

# Соединительная ткань

# Виды соединительной ткани

- Плотная
- Рыхлая

## Состав

### Клетки

Фибробласты

Остеобласты

Хондробласты

Кератобласты

одонтобласты

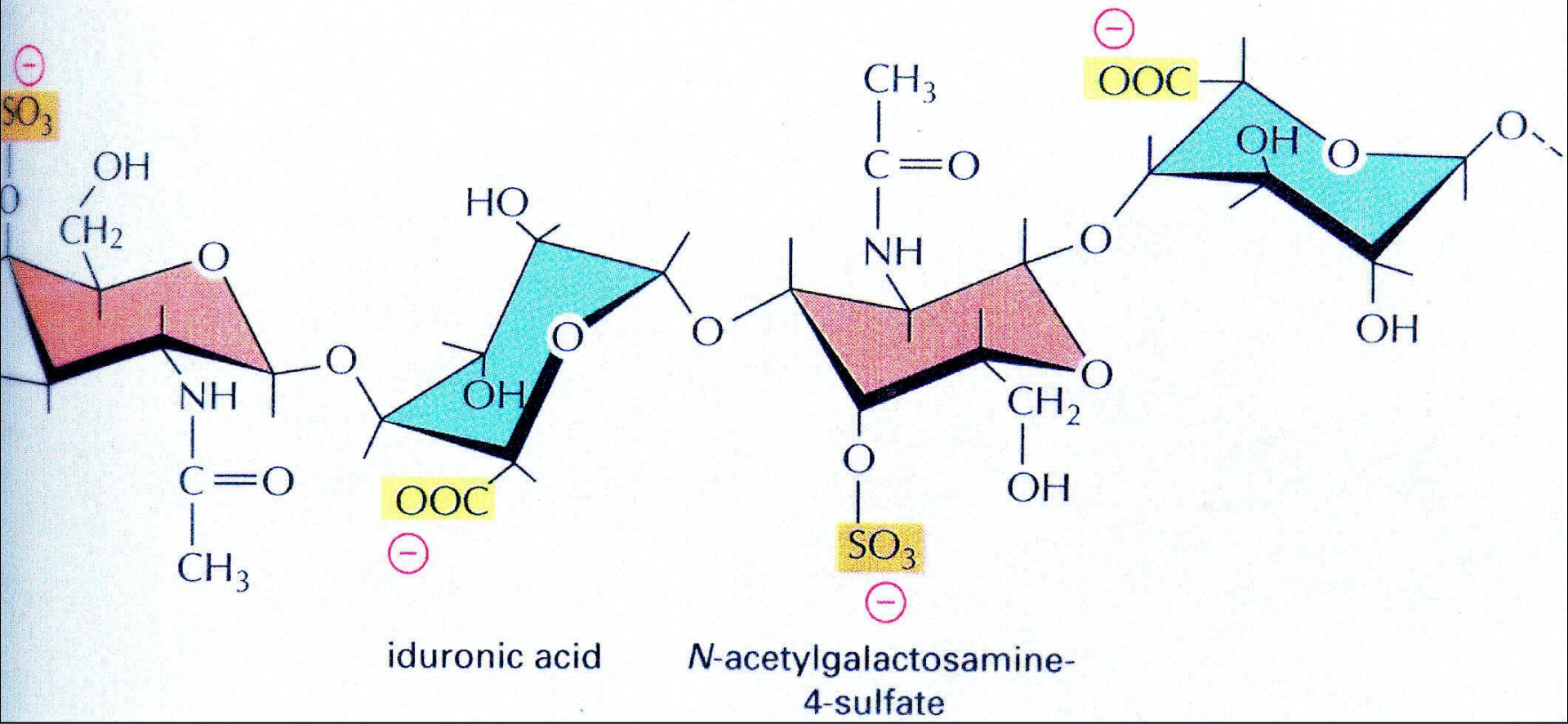
### Межклеточное вещество

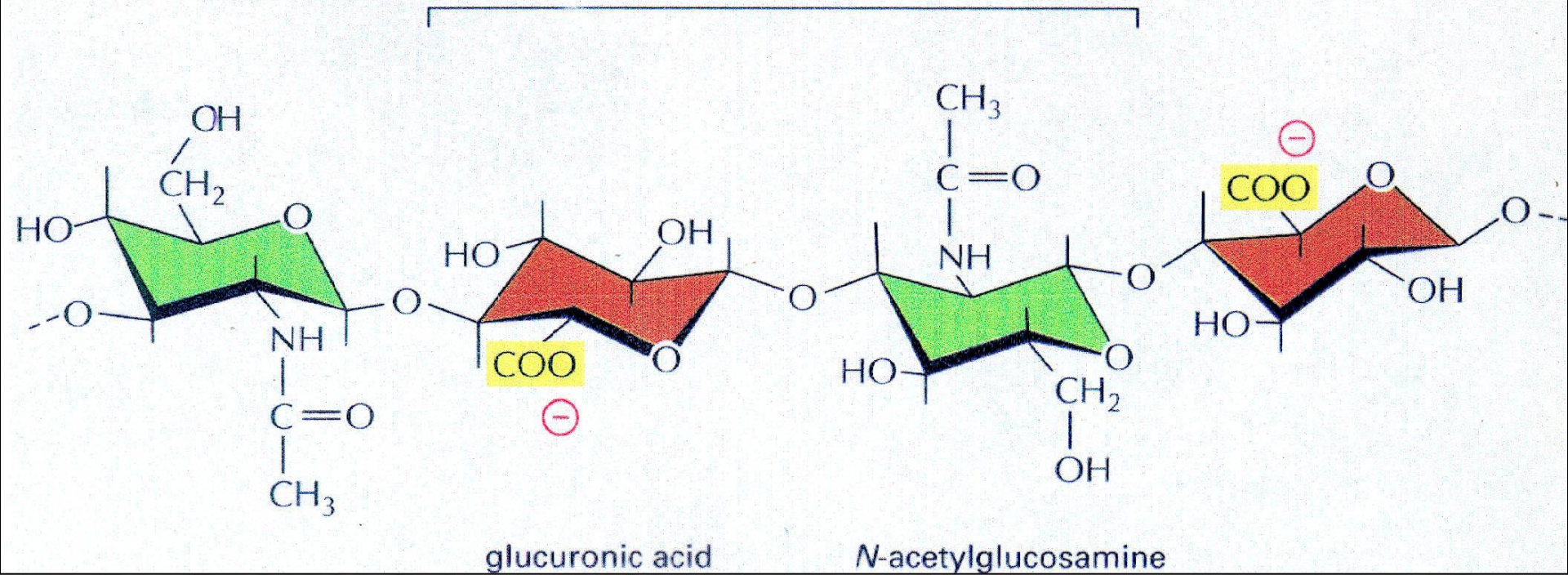
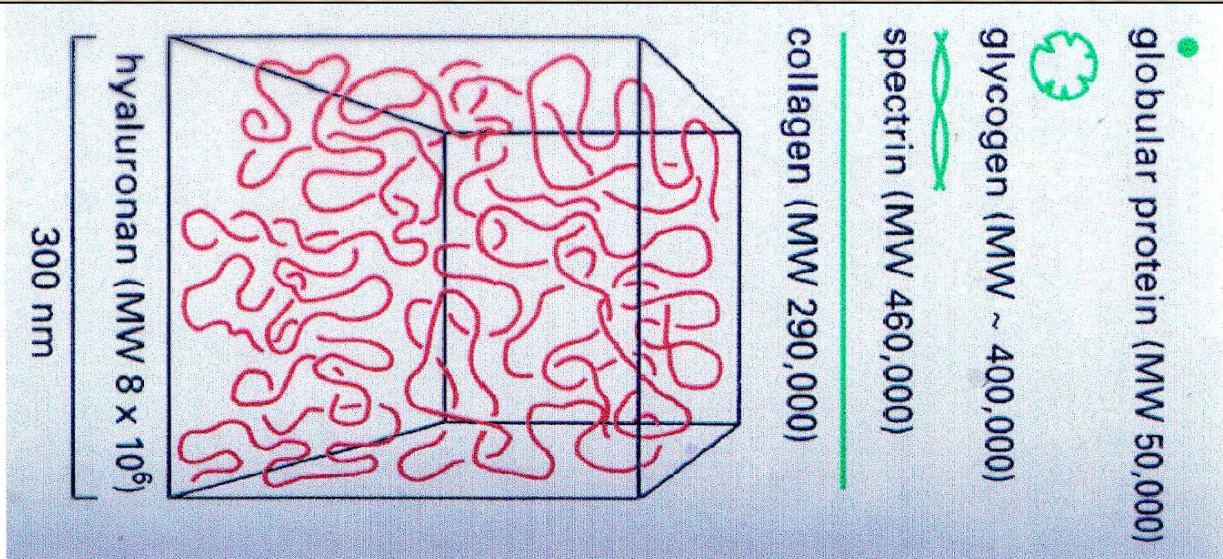
Матрикс

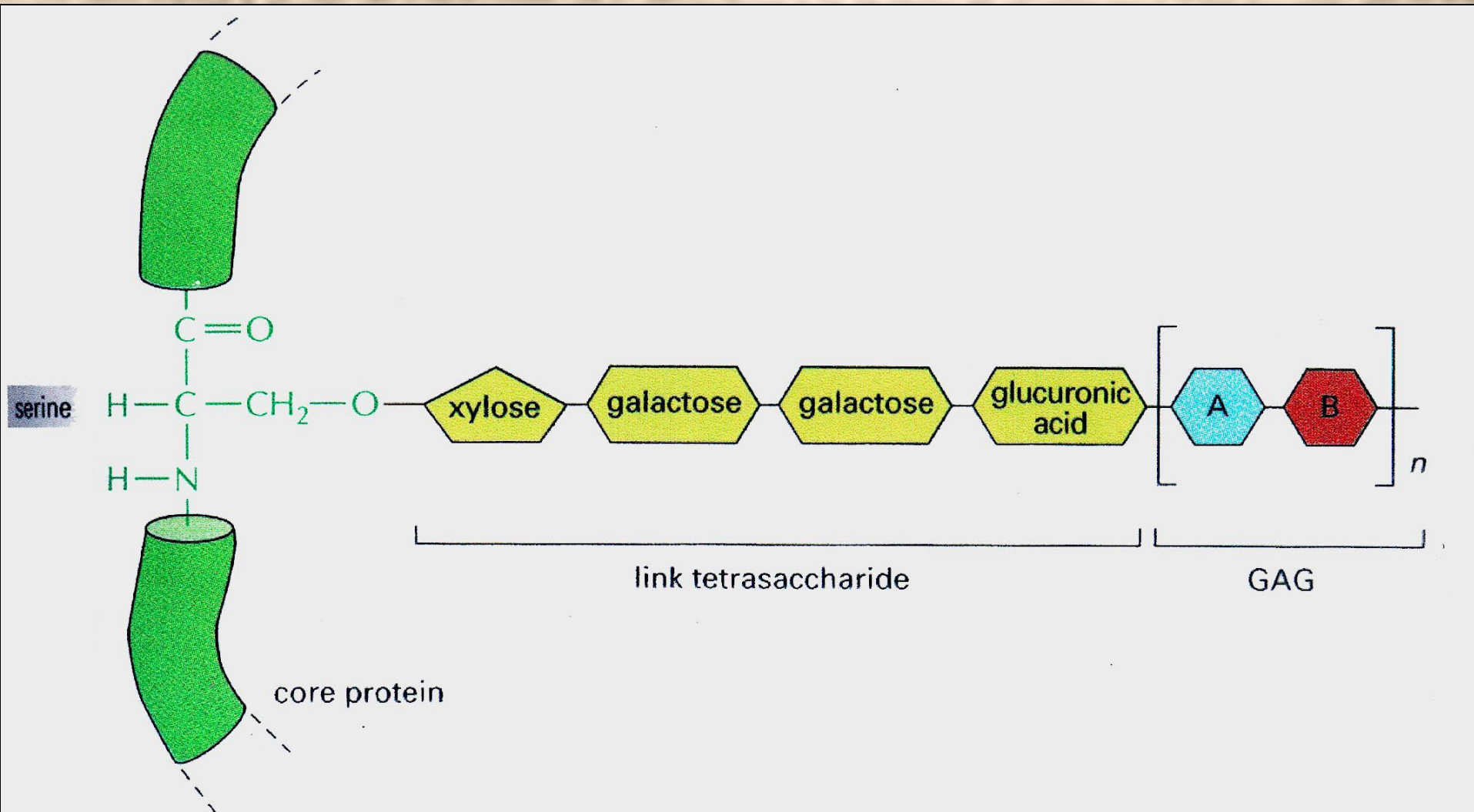
Волокна

# Функции соединительной ткани

- Опорная
- Трофическая (депонирование)
- Защитная
- Структурная
- Репаративная

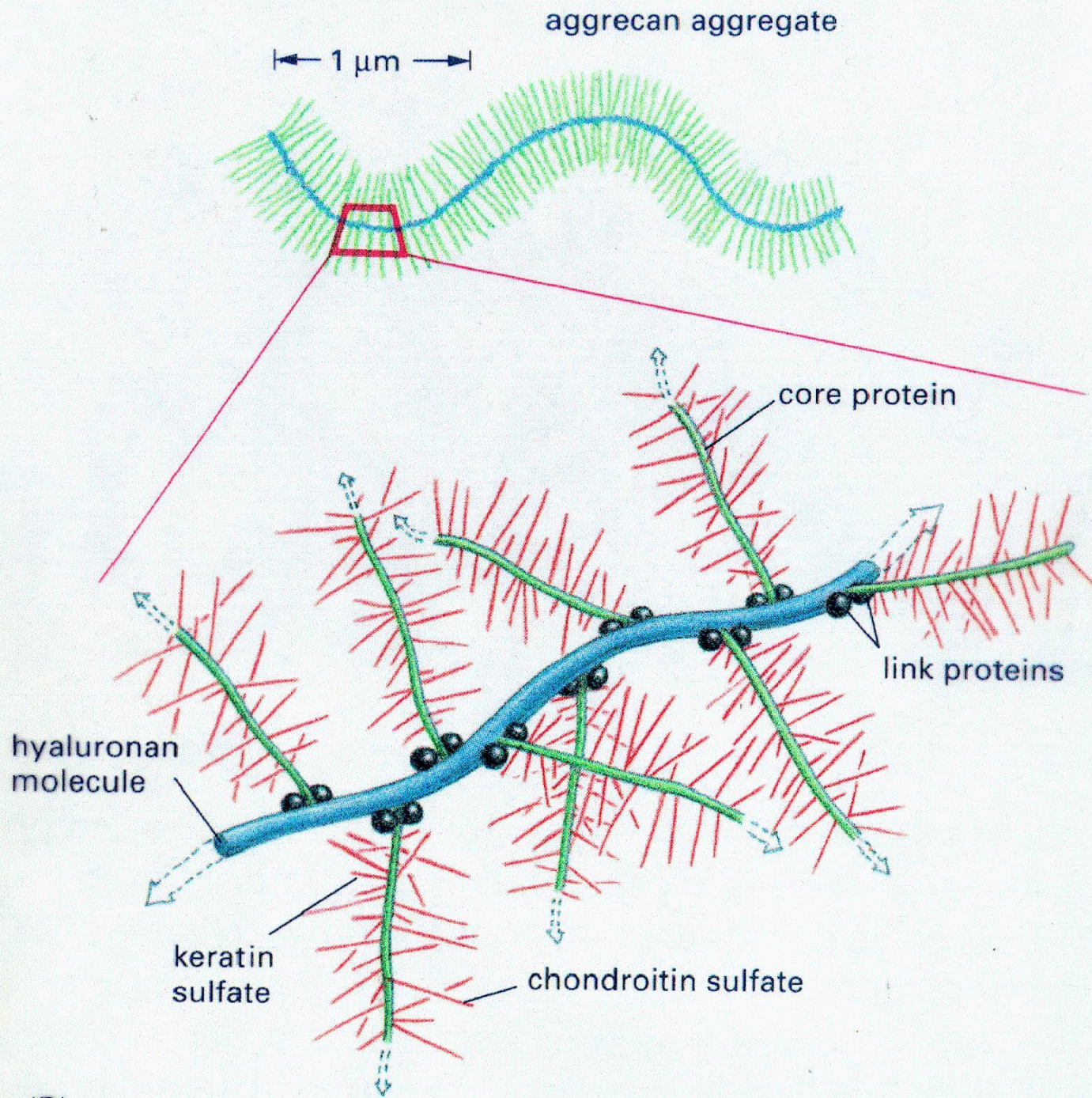






# Метаболизм соединительной ткани

- Синтез гликозаминогликанов:
  - Синтез корового белка
  - Присоединение гликозаминогликанов (УДФ-гликозилтрансферазы, сульфотрансферазы)
  - Синтез моносахаридных фрагментов (гексокиназа, аминотрансфераза, ацетилтрансфераза и др.)



(B)

# Большие протеогликаны

- (больше 100 цепей протеогликанов)
- Агрекан (хрящевая ткань)
- Версикан (цемент, пульпа зуба, костная ткань, кожа)
- Нейрокан и др.

**Типы коллагенов и некоторые их структурные свойства (по Уайту и др., 1981)**

| Тип | Ткань                                  | Полипептидные цепи          | Дополнительная характеристика                                                                 |
|-----|----------------------------------------|-----------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------|
| I   | Кожа, кости, сухожилия, роговица глаза | $[\alpha 1 (I)]_2 \alpha 2$ | < 10 остатков оксипролина в цепи                                                              |
| II  | Хрящ, стекловидное тело                | $[\alpha 1 (II)]_3$         | > 10 остатков оксипролина в цепи                                                              |
| III | Кровеносные сосуды, кожа плода         | $[\alpha 1 (III)]_3$        | Слишком высокое содержание оксипролина и глицина                                              |
| IV  | Базальная мембрана                     | $[\alpha 1 (IV)]_3$         | Высокое содержание 3-оксипролина; > 20 остатков оксипролина в цепи; низкое содержание аланина |

1. SYNTHESIS OF PRO- $\alpha$  CHAIN

2. HYDROXYLATION OF  
SELECTED PROLINES  
AND LYSINES

3. GLYCOSYLATION OF  
SELECTED HYDROXYLYSINES

4. SELF-ASSEMBLY OF THREE  
PRO- $\alpha$  CHAINS

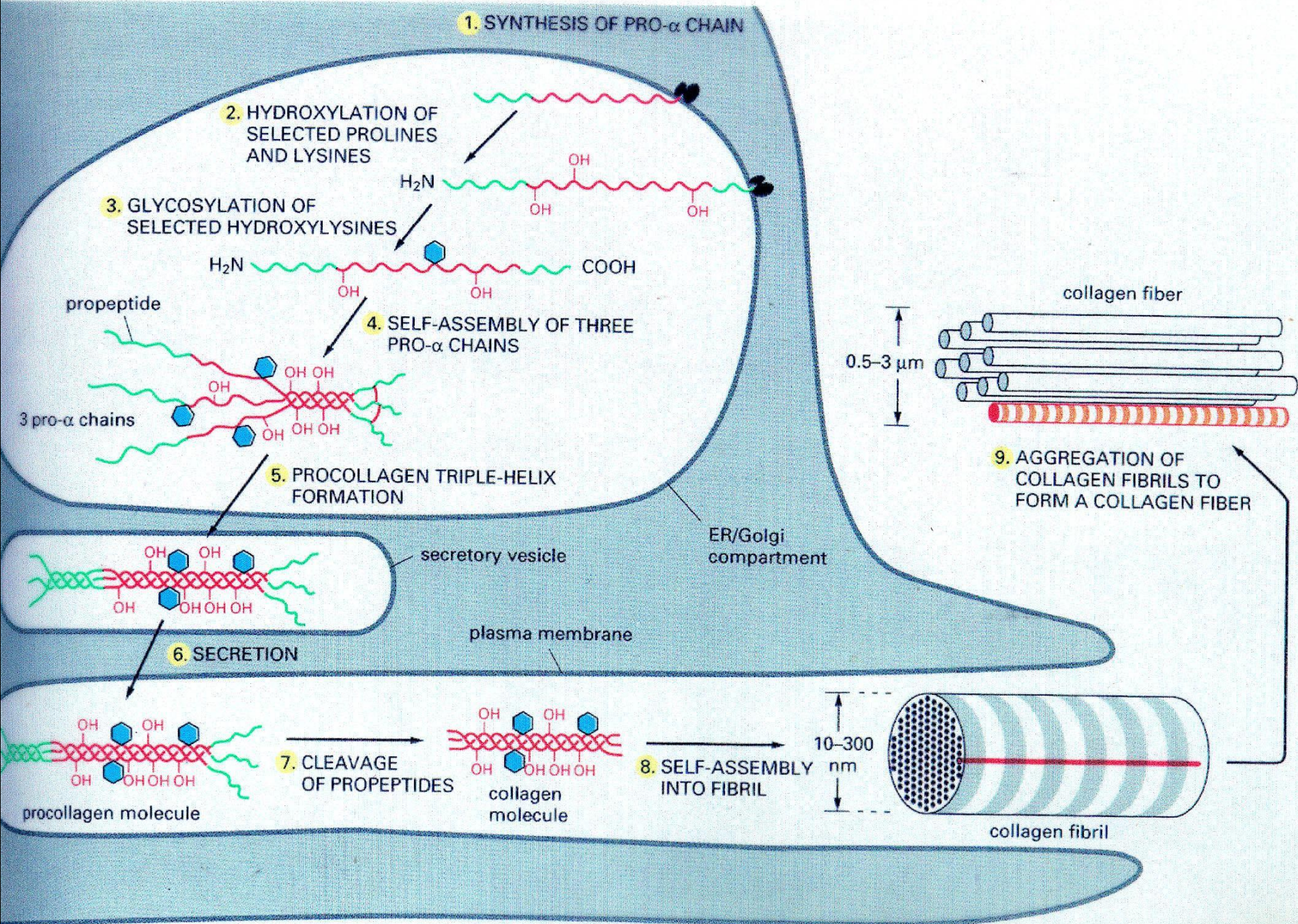
5. PROCOLLAGEN TRIPLE-HELIX  
FORMATION

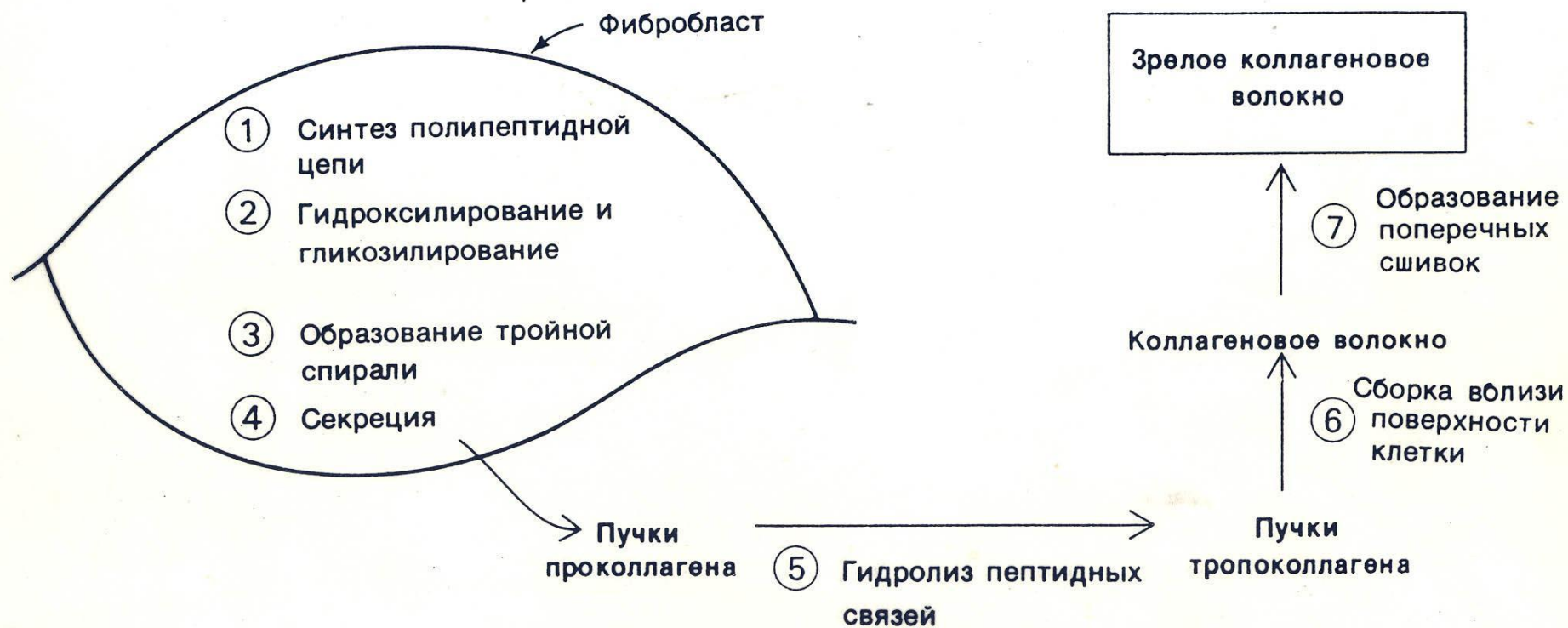
6. SECRETION

7. CLEAVAGE  
OF PROPEPTIDES

8. SELF-ASSEMBLY  
INTO FIBRIL

9. AGGREGATION OF  
COLLAGEN FIBRILS TO  
FORM A COLLAGEN FIBER





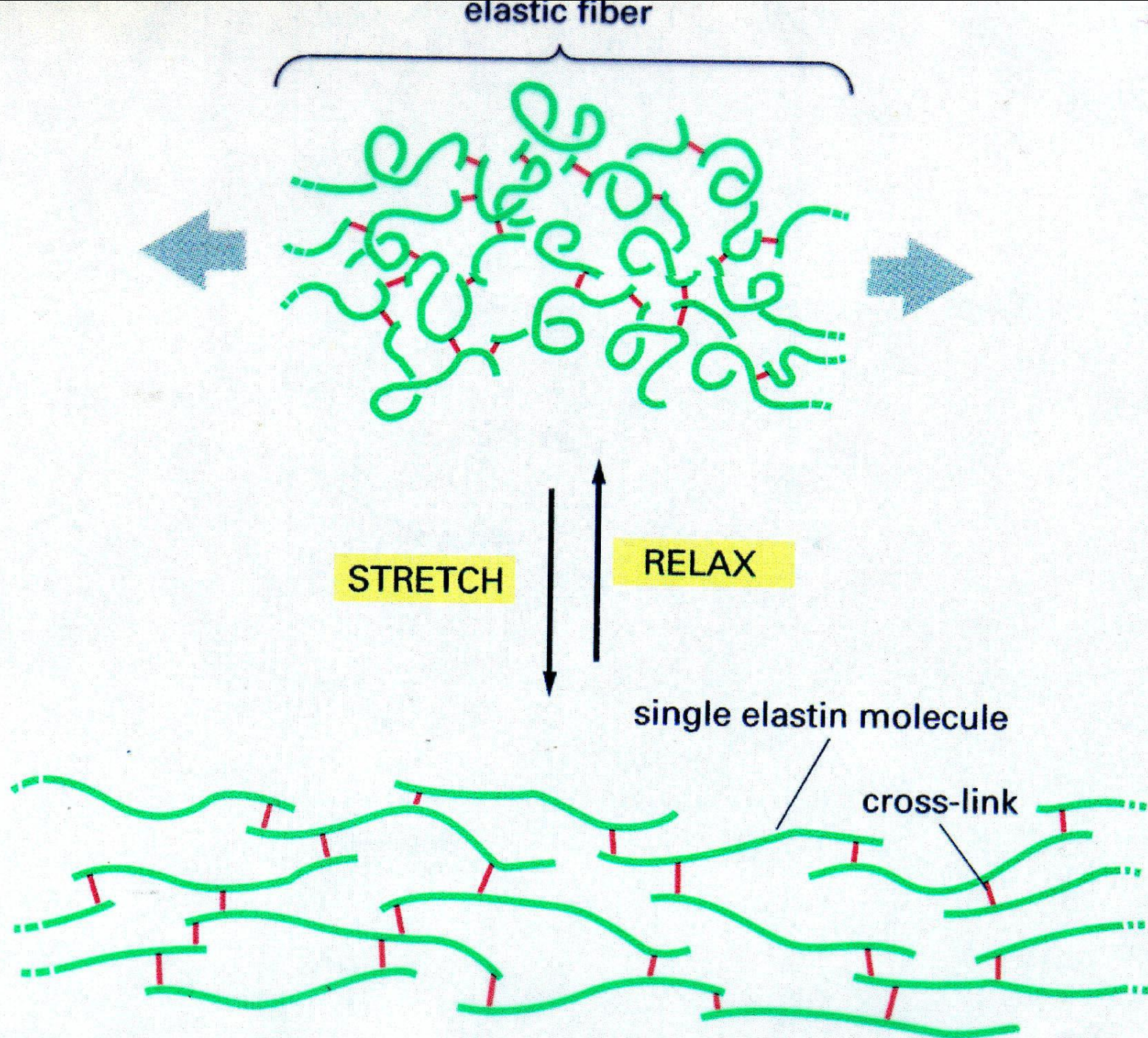
Этапы формирования зрелого коллагенового волокна.

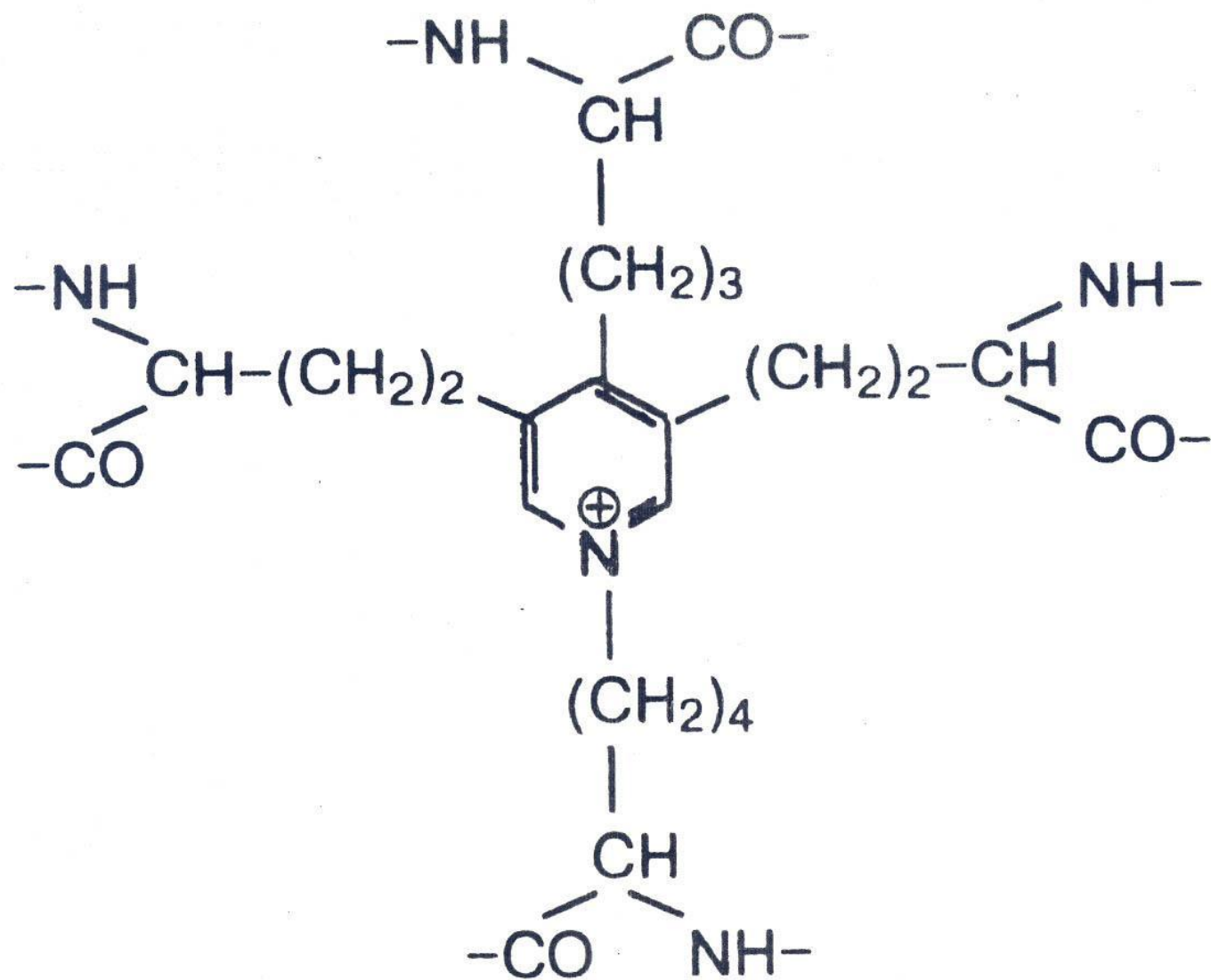
# Распад коллагена

- Активные формы кислорода
- Ферменты

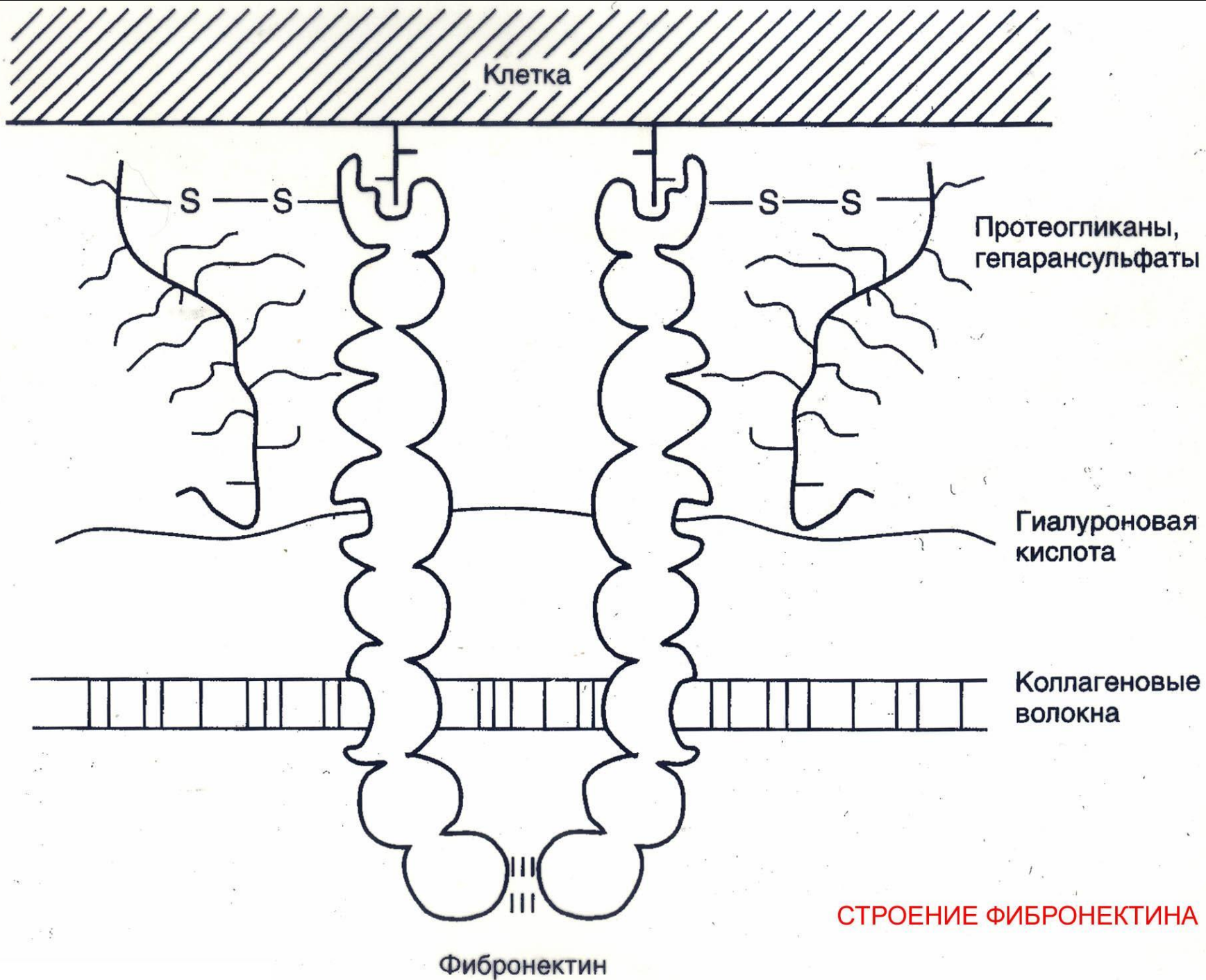
(коллагеназы,  
протеолитические ферменты)

Э  
л  
а  
с  
т  
и  
н

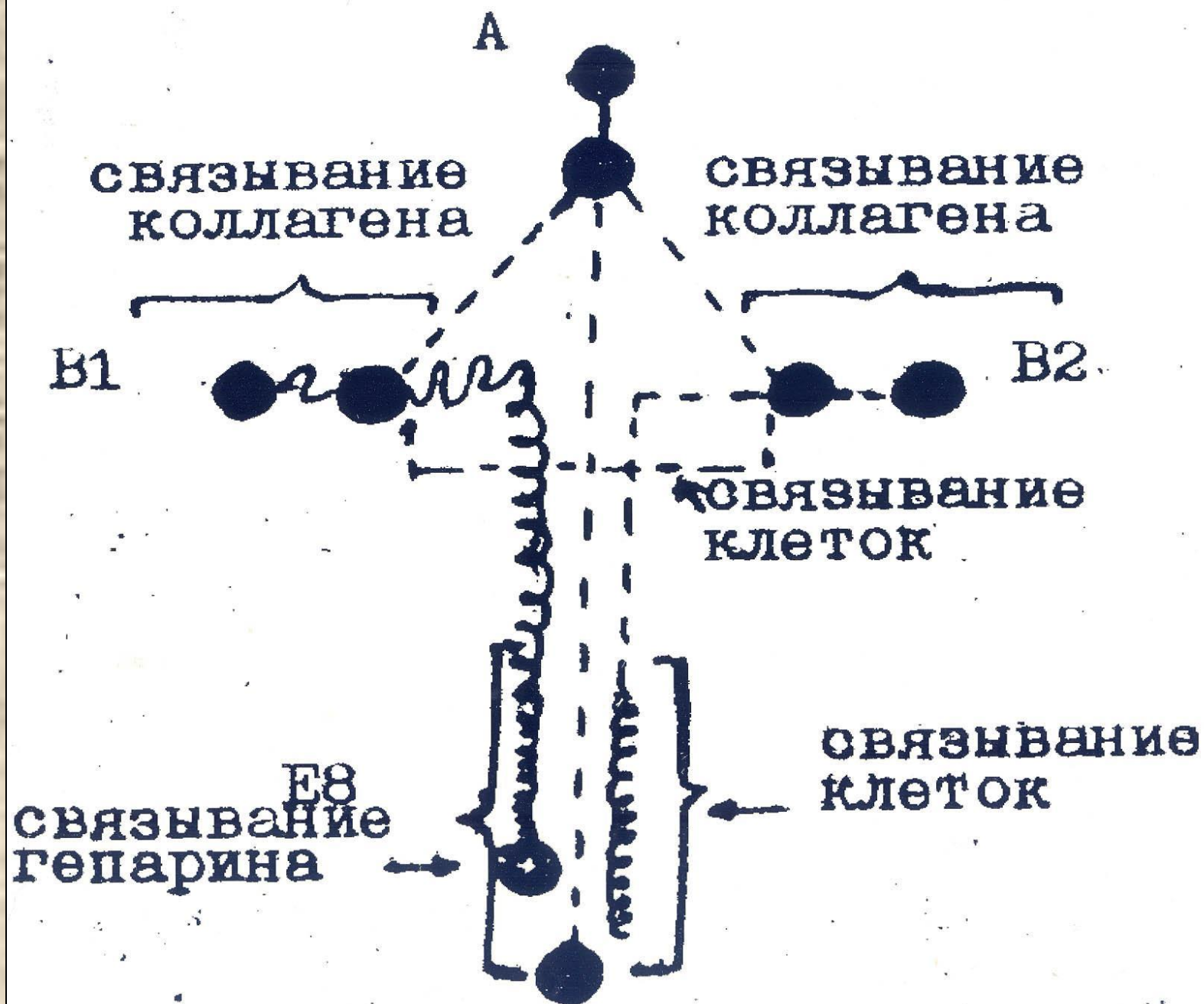




Десмозин



# ГИПОТЕТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ЛАМИНИНА

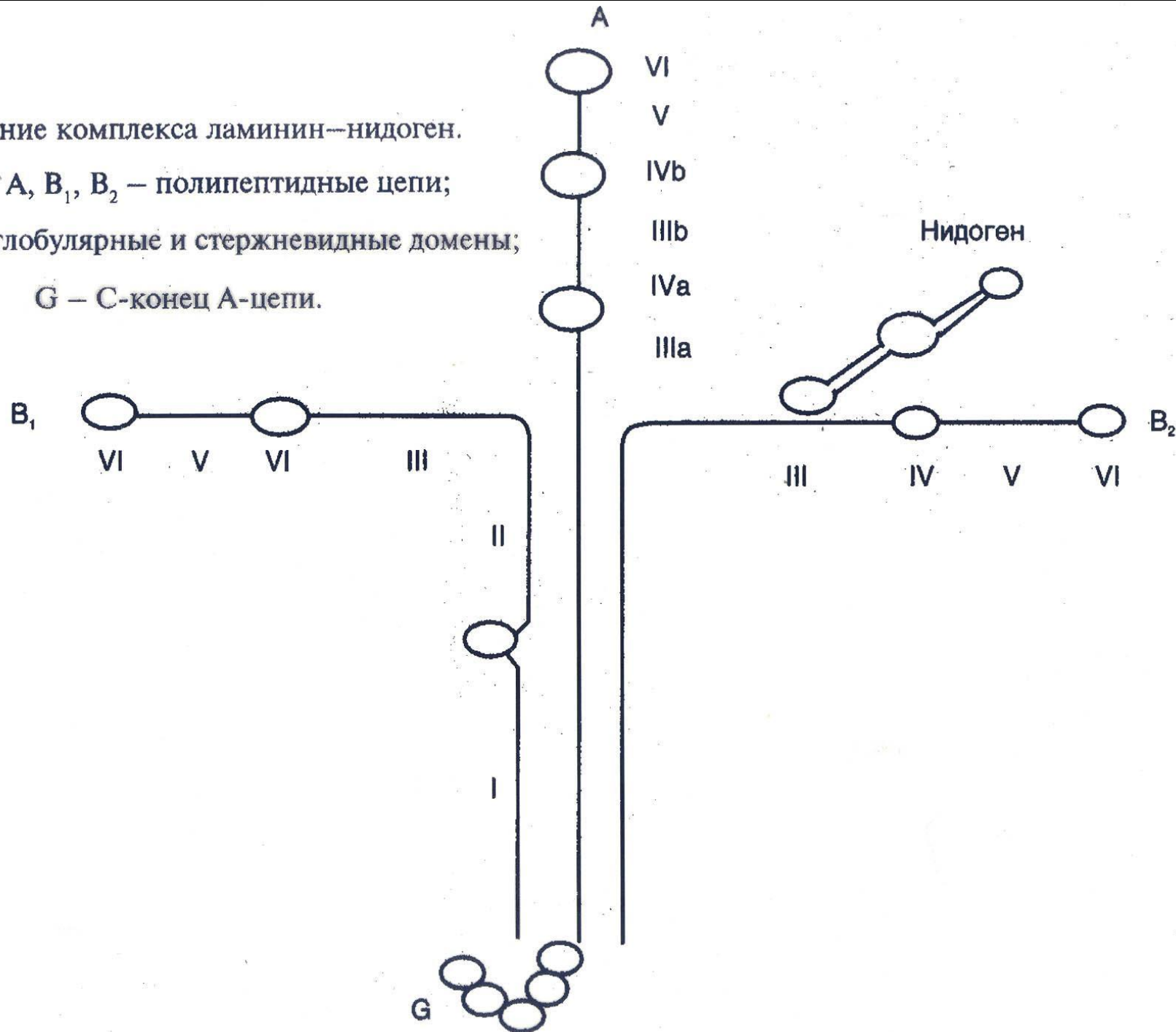


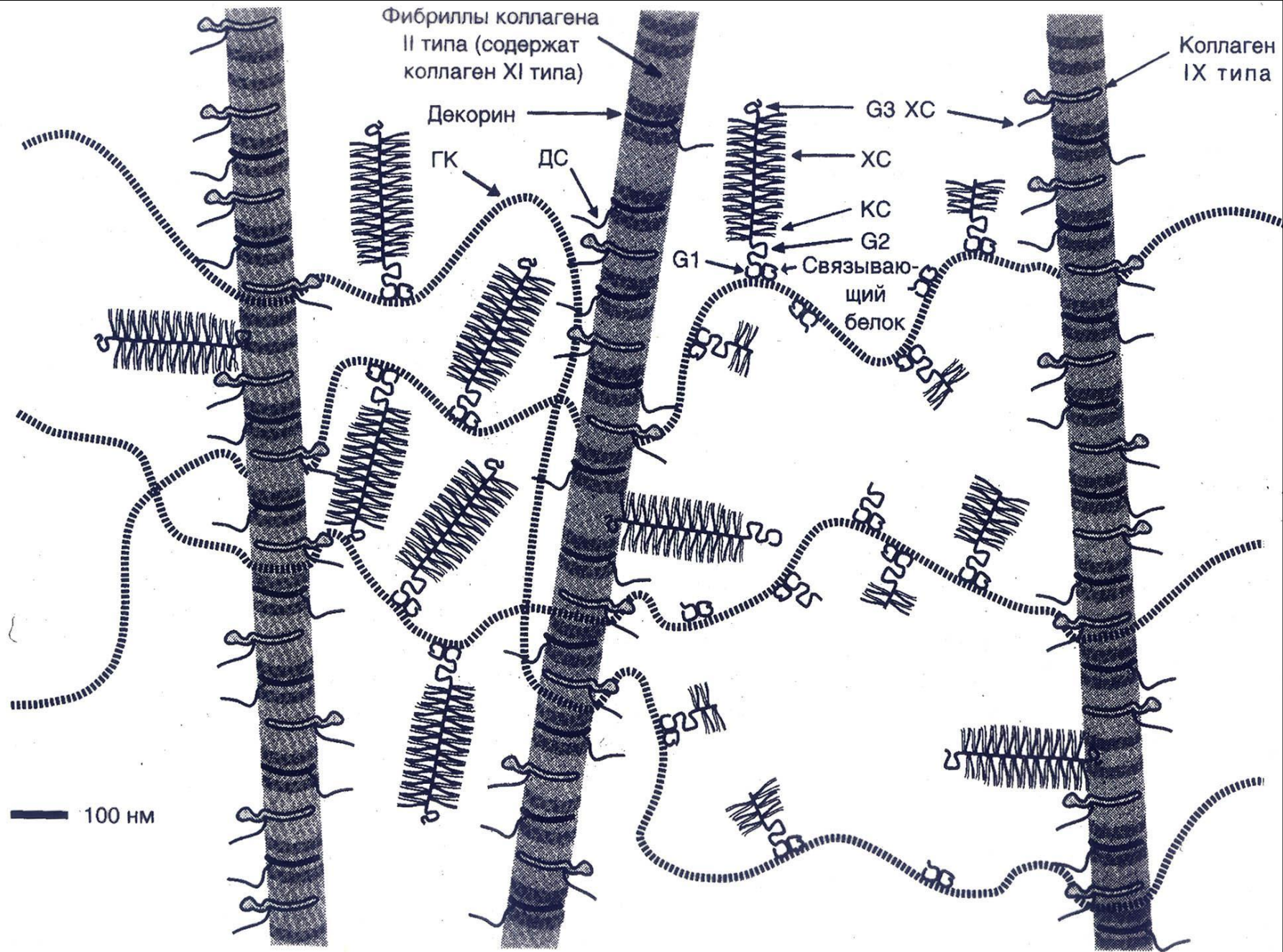
Строение комплекса ламинин—нидоген.

A, B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub> — полипептидные цепи;

I—VI — глобулярные и стержневидные домены;

G — C-конец A-цепи.





Организация межклеточного матрикса в суставном хряще.

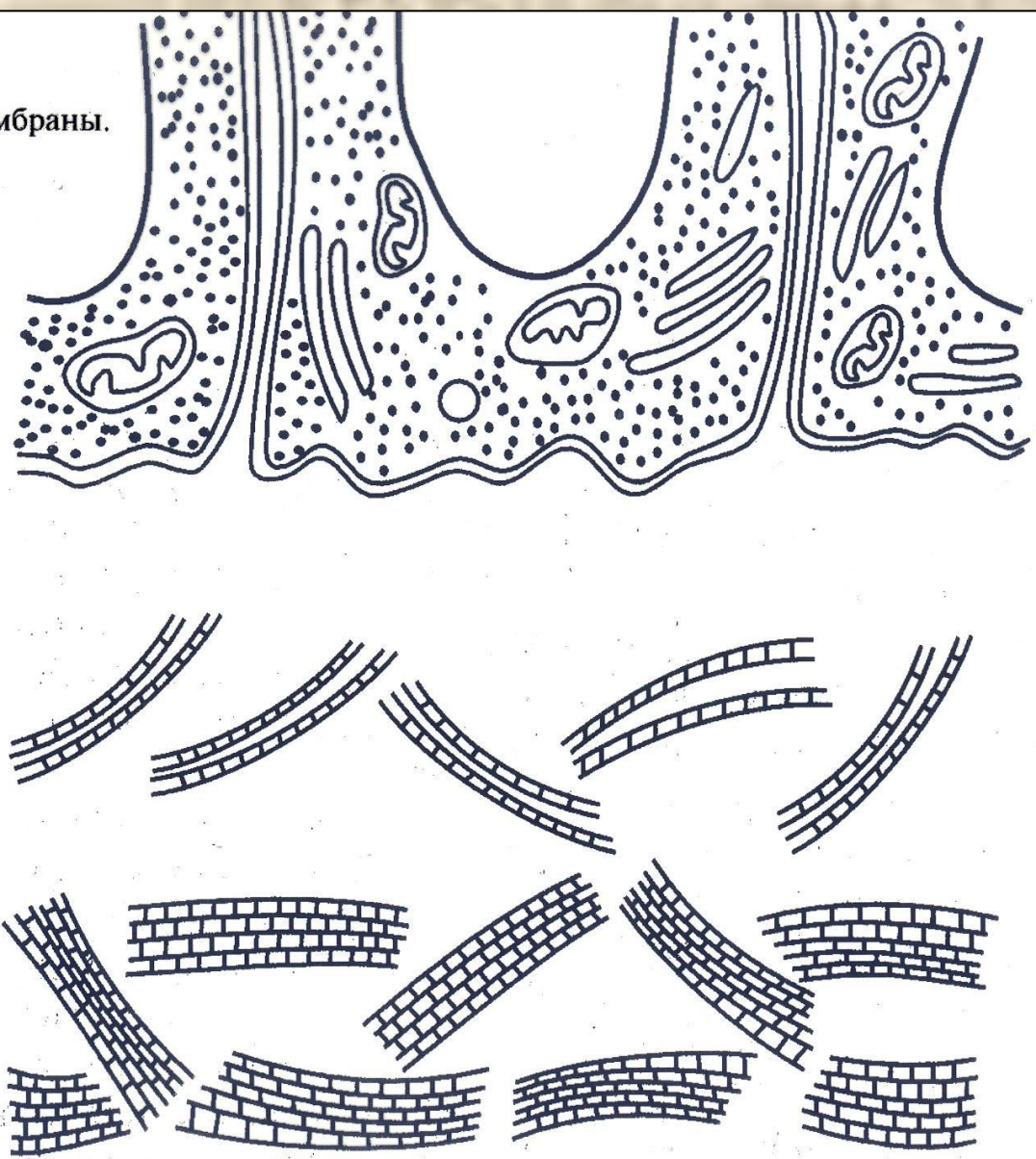
ГК — гиалуроновая кислота; ДС — дерматансульфат; XC — хондроитинсульфат.

Строение типичной базальной мембраны.

Lamina rara  
Lamina densa

Рыхлая  
соединительная  
ткань

Плотная  
соединительная  
ткань



Клеточная  
мембрана

Базальная  
мембрана

Соедини-  
тельная  
ткань

# Распад протеогликанов

## *протеиназы*

## *гликозидазы*

- Распад гликозаминогликанов
  - *эндогликозидазы* (гиалуронидаза,  $\beta$ -глюкуронидаза,  $\beta$ -галактозидаза,  $\beta$ -идуронидаза)
  - *сульфатазы*

# Влияние гормонов

- Соматотропин
- Тестостерон
- Глюкокортикоиды
- Инсулин
- Тироксин

# Влияние витаминов

- Аскорбиновая кислота
- (синтез коллагена)
- Ретинол (реакции сульфатирования)

# Хрящевая ткань

- Клетки *Хондроциты*

Межклеточный матрикс

*Коллаген I и III типа*

*Протеогликаны*

*Гликопротеины*

# Виды хрящевой ткани

***Гиалиновый хрящ*** – остов носа,  
поверхность суставов

***Эластический хрящ*** – ушные раковины,  
хрящи гортани

***Волокнистый хрящ*** – височно-  
нижнечелюстной сустав

# Волокна хрящевой ткани

## *Коллаген II типа*

- < 1% 5-гидроксизина,
- высокое содержание углеводов (> 10%),
- На С-конце – хондрокальцин, связывающий кальций

## *Коллаген IX типа*

# Неколлагеновые белки хряща

- **Матриксный Gla-протеин** ~ 80 АО, 5 остатков γ-карбоксиглутамата, ингибитор минерализации хряща
- **Хондрокальцин** – С-пропептид коллагена II типа, 3 остатка γ-карбоксиглутамата, обеспечивает минерализацию хряща
- **Хондроадерин** – гликопротеин, богат лейцином, участвует в организации межклеточного матрикса.
- **Матрилин** – адгезивный гликопротеин, связывает коллаген II типа, протеогликаны

# Протеогликаны хрящевой ткани

- **Агрекан** – до 10% сухого веса
- **Богатые лейцином малые протеогликаны** (бигликан, декорин, фибромодулин)
- Преобладание хондроитинсульфатов, дерматансульфатов, кератансульфатов

# Регуляция метаболизма

- ***Гормоны:***

- Тироксин
  - Тестостерон
  - Соматотропин
  - Глюкокортикоиды
- ***Фактор роста фибробластов***
- ***Инсулиноподобный фактор роста***

# Возрастные изменения

- Укорочение цепей хондроитинсульфата
- Снижение содержания хондроитин-6-сульфата
- Увеличение содержания хондроитин-4-сульфата
- Удлинение цепей кератан-сульфата
- Увеличение содержания свободной гиалуроновой кислоты

## Артриты микрокристаллические

- Микрокристаллические артриты — болезни суставов, связанные с отложением в них микрокристаллов: уратов натрия, пирофосфата кальция, гидроксиапатита кальция, оксалатов.
- Кристаллы гидроксиапатита кальция откладываются преимущественно в аваскулярных зонах; в качестве пусковых факторов рассматривают травму и ишемию.

# Артриты микрокристаллические

- При *пирофосфатной артропатии* на ранних этапах КПФК депонируются в суставном хряще. Острый приступ артрита возникает при выходе КПФК из хряща в суставную полость, чему могут способствовать гипокальциемия (обуславливающая вымывание пирофосфата из хряща), разрушение матрикса (в ходе ферментативных реакций при инфекционных или подагрическом артритах), а также существенные нагрузки на сустав. Фагоцитоз кристаллов нейтрофилами сопровождается выделением Пг, коллагеназы и др. Заболевание может сочетаться с гемохроматозом, гиперпаратиреозом, гипотиреозом, алкаптонурией, болезнью Уилсона–Коновалова, амилоидозом. Существуют также наследственные формы

# Пирофосфатная артропатия

- синоним болезнь отложения кристаллов пирофосфата кальция дигидрата — заболевание, обусловленное образованием кристаллов пирофосфата кальция дигидрата и отложением их преимущественно в тканях суставов.
- Хотя отложения кристаллов пирофосфата кальция в хрящевой ткани вызывают нарушения ее структуры и функции, эти изменения, как правило, не сопровождаются клиническими проявлениями. Даже в случае массивных отложений кристаллов, проявляющихся на рентгенограммах хондрокальцинозом суставов, клинические симптомы нередко отсутствуют. Для их появления необходимо проникновение кристаллов из хряща в полость сустава. Только в этих случаях возникает воспаление, что обусловлено поглощением кристаллов фагоцитирующими клетками синовиальной оболочки и внутрисуставной жидкости, этот процесс сопровождается выделением протеолитических ферментов и активизацией ряда других факторов воспаления.

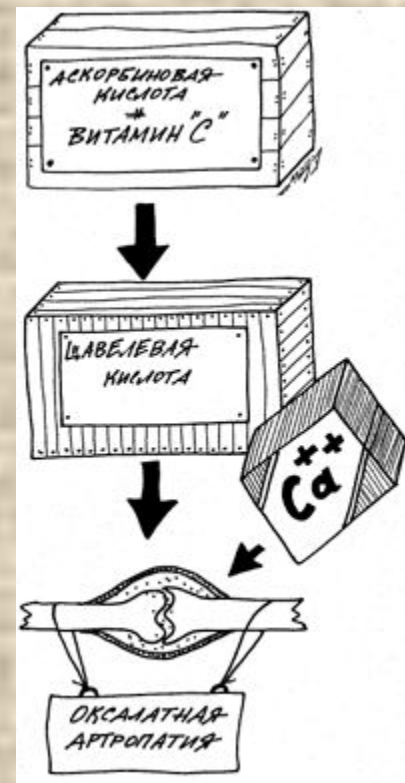
# Кристаллические артриты

- - **подагра** Это заболевание относится к микрокристаллическим артритам, то есть возникает, когда кристаллы уратов выпадают в ткань сустава.



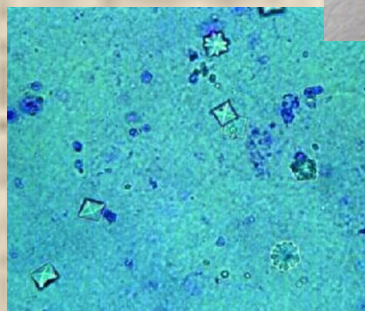
# Оксалатная артропатия

- отложение кристаллов оксалата кальция в суставах, преимущественно у больных с ХПН •  
Микрокристаллический артрит, индуцированный введением ЛС, наблюдают (редко) как побочный эффект внутрисуставного введения ГК.
- **Витамин С**
- Если назначать витамин С, "чудодейственные" свойства которого сильно преувеличены, не следует превышать рекомендуемой дозы 150 мг/сут. Иначе неизбежна кумуляция витамина С с последующим превращением его в оксалат (соль щавелевой кислоты). Избыток оксалата кальция может быть причиной уролитиаза или кальцификации тканей, в том числе суставов



# Лабораторная диагностика

- Диагностически ценным является исследование синовиальной жидкости при световой микроскопии в поляризованном свете (один поляризатор помещают перед источником света, другой — между мазком жидкости и глазом; кристаллы, обладающие двулучепреломлением, светятся белым светом) • кристаллы урата натрия чаще имеют форму игл или палочек, обладают сильным двулучепреломлением • кристаллы пирофосфата кальция имеют форму ромбов или палочек, обладают слабым двулучепреломлением • кристаллы оксалата кальция имеют бипирамидальную форму, обладают двулучепреломлением • кристаллы гидроксиапатита кальция имеют монетообразную или неправильную форму, не обладают двулучепреломлением • Для выявления кальция в синовиальной жидкости в качестве скринингового применяют качественную пробу с ализариновым красным.



Оксалаты в моче



# Ревматические болезни

# Ревматизм



Гемолитический  
стрептококк

- системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией патологического процесса в оболочках сердца, развивающееся у предрасположенных к нему лиц, главным образом в возрасте 7—15 лет.

## Патогенез

Патогенез связан с двумя факторами:

Токсическим воздействием ряда ферментов стрептококка, обладающих кардиотоксическим действием.

Наличие у некоторых штаммов стрептококка общих антигенных субстанций с сердечной тканью.

# Лабораторная диагностика

- характерен умеренный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево; в дальнейшем могут наблюдаться эозинофилия, моно- и лимфоцитоз.
- СОЭ всегда увеличена, в тяжелых случаях до 50—70 мм/ч.
- 
- Характерна диспротеинемия: уменьшение количества альбуминов (менее 50%) и нарастание глобулинов, снижение альбумино-глобулинового коэффициента ниже единицы. На протеинограмме отмечается нарастание  $\alpha_2$ -глобулиновой и  $\gamma$ -глобулиновой фракций;
- 
- Повышается содержание фибриногена до 0,6—1% (в норме не выше 0,4%). В крови появляется С-реактивный белок, отсутствующий у здоровых людей;
- Повышается уровень мукопротеинов, что выявляется дифениламиновой (ДФА) пробой. Значительно возрастают титры антистрептолизина, антигиалуронидазы, антистрептокиназы.

# Ревматоидный артрит

- Хроническое, медленно-прогрессирующее системное заболевание соединительной ткани инфекционно-аллергической природы с преимущественным поражением периферических суставов. Патологический процесс приводит к полному разрушению суставных тканей, к грубым деформациям и развитию анкилозов, что приводит к потере функций суставов и к инвалидности. В тяжелых случаях на поздней стадии ревматоидного артрита могут поражаться и внутренние органы (сердце, почки, легкие, кровеносные сосуды, мышцы и пр.), что значительно ухудшает прогноз заболевания
- Ревматоидный артрит относят в группу аутоиммунных патологий, то есть повреждение тканей осуществляет собственная иммунная система человека, в которой по какой-то причине произошел сбой, и она начала продуцировать антитела к собственным клеткам и тканям. У женщин болезнь диагностируется в 3 раза чаще, чем у мужчин. Патология развивается у людей любого возраста и даже у детей (ювенильный ревматоидный артрит), но пик приходится на возраст 40-50 лет. Распространенность недуга составляет 5,2% для женщин и 2,5% для мужчин. При РА иммунная система начинает разрушать вместо чужеродных организмов свои собственные суставные ткани

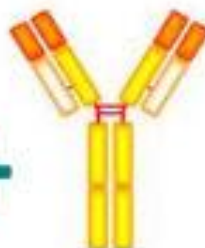
Синовиальная оболочка сустава образует аутоантитело - IgM

Более тяжелое повреждение сустава



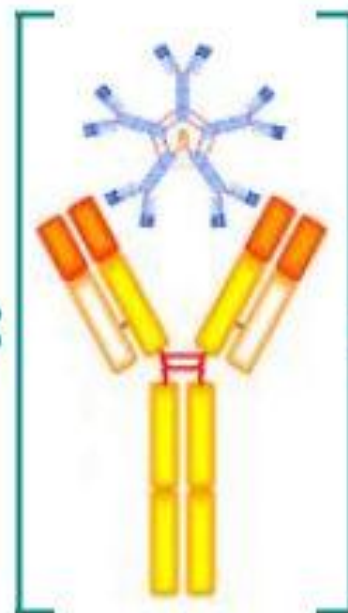
IgM  
из сустава  
ревматоидный  
фактор

+



нормальное  
антитело IgG

=



Сустав в норме



Ревматизм



# Анализы при ревматоидном артрите

- Общие лабораторные : общий анализ крови, белки острой фазы воспаления, СОЭ, СРБ, биохимические анализы, которые позволяют также оценить функцию внутренних органов.
- Специфические тесты, которые указывают на РА: выявление ревматоидного фактора в крови, антицитрулиновые антитела (АЦЦП), антинуклеарные антитела (ANA), цитология синовиальной жидкости и выявление в ней изменений, характерных для аутоиммунного воспаления (ревматоидный фактор, рагоциты, изменение цвета и прозрачности, увеличение количества лейкоцитов).
- 

Клинико-иммунологическая характеристика:

Сероположительный РА, когда в крови пациентов обнаруживается специфический ревматоидный фактор (80% случаев болезни). Клинические варианты сероположительного РА: полиартрит, ревматоидный васкулит, ревматоидные узелки, ревматоидная болезнь легких, синдром Фелти. Серонегативный РА (20% случаев), когда в крови отсутствует ревматоидный фактор. Клинические варианты болезни: полиартрит, синдром Стилла взрослых.



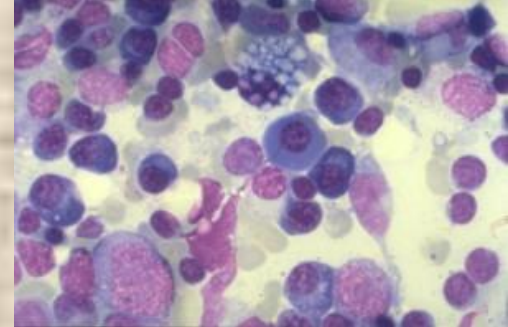
# Системная красная волчанка лабораторная диагностика



- 1. Общий анализ крови. При этом анализе определяют содержание эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, гемоглобина. При волчанке может обнаруживаться анемия. Низкое содержание лейкоцитов и тромбоцитов также может говорить о волчанке.
- 2. Определение показателя СОЭ. Быстрая скорость оседания эритроцитов может говорить о воспалении, в том числе об аутоиммунном, как при волчанке.
- 3. Оценка функций печени и почек. Это определяется по содержанию в крови печеночных ферментов и уровню токсичных веществ, с которыми должны справляться почки. Волчанка может поражать и печень, и почки.
- 4. Анализы мочи. Выявляется повышенное содержание белка или эритроцитов. Это свидетельствует о поражении почек, которое может наблюдаться при волчанке.
- 5. Анализ на АНА. Антинуклеарные антитела— это особые протеины, которые вырабатываются иммунной системой. Положительный анализ на АНА может указывать на волчанку, хотя это может быть и при других заболеваниях.



# Синдром Фелти



.....  
это осложнение ревматоидного артрита. Определяется наличием трех патологий: ревматоидным артритом, увеличенной селезенкой (спленомегалией) и пониженным количеством белых кровяных телец в крови человека. Он возникает только у 1% пациентов с ревматоидным артритом.

У некоторых пациентов с синдромом Фелти возникают инфекции, такие как пневмония или кожные инфекции, чаще, чем у среднестатистического человека. Низкая способность противостоять воспалительным процессам из-за низкого количества лимфоцитов - причина частых инфекций. Появление язв на ногах может осложнить синдром Фелти..

Причина синдрома Фелти неизвестна. У некоторых пациентов с ревматоидным артритом может появиться данный синдром, а у некоторых – нет. В костном мозге образуются белые кровяные тельца. У пациентов с данным синдромом образуются белые кровяные тельца в костном мозге, несмотря на низкую циркуляцию белых кровяных клеток в крови. Эти белые клетки могут скапливаться в избыточном количестве в селезенке пациента с синдромом Фелти. Это особенно выражено у пациентов, страдающих данным симптомом, у которых присутствуют антитела, борющиеся против белых кровяных клеток.

Не существует какого-либо специфического анализа для диагностики синдрома Фелти. Диагностика основывается на трех патологиях, упомянутых выше. У большинства пациентов с ревматоидным артритом обнаруживаются антитела в крови.



# Синдром Чарга-Стросса

- У некоторых больных наблюдаются лишь незначительные проявления, у других болезнь может угрожать жизни. Существует 3 фазы, или стадии болезни. Для каждой стадии характерны свои симптомы, но не у каждого больного они развиваются в одинаковом порядке.
- Аллергическая стадия. - Астма – самый главный признак синдрома Чарга-Стросса. Астма обычно развивается еще за 3-10 лет до того, как появятся другие признаки болезни. - Сенная лихорадка (аллергический ринит). Эта реакция вызывает отечность слизистой носа, чиханье и насморк. - Боль и воспаление пазух носа (синусит). Проявляется болью в области носа и разрастанием назальных полипов, которые развиваются в результате хронического воспаления.

•

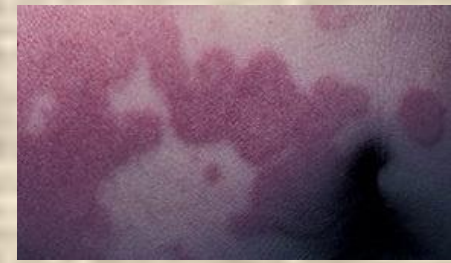


# Синдром Чарга-Стросса

- .
- 2. Эозинофильная стадия. Для синдрома Чарга-Стросса характерна гиперэозинофилия – резко повышенное содержание эозинофилов в крови. Большое количество эозинофилов в крови и тканях приводит к повреждению клеток. Симптомы этой стадии включают: - Повышение температуры. - Потеря массы тела. - Астматические приступы. - Слабость и утомляемость. - Ночная потливость. - Частый кашель. - Боль в животе. - Кровотечения в ЖКТ. Эта фаза болезни может протекать месяцами, и даже годами. Симптомы могут на время исчезать, а затем снова появляться. Эта стадия нередко протекает одновременно с третьей стадией болезни – системным васкулитом.
- .
- 3. Системный васкулит. Представляет собой воспаление кровеносных сосудов по всему телу. Сужение и воспаление сосудов приводит к нарушению кровоснабжения органов и тканей, включая кожу, сердце, нервную систему, мышцы, пищеварительный тракт, почки и др. Симптомы включают: - Сыпь или язвы на коже. - Боль и отечность суставов. - Периферическая нейропатия. - Сильная боль в животе. - Диарея, тошнота и рвота. - Одышка из-за астмы и сердечной недостаточности. - Кровохарканье. - Сильная боль в груди. - Нерегулярный пульс. - Гематурия



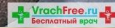
# Синдромом Шарпа



- соединительнотканное смешанное заболевание, для которого характерно сочетанием клинических симптомов системной склеродермии, системной красной волчанки, дерматополимиозита. При данной болезни фиксируются высокие титры антиядерных антител, в основе чего находятся лежат иммунные и генетические факторы. Синдром Шарпа, по сути, это клинический иммунологический синдром, аутоиммунное заболевание.
- Болеют, главным образом, женщины. Суставное поражение проявляется развитием полиартралгии, артрита. Мышечные поражения выражены: в миалгии; развитии мышечной слабости на проксимальных участках; уплотняются мышцы; в крови становится выше содержание АСТ, креатинфосфокиназы.
- Кожные поражения проявляются: склеродермоподобными изменениями; телеангиэктазиями; эритематозными и гипо- или гиперпигментированными пятнами; развитием дискоидной волчанки; алопецией; периорбитальной пигментацией.
- Синдром Рейно формируется у 85 процентов больных. Нельзя исключить увеличение селезенки, печени, лимфоузлов, увеличение температуры тела. У 50% больных развивается вторичный синдром Шегрена.



# Синдромом Шарпа



- **Другие симптомы болезни**
- К характерным проявлениям можно отнести: отек кистей; миозит; синовит; синдром Рейно; акросклероз.
- **Возможные осложнения синдрома Шарпа**
- Прогрессирующие висцеральные поражения и их осложнения. Нельзя исключить развитие: эзофагита; стриктуры пищевода; инфаркта миокарда; почечной недостаточности; инсульта; перфорации толстой кишки.
- Диагностирование по результатам серологических и клинических признаков. нужно наличие серологического маркера и трех клинических симптомов. При доминирования у больного трех склеродермических симптомов (отека кистей, синдрома Рейно, акросклероза) диагноз подтверждают при наличии синовита или миозита.



# Болезнь Кавасаки



- **(слизисто-кожно-лимфатический синдром)** - острый системный некротизирующий васкулит с поражением крупных, средних и мелких артерий, сочетающийся с кожно-слизисто-железистым синдромом.
- Болеют дети младше 8 лет (до 80%), чаще мальчики.
- **Клиническая картина** Заболевание начинается остро, повышается температура тела, появляются гиперемия конъюнктив, сухость и гиперемия губ, слизистой оболочки полости рта. У 50-70% больных увеличиваются шейные лимфатические узлы с одной или с обеих сторон. В последующие дни присоединяются интенсивная эритема пальцев рук и ног, полиморфные или скарлатиноподобные высыпания на туловище, конечностях и в паховых областях, плотный отёк кистей и стоп. Могут также появляться артралгии, кардиомегалия, приглушённость сердечных тонов, систолический шум, увеличение размеров печени, диарея. Возможно формирование аневризм коронарных сосудов. Высокая лихорадка продолжается от 12 до 36 дней. На 2-й неделе сыпь, конъюнктивит, увеличение лимфатических узлов исчезают, язык становится «малиновым», появляется пластинчатое шелушение пальцев рук и ног.
- **Осложнения.** Инфаркт миокарда, разрыв коронарной артерии.



# Болезнь Кавасаки



- При лабораторном исследовании обнаруживают лейкоцитоз и тромбоцитоз в периферической крови, увеличение СОЭ, анемию. При поражении коронарных сосудов на ЭКГ выявляют признаки ишемии миокарда, а при помощи доплерографии и коронарографии - аневризмы. К 6-10-й неделе все клинические и лабораторные симптомы исчезают, наступает выздоровление. В эти же сроки возможен и внезапный смертельный исход.
- **Диагностика**
- устанавливают при наличии пяти из шести основных клинических критериев или четырёх основных и коронарита. Основные критерии следующие.
- Повышение температуры тела, продолжающееся не менее 5 дней.
- Гиперемия конъюнктив.
- Воспалительные изменения слизистой оболочки губ и полости рта.
- Ладонная и подошвенная эритема с отёком и последующим шелушением кожи пальцев.
- Полиморфная сыпь.
- Негнойное увеличение одного или нескольких шейных лимфатических узлов (более 1,5 см в диаметре).

# Методы лабораторной диагностики

- Общий анализ крови (с обязательным подсчетом ретикулоцитов и тромбоцитов)
- Наиболее часто анемия (умеренное снижение количества эритроцитов, Fe, насыщения трансферрина, повышение железосвязывающей способности) – засчет хронического воспаления
- Реже железодефицитная или гемолитическая анемия
- Редко – апластическая анемия

# Методы лабораторной диагностики

- Лейкопения
  - СКВ
  - С-м Шегрена
  - С-м Фелти
  - Прием некоторых лекарственных препаратов
- Лейкоцитоз
  - Любые воспалительные ревматические заболевания
  - Следствие лечения ГКС
  - При с-ме Шегрена - эозинофилия

# СОЭ - критерий активности и тяжести воспалительного процесса

- Увеличение
- Воспалительный процесс
- Анемия
- Снижение
- Изменение свойств эритроцитов
- Полицитемия
- гипофибриногенемия

# Общий анализ мочи

- + исследование концентрационной и фильтрационной способности почек
- Лейкоцитурия – проба Нечипоренко, трехстаканная проба
- Протеинурия – определение селективности (часто при СКВ, системных васкулитах, амилоидозе)
- Эритроцитурия – (микрогематурия при СКВ, системных васкулитах, при интерстициальном нефрите, вызванном приемом НПВП)

# Биохимические исследования

- Диспротеинемия – за счет увеличения глобулинов
- Гипопротеинемия – при нефротическом синдроме (СКВ, амилоидоз, РА)
- СРБ – маркер активности заболевания
- Коагулограмма - нарушения в системе гемостаза, ДК – тромбоцитарный гемостаз
- Повышение креатинина и мочевины – почечная недостаточность (вторичный гломерулонефрит)
- Активность КФК, АТ – оценка выраженности некроза скелетных мышц.
- Незначительное повышение активности АТ – при СКВ

# Иммунологические исследования

- Увеличение уровня комплемента – при остром воспалении, инфекционных процессах
- Снижение C2- и C3- компонентов – при СКВ, РА, васкулитах
- Антитела к ДНК – относительно специфичны для СКВ
- Антитела к гистонам – медикаментозный волчаночноподобный синдром, у 20% больных СКВ
- Антитела к рибонуклеопротеинам – при СКВ
- Антитела к Sm-антигену – только при СКВ (диагностический критерий)
- Криоглобулины
  - - тип I – моноклональные иммуноглобулины (обычно IgA или IgM, реже моноклональные легкие цепи)
  - тип II моноклональные иммуноглобулины (обычно IgM, реже IgA или IgG)
  - тип III – один или несколько классов поликлональных иммуноглобулинов
- При ревматических заболеваниях - тип III (СКВ, РА, с-м Шегрена)
- ЦИК – отражают воспалительную и иммунологическую активность

# Исследование синовиальной жидкости

- В норме – стерильная, светло-желтая, прозрачная, вязкая. Цитоз  $<0,18 \cdot 10^9/\text{л}$ , клетки покровного слоя и лейкоциты (моноциты и лимфоциты – до 75%). Количество – 0,2-2 мл
- Цвет – дегенеративно-дистрофическиз заболеваниях – светло-желтый, желтый, при воспалительных – от светло-желтого до бурого, серый, янтарный, розовый
- Прозрачность – в норме – прозрачная, при невоспалительных заболеваниях – прозрачная, полупрозрачная, при воспалительных – умеренно или интенсивно мутная
- Осадок – в норме нет, при воспалительных заболеваниях – обрывки клеточных мембран, коллагеновых и фибриновых нитей, кристаллы
- Плотность муцинового сгустка – в норме плотный, при невоспалительных заболеваниях – умеренно плотный, при воспалительных – рыхлый
- Вязкость – в норме высокая, при невоспалительных заболеваниях – средняя, полупрозрачная, при воспалительных – низкая
- Цитоз – при невоспалительных заболеваниях – не превышает  $3 \cdot 10^9/\text{л}$ , при воспалительных от 3 до  $50 \cdot 10^9/\text{л}$ , в септической превышает  $50 \cdot 10^9/\text{л}$

СЛАВНОЕ  
ВОЗВРАЩЕНИЕ