизма железа под воздействием различных провоспалительных цитокинов, таких как интерферон- γ , интерлейкины, ФНО- α .
Уровень этих существенно во



ПАТОГЕНЕЗ ИЗМЕНЕНИЙ

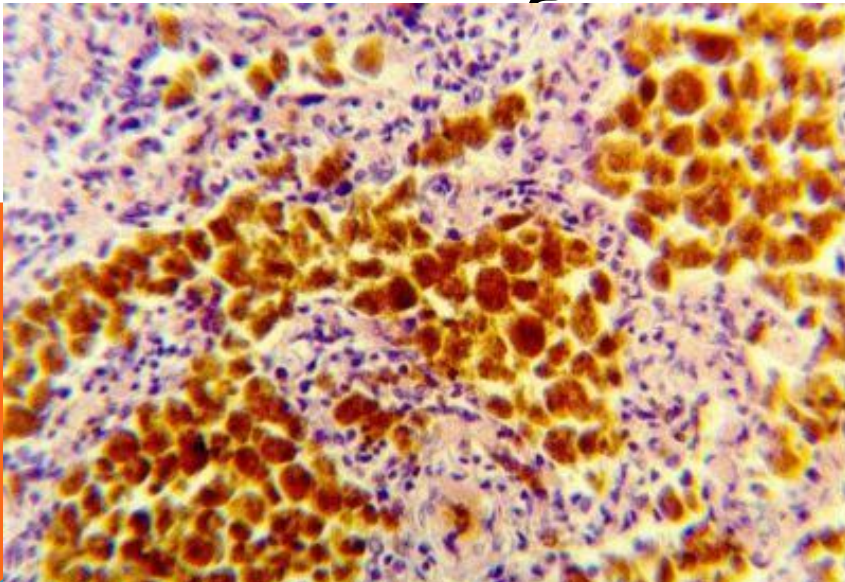
Анемия

- Укорочение времени жизни эритроцитов, которое, вероятно, связано с увеличением активности ретикулоэндотелиальной системы и усилением фагоцитоза эритроцитов. Простагландин E2 активирует Ca^{2+} проницаемые катионные и Ca^{2+} чувствительные K^+ каналы, в результате чего происходит гиперполяризация мембраны эритроцита. Это приводит к смещению фосфатидилсерина из внутренней в наружную клеточную оболочку, где он выступает в роли рецептора, привлекающего макрофаг.

ПАТОГЕНЕЗ ИЗМЕНЕНИЙ

Анемия

- Неадекватный гемопоэз в красном костном мозге под влиянием противовоспалительных цитокинов. ИЛ-1 и ФНО- α гиперактивируют сидерофагов – фагоцитоз эритроцитов усиливается. Передача железа блокируется.



ПАТОГЕНЕЗ ИЗМЕНЕНИЙ

Анемия

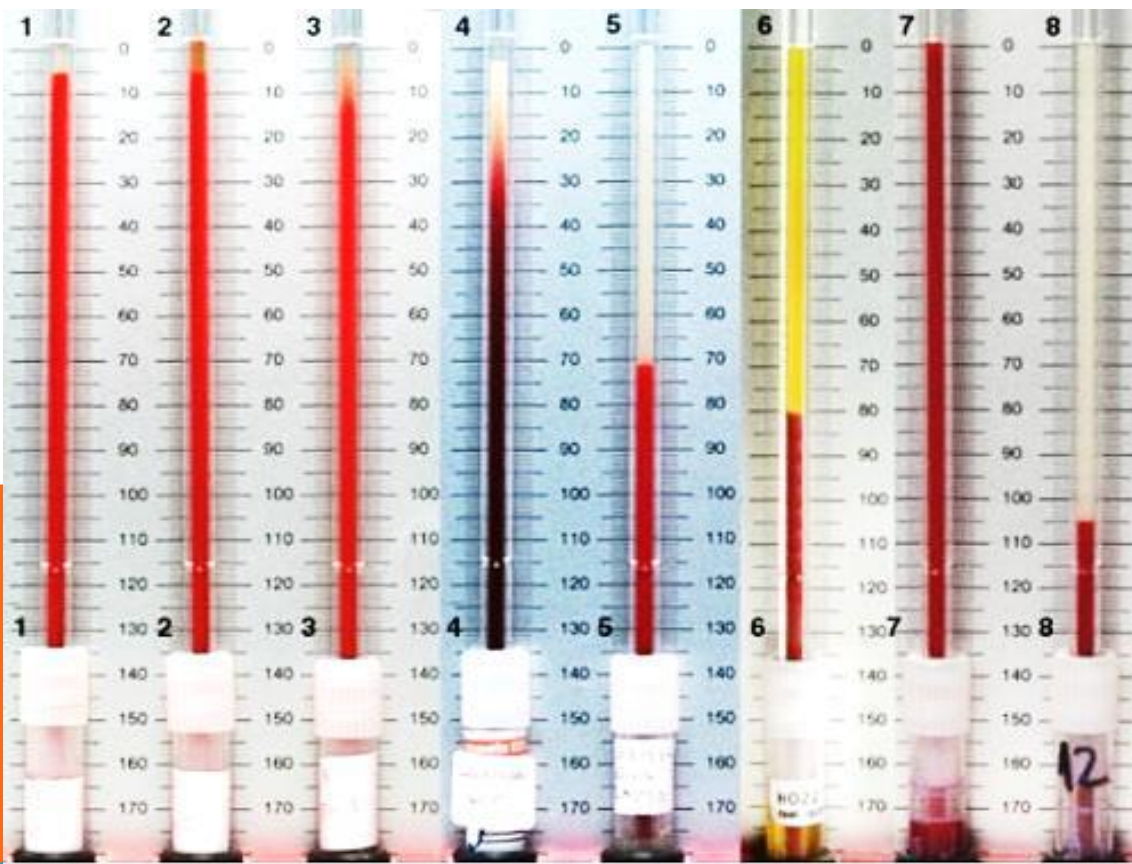
- Прямое токсическое действие цитокинов на эритропоэтин.
- Угнетение функции ККМ под действием медикаментов (метотрексат, сульфасалазин, азатиоприн).



ПАТОГЕНЕЗ ИЗМЕНЕНИЙ

Ускорение СОЭ

Ведущая роль – диспротеинемия
(гипергаммаглобулинемия).



ПАТОГЕНЕЗ ИЗМЕНЕНИЙ

Нейтропения развивается в связи с циркуляцией иммунных комплексов, нарушающих функции нейтрофилов, способствуя их ускоренному распаду в селезенке. В цитоплазме нейтрофилов обнаружены включения, состоящие из иммуноглобулинов и комплемента. В этом процессе основную роль играют специфические антитела к лейкоцитам, в т. ч. и к нейтрофилам, обнаруживаемые у больных Фелти синдромом, а также клеточные и гуморальные факторы, угнетающие созревание лейкоцитов в костном мозге

БИОХИМИЯ КРОВИ

- **Нарастание концентрации острофазовых показателей синтезируемых печенью как ответная реакция на воспалительные или некротические процессы (СРБ, фибриноген плазмы, серомукоид)**
- **Диспротеинемия (значительное увеличение концентрации γ -глобулиновой фракции)**

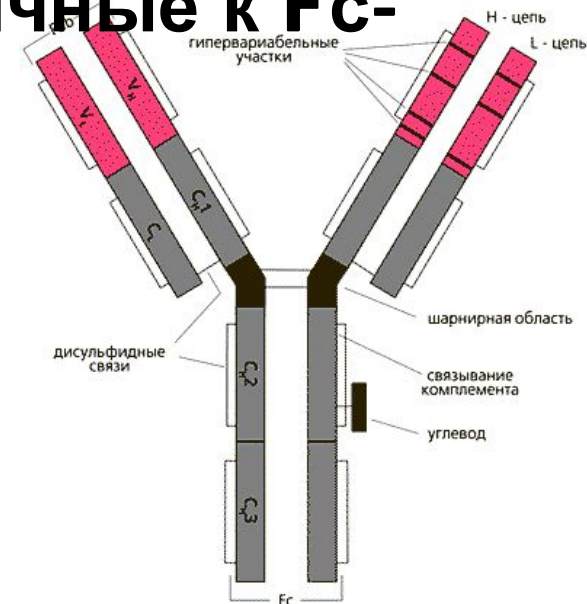


БИОХИМИЯ КРОВИ

- Оценка лабораторных показателей воспаления – СОЭ, СРБ, белковые фракции – имеет второстепенное значение в диагностическом процессе, и отсутствие их изменений не должно препятствовать постановке диагноза. В первые 2-3 месяца величины этих параметров не менее чем у 50% больных не выходят за пределы нормальных значений. Кроме того, изменения острофазовых показателей совершенно неспецифичны для ревматоидного артрита.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Ревматоидный фактор - аутоантитела, реагирующие в качестве аутоантигена с собственными иммуноглобулинами G, подвергшимися изменениям под влиянием какого-либо агента (например, вируса). Это иммуноглобулины, специфичные к Fc-участку IgG.



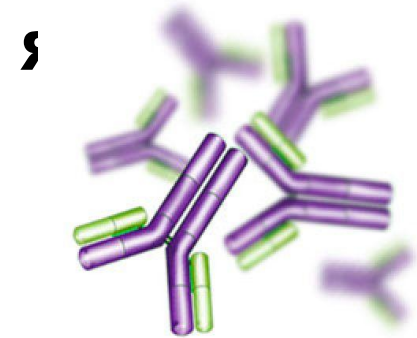
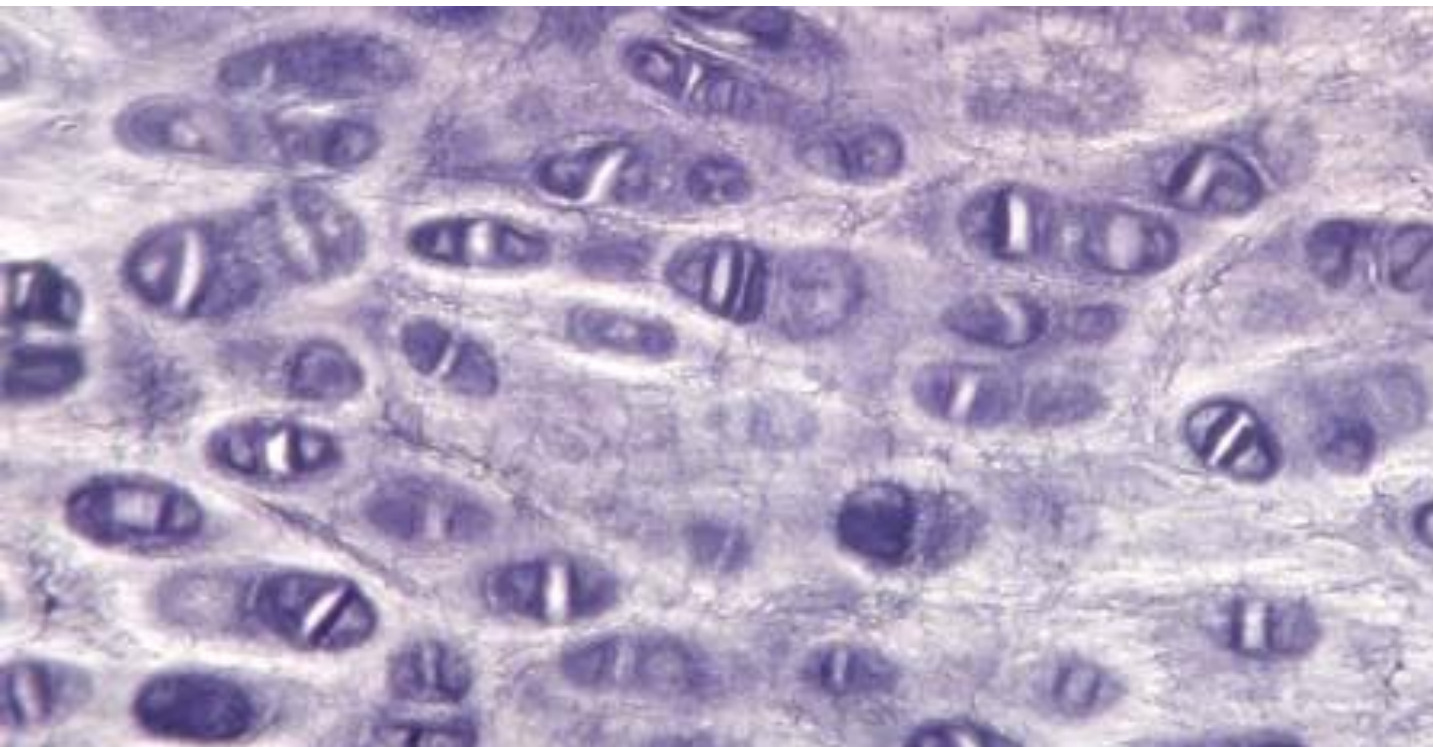
ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Синтезируются плазматическими клетками синовиальной оболочки. Из суставов попадают в кровь, где создают иммунные комплексы, повреждающие стенки сосудов и синовиальную оболочку. Обнаруживаются методом ИФА. Нормальные показатели до 30 МЕд\мл.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Антиядерные антитела (АНА, антиядерные антитела, антиядерный фактор) -

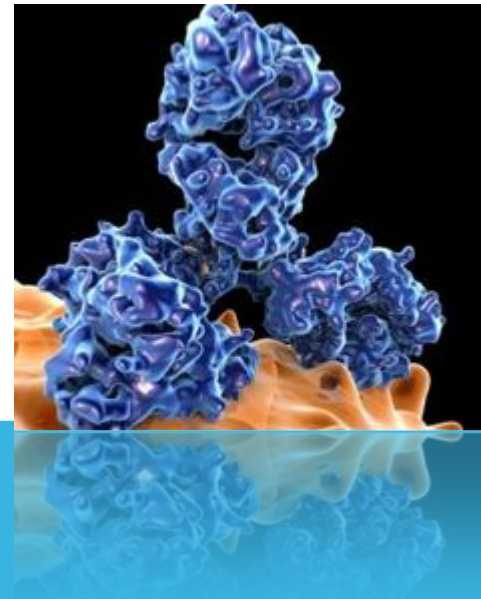
Представляют собой группу
аутоантител к белкам и другим



;

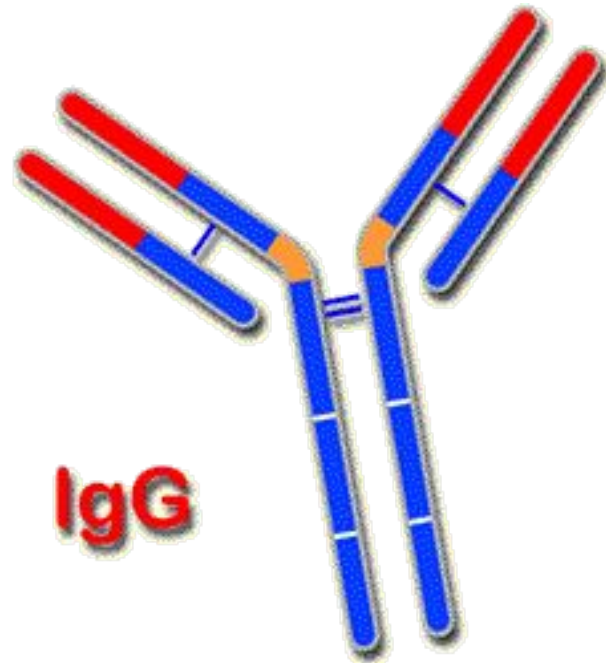
ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

При некоторых заболеваниях, например СКВ, системной склеродермии (системный склероз), иммунная система пациентов воспринимает ядра (белки ядер) клеток собственных тканей, как чужие, и продуцирует к ним антитела. При этом они повреждают соединительную ткань.



ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

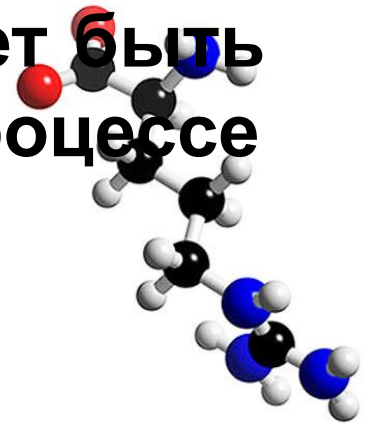
Это так же IgG, титр которых в норме
менее **1:160**.



ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

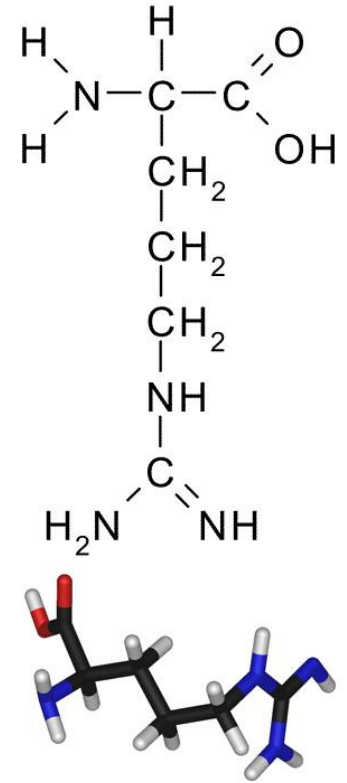
Антитела к циклическому цитруллинирован-ному пептиду(АЦЦП)

- Цитруллинирование – это процесс, в котором формируются цитруллинсодержащие белки. Хотя цитруллин – обычный метаболит, представленный повсеместно в организме, он является нестандартной аминокислотой, так как не может быть инкорпорирован в белок в процессе его синтеза.



ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Цитруллинсодержащие белки могут образовываться только в ходе посттрансляционной модификации аргининовых остатков – реакции, катализируемой пептидил-аргининдеиминазой.

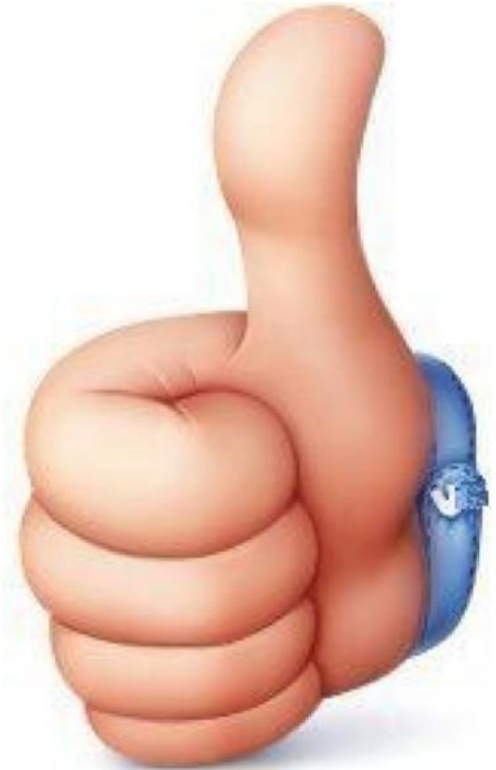


ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

При нарушении работы иммунной системы этот белок начинает «атаковаться» собственными антителами. Таким образом, обнаружение этих антител к циклическому цитруллинированному пептиду свидетельствует о наличии у пациента аутоиммунных заболеваний – ревматоидного артрита или системной красной волчанки.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

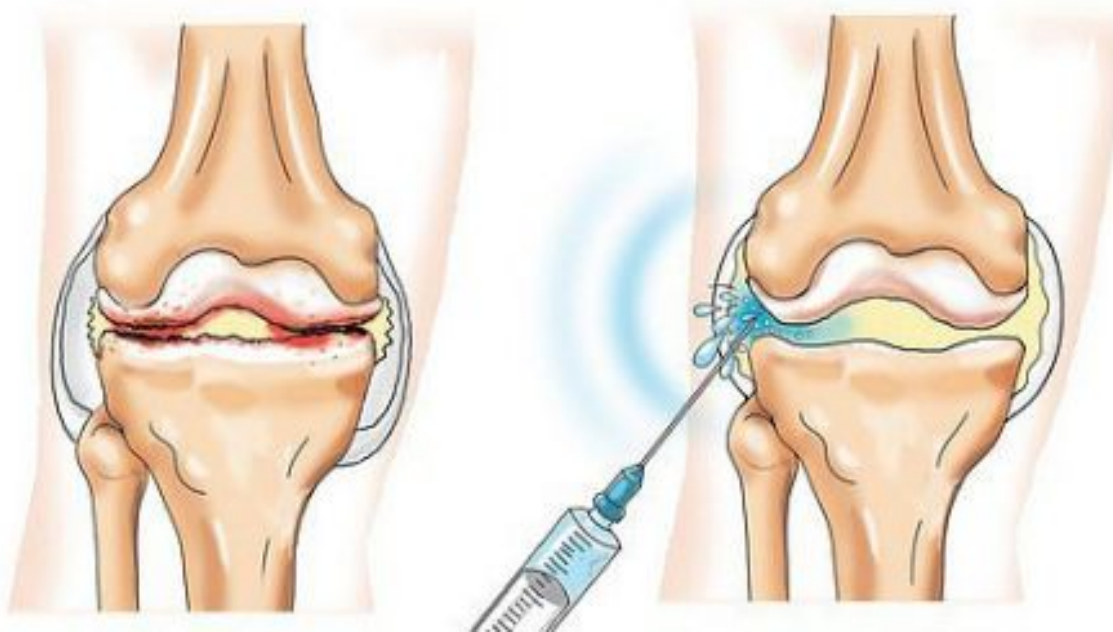
Установлено, что анти-ЦЦП являются более специфичными для ревматоидного артрита. Чувствительность анти-ЦЦП при диагностике ревматоидного артрита составляет 70-80%, специфичность – 98-99%. Чувствительность теста для больных с ранним ревматоидным артритом колеблется между 40 и 70%.



АНАЛИЗ СИНОВИАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ

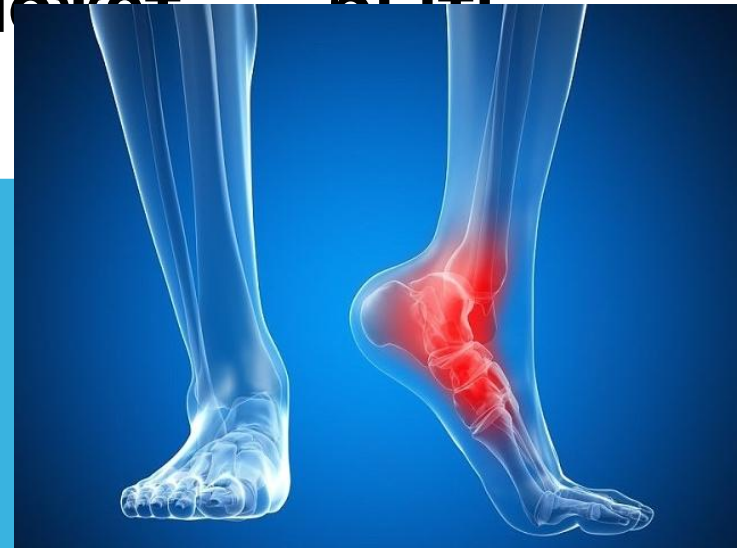
В диагностике РА имеет вспомогательное значение.

- Ревматоидный фактор в здоровой синовиальной жидкости не обнаруживается. А при РА титр РФ**



АНАЛИЗ СИНОВИАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ

- С-реактивный белок в здоровой синовиальной жидкости не обнаруживается, а при РА определяется от 0,01 до 0,06 г/л. В зависимости от степени активности воспалительного процесса в суставах, этот показатель может быть значительно выше.



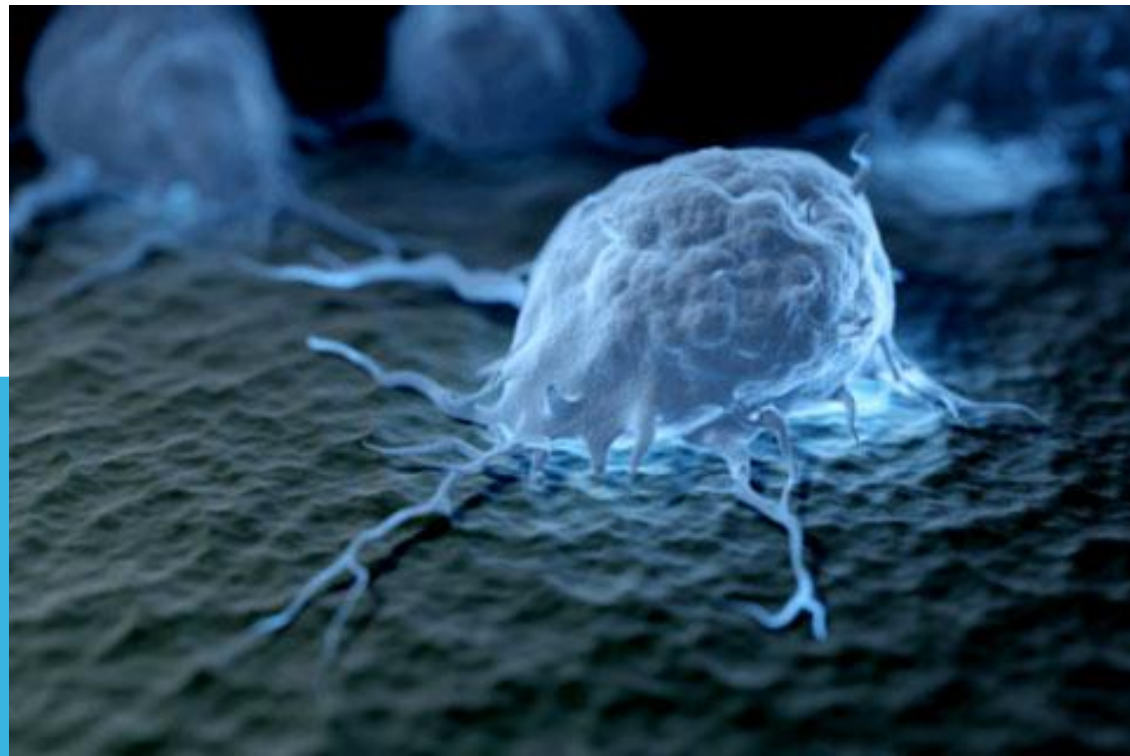
АНАЛИЗ СИНОВИАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ

- **Общий белок в здоровой синовиальной жидкости составляет 15–20 г/л, при воспалительных патологиях 35–48 г/л, а при РА до 60 г/л.**



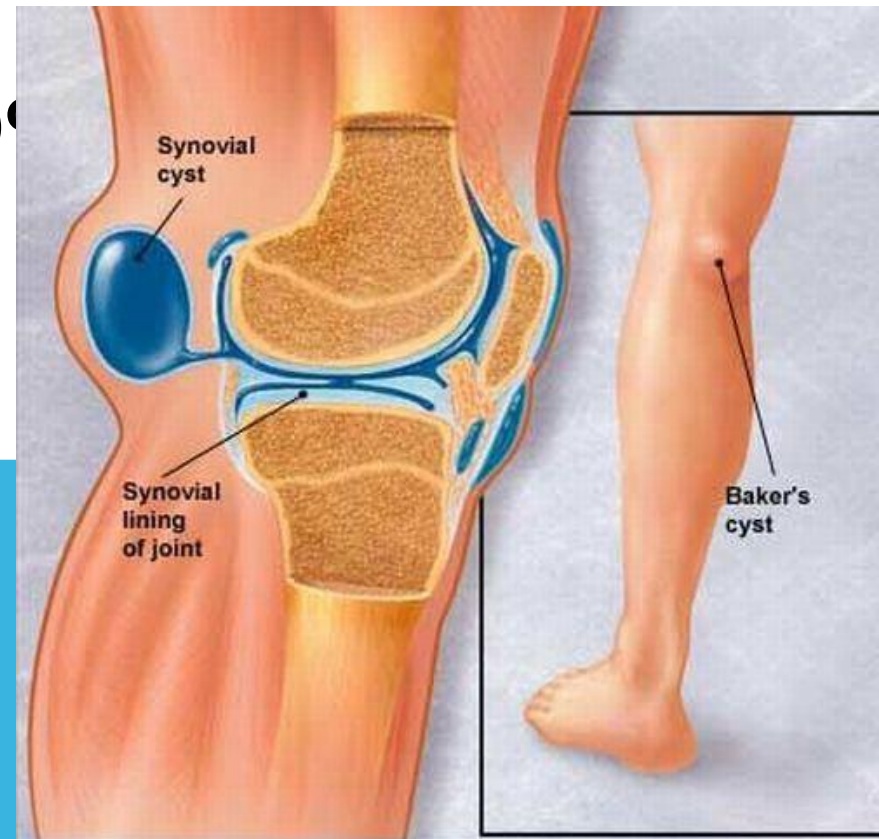
АНАЛИЗ СИНОВИАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ

- **Фагоциты в нормальной СЖ не обнаруживаются, а при РА достигают 40% и более в зависимости от степени активности местного воспалительного процесса.**



АНАЛИЗ СИНОВИАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ

- Количество синовиальной жидкости в норме 0,2—2 мл, при воспалительных патологиях увеличивается от 3 мл до 25 мл и более.
- Нейтрофилез 25-90%



ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Между тем, даже имея в арсенале приведенные здесь прогрессивные методы, решение задачи диагностики представляет значительные трудности во всех странах мира, независимо от организации и уровня развития системы здравоохранения.





СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!

ЛИТЕРАТУРА

- 1. Внутренние болезни: учебник. - Стрюк Р.И., Маев И.В. 2008. - 496 с.**
- 2. Материалы лекции кафедры внутренних болезней, поликлинической терапии и семейной медицины ТюмГМУ (Оконечникова Н. С.)**
- 3. Материалы сайта: ru.wikipedia.org**