

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის  
ალერგოლოგიკისა და კლინიკური იმუნოლოგიის მიმართულება

დაპირის თელიას  
პლიციკური ლექციების ციკლი

რევმატილოგიური დაავადებების  
ლაბორატორიული კვლევის  
მათრიცები

თბილისი  
2009 წ.

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის  
ალერგოლოგიისა და კლინიკური იმუნოლოგიის მიმართულება  
დავით თელიას კლინიკური ლექციების ციკლი

ნაშრომი განკუთვნილია  
უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლების  
სტუდენტებისთვის, ალერგოლოგებისთვის,  
თერაპევტებისთვის, პედიატრებისთვის, ოჯახისა და  
ზოგადი პრაქტიკის მქონე ექიმებისთვის.

ნაშრომზე ყველა საავტორო უფლება ეკუთვნის დავით თელიას.  
ავტორის ნებართვის გარეშე ნაშრომის სრული ან  
ნაწილობრივი კოპირება და გავრცელება აკრძალულია.

თბილისი, 2009 წ.

## რევმატოლოგიური დაავადების ლაპორატორიული კვლევის ხეთოდები

რევმატოლოგიური დაავადების არსებობაზე წინასწარი მსჯელობა შესაძლებელია დაწვრილებითი ანამნეზისა და ფიზიკალური გამოკვლევის საფუძველზე. ართრიტების სკრინინგული ლაბორატორიული ანალიზები არ არსებობს. ამრიგად, თუ ავადმყოფს, რომელიც სახსრების ან კუნთების ტკივილს უჩივის, ექიმი გამოკვლევებს ბრძანდ დაუნიშნავს, პასუხი შესაძლოა ცრუ-დადებითი აღმოჩნდეს ან, პირიქით, ექიმმა შეცდომით უარყოს რევმატოლოგიური დაავადება. ზოგიერთი ფართოდ გავრცელებული რევმატოლოგიური დაავადების დიაგნოზი შეძლება ლაბორატორიული კვლევის გარეშეც დაისვას. ასეთია ოსტეოართრიტი, რევმატოიდული ართრიტი, ფსორიაზული ართრიტი და რბილი ქსოვილების რევმატიზმი.

სისტემური წითელი მგლურას საგარაუდო დიაგნოზს გამორიცხავს ანტინუკლეარული ანტისეულების განსაზღვრა სისხლში, პოდავრის ან ფსევდოპოდაგრის დიაგნოზის დადასტურება კი შესაძლებელია სასახსრე სითხის ანალიზის საფუძველზე. მიუხედავად ამისა, მეტად მცირეა ისეთი ანალიზების რიცხვი, რომელთა საშუალებითაც ერთმნიშვნელოვნად დადასტურდება ან გამოირიცხება ესა თუ ის რევმატოლოგიური დაავადება. მაგალითად, შეუძლებელია, რევმატოიდული ფაქტორის საფუძველზე დაისვას ან გამოირიცხოს რევმატოიდული ართრიტის დიაგნოზი. ცხრილ №1-ში მოცემულია ამა თუ იმ ლაბორატორიული ანალიზის დიაგნოსტიკური დირექტულება სხვა-დასხვა რევმატოლოგიური დაავადების დროს.

რევმატოლოგიური დაავადების დიაგნოზის დასმის შემდეგ ლაბორატორიული ანალიზების საშუალებით განისაზღვრება დაავადების პროგნოზი და სხვა-დასხვა ორგანოს დაზიანების ხარისხი. მაგალითად, სისტემური წითელი მგლურას დროს მეტად მნიშვნელოვანია თირკმლის ფუნქციონირების შესწავლა (შარდის საერთო ანალიზი, კრეატინინი შრატში; შარდის საერთო ანალიზში ცვლილებების აღმოჩენის შემთხვევაში ხდება ცილების შესწავლა შარდის დღე-დამურ ულუფებში). ამ დაავადების ფონზე ორჯაჭვიანი დნბ-ს საწინააღმდეგო ანტისეულები ცუდი პროგნოზის მაუწყებელია, ვინაიდან ის ისეთი ორგანოების დაზიანებაზე მიუთითებს, როგორიც არის თირკმლები და სისხლძარღვები (ვასკულიტი). თუ რევმატოიდული ართრიტით დაავადებულს რევმატოიდული ფაქტორის მაღალი ტიტრი აღნიშნება, ეს შესაძლოა დაავადების მძიმე მიმდინარეობის, ეროზიული ართრიტის ან სხვა ორგანოების დაზიანების (რევმატოიდული კვანძები, ვასკულიტი, ფილტვების რევმატოიდული დაავადება) მაღალი რისკის მაუწყებელი იყოს. აღნიშნულ შემთხვევებში ანტირევმატოიდული თერაპია შედარებით უფრო აგრესიულად უნდა ჩატარდეს (ოქროს პრეპარატები, მეტოტრექსატი).

ლაბორატორიული ანალიზების საშუალებით შესაძლებელია ზოგიერთი რევმატოლოგიური დაავადების მიმდინარეობაზე დაკვირვება. ასე, მაგალითად: polymyalgia rheumatica-ს, გიგანტურუჯრედოვანი არტერიიტისა (ტემპორალური არტერიიტი) და რევ-

## რევატოლოგიური დაავადებების დაგონაფორიული კვლევის მთოდები

ცხრილი №1 ლაგონაფორიული ანალიზების დიაგნოსტიკური ღირებულება რევატოლოგიური დაავადებების დროს								
კლინიკური დიაგნოზი	საქართველოს ანგა	ქს	C-რეაქტიული ცილა	რევატოლოგიული ფაქტორი	ანტისტორული ანტისტელური	შარტვა	HLA B27	სინოფალური სითხის ანალიზი
ოსტეოართრიტი	0	1	1	0	0	0	0	2
რევმატოიდული ართრიტი	3	3	1	3	2	0	0	3
პოდაგრა	1	1	1	1	0	2	0	4
მანკილოზებელი სპონდილიტი	2	1	1	0	0	0	2	2
ზურგის ტკივილი	0	0	0	0	0	0	0	0
polymyalgia rheumatica და საფეთქლის არტერიტი	4	4	1	1	0	0	0	0
სეპტიკური ართრიტი	4	3	3	0	0	0	0	4
ფიბრომიალგია	0	0	0	0	0	0	0	0
0 – არ გაჩნია დიაგნოსტიკური ღირებულება; 1 – იშვიათ შემთხვევებში აქვს დიაგნოსტიკური ღირებულება; 2 – ზოგჯერ აქვს დიაგნოსტიკური ღირებულება; 3 – ხშირად აქვს დიაგნოსტიკური ღირებულება; 4 – ყოველთვის აქვს დიაგნოსტიკური ღირებულება.								

მატოიდული ართრიტის დროს ედს-ის ცვალებადობის მიხედვით ექიმს წარმოდგენა ექმნება იმის შესახებ, რამდენად ეფექტურია მკურნალობა. თუ მკურნალობის კლინიკური შედეგები ედს-ის მონაცემებისგან განსხვადება, მკურნალი ექიმი კლინიკურ სურათს უნდა დაეყრდნოს.

დაბოლოს, ლაბორატორიული ანალიზები გამოიყენება ზოგიერთი პრეპარატის ტოქსიკური ზემოქმედების კონტროლისთვის. მაგალითად, მეტოტრექსატით თერაპიის დროს შეისწავლება დვიძლის ფუნქციური სინჯები (ალანინამინოტრანსფერაზა, ასპარტატამინოტრანსფერაზა, ალბუმინი) და კრეატინინი შრატში, სისხლის საერთო ანალიზი კი კეთდება ყოველ 4-6 კვირაში ერთხელ (სისხლში შესაძლოა აღმოჩენილ იქნეს ციტოპენია და მაკროციტოზი).

ქვემოთ განხილულია ზოგიერთი სპეციფიკური რევმატოლოგიური ანალიზი და მათი გამოყენება, აგრეთვე – მათ გამოყენებასთან დაკავშირებული შეზღუდვები.

### ედს და C-რეაქტიული ცილა

ედს-ის განსაზღვრა 1 საათში შეიძლება და C-რეაქტიული ცილის გამოკვლევასთან შედარებით იაფია. C-რეაქტიული ცილა ლვიძლში წარმოიქმნება სხვადასხვა ანთებითი პროცესის დროს. მისი განსაზღვრა შესაძლებელია შრატში. ედს და C-რეაქტიული ცილა არასპეციფიკური მაჩვენებლებია. ისინი ანთებითი და არაანთებითი დაავადებების დიფერენციაციისთვის გამოიყენება, თუმცა მათი დიაგნოსტიკური ღირებულება არცუთ ისე მაღალია, ვინაიდან ედს-ისა და C-რეაქტიული ცილის მატება შესაძლებელია მრავალი ინფექციური, აფთვისებიანი, რეგმატოლოგიური და სხეგავარი ბუნების დაავადების დროს [1]. ედს იმატებს აგრეთვე ზოგიერთი მედიკამენტის (ანტიქოლისტერინული მოქმედების პრეპარატები) გამოყენებისას. მისი ფიზიოლოგიური მატება აღინიშნება ასაკთან ერთად.

ედს-ის დიაგნოსტიკური ღირებულება განსაკუთრებით დაბალია ხანდაზმულ ავადმყოფებში. ასე,

მაგალითად: თუ ასაკოვან პაციენტს ედს მაღალი აქვს, მაგრამ არავითარი კლინიკური ცვლილება არ არის გამოხატული, დამატებითი კვლევები საჭიროდ არ მიიჩნევა. C-რეაქტიული ცილა უფრო ინფორმაციულია. ის არ იმატებს ანემის დროს [4].

40 ერთეულზე მაღალი ედს polymyalgia rheumatica-ზე ან გიგანტურუჯრედოვან არტერიიტზე მიგვანიშნებს. ამასთანავე, ისიც უნდა აღინიშნოს, რომ ათიდან ორ შემთხვევაში ამ დაავადებების დროს ედს 40 მმ/სთ-ზე უფრო დაბალია [2, 3].

ედს-ის საშუალებით შესაძლებელია დაავადების მიმდინარეობის კონტროლი დინამიკაში. მაგალითად, თუ რევმატოიდული ართრიტის, polymyalgia rheumatica-სა და გიგანტურუჯრედოვანი არტერიიტის დროს ედს კორტიკოსტეროიდების დოზის შემცირების პარალელურად გაიზარდა, ეს უარყოფითი დოზის მაჩვენებელია. ასეთ შემთხვევაში მიზანშეწონილია ავადმყოფის დაწვრილებითი გამოკვლევა, კორტიკოსტეროიდების დოზების უფრო ნელი ტემპით შეცირება, საჭიროების შემთხვევაში კი – მათი დოზის გაზრდა.

## რევაზატოიდული ფაქტორი

ტერმინი რევმატოიდული ფაქტორი შინაარ-სით არასწორია – ის ხაზს უსვამს ტესტის მაღალ სპეციფიკურობას რევმატოიდული ართრიტის დროს, რაც სინამდვილეს არ შეესაბამება. რევმატოიდული ფაქტორი IgG მოლეკულის Fc რეენინის საწინააღ-მდეგო IgM ანტისხეულია. მისი აღმოჩენა შესაძლებე-ლია მრავალი მეთოდით (მაგალითად, ცხვრის ერთ-როციტების აგლუტინაციის რეაქცია, ანალიზი ადამი-ანის IgM-ით დაფარული ლატექსის ნაწილაკებით, ფერმენტული იმუნოსორბენტული ანალიზი, ნეფელო-მეტრია). სამწუხაოდ, რევმატოიდული ფაქტორი

სხვადასხვა ლაბორატორიაში სხვადასხვაგვარად გა-ნისაზღვრება.

რევმატოიდული ფაქტორი მინიმალური ოდენო-ბით არის ჯანმრთელ მოსახლეობაში, ჯანმრთელი პი-რების 5-10%-ს კი ის დადიდ რაოდენობით აღენიშნება და ეს რიცხვი ასაკთან ერთად იზრდება.

რევმატოიდული ფაქტორი მრავალი დაავადების დროს იმატებს (ცხრილი №2). რევმატოიდული არ-თრიტით დაავადებულებს შორის ის დადებითია შემ-თხვევათა მხოლოდ 60%-ში [5]. რევმატოიდულ ფაქ-ტორის დიდი პროგნოზული მნიშვნელობა არ გააჩნია (კვლევების მიხედვით – 24-34%) [6], თუმცა მისი მკვეთრი მომატება (ტიტრი  $>= 1:512$ ) დაავადების მძიმე მიმდინარეობაზე მეტყველებს.

რევმატოიდული ფაქტორის შესწავლა არ წარ-მოადგენს სკრინინგულ მეთოდს. ის არასპეციფიკური და არამგრძნობიარე მეთოდია – დადებითი პასუხი რევმატოიდულ ართრიტზე არ მიუთითებს, ხოლო უარყოფითი პასუხი მას არ გამორიცხავს. ამრიგად, თუ რევმატოიდული ფაქტორი დადებითია არასპეცი-ფიკური სიმბტომების ფონზე, ექიმის მიერ შემდგომი გამოკვლევების დანიშნენა ასეთ შემთხვევაში შესა-ლოდ სრულიად უსარგებლო აღმოჩნდეს. რევმატოი-დული ფაქტორის გამოკვლევა ნაჩვენებია მხოლოდ მაშინ, როდესაც პოლიართრიტის კლინიკური ნიშნები 6 კვირაზე მეტ ხანს გრძელდება. მისი მრავალჯერა-დი განსაზღვრა არ არის ინფორმაციული არც რევ-მატოიდული ართრიტის და არც სხვა დაავადებების დროს.

## ანტინუკლეარული ანტისეულები

არსებობს მრავალგვარი ანტინუკლეარული ან-ტისხეული. ზოგიერთი მათგანი ამა თუ იმ დაავადე-ბისთვის სპეციფიკურია. ისინი დადებითია აუტოიმუ-ნური დაავადებების დროს. ანტინუკლეარული ან-ტისხეულები სისტემური წი-თელი მგლურას ერთ-ერთი დაგნოსტიკური კრიტერიუ-მია [7]. თუ სისტემური წითე-ლი მგლურას არსებობა საჭ-ვრა, ანტინუკლეარული ან-ტისხეულები გამოიყენება როგორც სკრინინგული ტეს-ტი, გინაიდან უარყოფითი ბა-სუხი, ფაქტობრივად, გამო-რიცხავს აღნიშნულ დაავადე-ბას.

### ცხრილი №2

დადგითი რევაზატოიდული ფაქტორით მიმღინარე რევაზატოლოგიური დაავადებები

რევაზატოლოგიური დაავადებები	სხვა დაავადებები
რევმატოიდული ართრიტი	ვირუსული პეპატიტი
შეგრენის სინდრომი	ენდოკარდიტი
სკლეროდერმია	მიკობაქტერიული დაავადებები
პოლიმიოზიტი და დერმატომიოზიტი	სიფილისი
სისტემური წითელი მგლურა	სანდაზმული ასაკი
შემაერთებელი ქსოვილის შერეული დაავადება	
სარკოიდოზი	

## რევეატოლოგიური დაავადებების ლაპორატორიული კვლევის მეთოდები

ანტიუკლეარული ანტისხეულები დადებითია სისტემური წითელი მგლურათი დაავადებულთა 98%-ში, სხვა შემაერთებელქსოვილოვანი დაავადების მქონეთა 40-70%-ში, ფარისებრი ჯირკვლისა და ღვიძლის აუტოიმუნური დაავადების მქონეთა 20%-ში და ჯანმრთელი პირების 5%-ში (სადაც ნორმის ზედა ზღვარია 1:160) [8].

ანტიუკლეარული ანტისხეულები იმ შემთხვევაში უნდა განისაზღვროს, როდესაც ანამნეზური და ფიზიკალური მონაცემების მიხედვით სავარაუდოა სისტემური წითელი მგლურა. ფიზიკალური გასინჯვის დროს უნდა გამოვავლინოთ პაციენტის ზემოქმნებელობა სინათლის მიმართ, მგლურასთვის დამახასიათებელი პეპელა სახეზე, ალოპეცია, წყლულები პირის ღრუში, მშრალი სიმპტომები, რეინოს სინდრომი, ანთებითი ართორიტი და პლევროპერიკარდიტი. თუ ანტიუკლეარული ანტისხეულები უარყოფითია, ეს, როგორც წესი, სისტემურ წითელ მგლურას გამორიცხავს. ამავე დროს, დადებითი პასუხი არ ადასტურებს შემაერთებელქსოვილოვანი დაავადების დიაგნოზს. **ანტიუკლეარული ანტისხეულები დაავადების**

მიმდინარეობის აქტიურობის შესაფასებლად არ გამოიყენება, ამიტომ მათ განმეორებით არ იკვლევენ.

ანტიუკლეარული ანტისხეულები (1:40-ზე უფრო მაღალი ტიტრით) მოსახლეობის 32%-ს აღნიშნება. მათ 13%-ში ეს ანტისხეულები დადებითია შედარებით მაღალი ტიტრით (1:80) [8]. აღნიშნული კონტინგენტის 0,1%-ს მომავალში სისტემური წითელი მგლურა უვითარდება. ანტიუკლეარული ანტისხეულების დაბალი ტიტრი, ჩვეულებრივ, არავითარ პათოლოგიაზე არ მიუთითებს. **თუ ანამნეზური და ფიზიკალური მონაცემები ყურადღებას არ იპყრობს, ანტიუკლეარული ანტისხეულების განსაზღვრა საჭირო არ არის.**

### ექსტრაგირებული პირთვული ანტიგენების ანტიგენები ანტისხეულები

**ება** სპეციფიკური ანტიუკლეარული ანტისხეულებია. ისინი მრავალგვარია, მაგრამ მათი უმეტესობა მხოლოდ კვლევებში გამოიყენება. კომერციულად ხელმისაწვდომია ანტი-Ro, ანტი-La, ანტი-Smith, ანტი-RNP და ანტი-Jo ანტისხეულები.

### ცხრილი №3

ექსტრაგირებული პირთვული ანტიგენების საჯინალებელი ანტისხეულები

ანტისხეული	რევეატოლოგიური დაავადება
ანტი-Smith (ანტი-Smith)	სპეციფიკურია სისტემური წითელი მგლურასთვის, მაგრამ აქვს დაბალი მგრძნობელობა
ანტი-Ro (შეგრენის სინდრომი A)	დამახასიათებელია სისტემური წითელი მგლურასთვის (განსაკუთრებით, თუ დაზიანებულია კანი) და შეგრენის სინდრომისათვის. დედის ანტისხეულები განაპირობებს ნეონატულურ მგლურას (გულის გამტარებლობითი ბლოკადა) [16]
ანტი-La (შეგრენის სინდრომი B)	შეგრენის სინდრომი, სისტემური წითელი მგლურა
ანტი-RNP	არასპეციფიკურია, თუმცა წარმოადგეს შემაერთებელი ქსოვილის შერული დაავადების ერთ-ერთ დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმს. აღნიშნება ასევე სისტემური წითელი მგლურას დროს
ანტი-Jo-1	სპეციფიკურია მძმედ მიმდინარე პოლიმიოზიტისა და დერმატომიოზიტისათვის, მაგრამ აქვს დაბალი მგრძნობელობა
ანტიპლაზმონი	ნანახია სისტემური წითელი მგლურასა და წამლისმიერი მგლურას დროს
ანტიცენტრომერი	სშირად აღინიშნება სკლეროდერმის შემოფარგლული ფორმების დროს (CREST)
ანტიტონიზმერაზა (Scl-70)	ზოგჯერ დადებითია დიფუზური სკლეროდერმის დროს და შეესაბამება ფილტვების ინტერსტიციულ დაზიანებას

RNP – რიბონუკლეოპროტეინი; CREST – კალცინზი, რეინოს სინდრომი, საყლაპავის დისკინეზია, სკლეროდაქტილია და ტელენგეტიკაზიები

ება-ის საწინააღმდეგო ანტისხეულები ისეთ შემთხვევაში განისაზღვრება, როდესაც სავარაუდოა ან დადგენილია შემაერთებელქსოვილოვანი დაავადება და ანტინუკლეარული ანტისხეულები დადებითია მაღალი (1:160 და მეტი) ტიტრით (დადებითი პასუხის ინფორმაციულობა იხ. ცხრილ №3-ში). ზოგიერთი ანტისხეულის არსებობა დაავადების მძიმე ფორმაზე მიუთითებს. ასე, მაგალითად: დერმატომიოზიტის დროს დადებითი ანტი-Jo ანტისხეულები დაავადების აგრესიულ მიმდინარეობაზე, ფილტვების ინტერსტიციულ დაზიანებასა და ანთებით ართრიტზე მეტყველებს [9]. აღნიშნული ანტისხეულების ანალიზი იშვიათად კეთდება. უარყოფითი პასუხი არაინფორმაციულია. გამონაკლის წარმოადგენს უარყოფითი ანტი-Jo და ანტი-La ანტისხეულები ორსულობისას. თუ ორსულს აღნიშნული ანტისხეულები არ აღმოაჩნდა, შეიძლება ითქვას, რომ ნაყოფს ახალშობილთა მგლურას განვითარების რისკი დაბალი აქვს [10].

### ორჯეაზოდი დგენ-ს საჭიროადოებო ანტისხეულები

დნმ-ს საწინააღმდეგო ანტისხეულები შეიძლება დაიყოს 2 ჯგუფად: დენატურირებული დნმ-ს (ანუ ერთჯაჭვიანი დნმ-ს) და ორჯაჭვიანი დნმ-ს საწინააღმდეგო ანტისხეულებად. ერთჯაჭვიანი დნმ-ს საწინააღმდეგო ანტისხეულები შედარებით არაინფორმაციული და არახელმისაწვდომია, ორჯაჭვიანი დნმ-ს საწინააღმდეგო ანტისხეულებს კი მაღალი (95%) სპეციფიკურობა ახასიათებს სისტემური წითელი მგლურას დროს, რის გამოც დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს [11]. ვინაიდან ეს ანტისხეულები დადებითია სისტემური წითელი მგლურას მქონეთა 30%-ში, უარყოფითი პასუხი დაავადების არსებობას არ გამორიცხავს.

დნმ-ს საწინააღმდეგო ანტისხეულები მხოლოდ იმ შემთხვევაში განისაზღვრება, თუ ანამნეზური და ფიზიკალური მონაცემების მიხედვით საფარაუდო სისტემური წითელი მგლურა და დადებითია ანტინუკლეარული ანტისხეულები. ორჯაჭვიანი დნმ-ს საწინააღმდეგო ანტისხეულები ერთ-ერთია სისტემური წითელი მგლურას 11 დიაგნოსტიკური კრიტერიუმიდან [7]. ანალიზის დადებითი პასუხი დაავადების მძიმე ფორმაზე, თირკმელებისა და ცნო-ანებაზე მიუთითებს. ზოგიერთი ავტორის აზრით, აღნიშნული ტესტი წარმოდგენას გვიქმნის დაავადების მიმდინარეობაზე (აქტიურობაზე), თუმცა ეს საკითხი

საკამათოა [12, 13, 14]. ზშირად, როცა დნმ-ს საწინააღმდეგო ანტისხეულები მომატებულია იზოლირებულად და კლინიკური გამწვავება არ აღინიშნება, რევმატოლოგები მკურნალობას არ უნიშნავენ. აღნიშნულ ტესტს არ გააჩნია რუტინული სკრინინგული დატვირთვა გამოხატული ტკივილის შემთხვევაში.

### C3 და C4 კომალევანცები

კომპლემენტის დონის დაქვეითება დამახასიათებელია იმუნური დარღვევებით მიმდინარე ისეთი დაავადებებისთვის, როგორიც არის, მაგალითად, სისტემური წითელი მგლურა, ვასკულიტის ზოგიერთი ფორმა (ესენციალური შერეული კრიოგლობულინემია, რევმატოიდული ვასკულიტი), გლომერულონეფრიტის ზოგიერთი ტიპი და კომპლემენტის მემკვიდრეობითი დეფიციტი. კომპლემენტის განსაზღვრა მნიშვნელოვანია სისტემური წითელი მგლურასა და ვასკულიტების აქტივობის შესაფასებლად, თუმცა ლიტერატური ამის შესახებ მონაცემები მწირია [13]. დაავადების გამწვავებისას მოსალოდნელია კომპლემენტის დონის დაქვეითება, კომპლემენტის რაოდენობის მომატება კი შესაბამისი კლინიკური სურათის გარეშე არასპეციფიკურია. სისტემური წითელი მგლურათი დაავადებული თეთრებანი პოპულაციის 10-15%-ს კომპლემენტის მემკვიდრეობითი დეფიციტი აღნიშნება [15]. ასეთ კონტინგენტში კომპლემენტის ანალიზის გამორება უსაფუძვლოა.

### ანტინეიტოროზილური ციტოპლაზმური ანტისხეულები (ანცა)

ანტინეიტოროზილური ციტოპლაზმური ანტისხეულები აუტოანტისხეულებია, რომლებიც გრანულოციტების ციტოპლაზმის მიმართ გამომუშავდება. მათი აღმოჩენა შესაძლებელია ეთანოლში ფიქსირებული ნეიტროფილების არაპირდაპირი იმუნოფლუორესცენციული მეთოდით. დამახასიათებელია თავისებური ციტოპლაზმური ფლუორესცენცია ან პერინეულგარული ფლუორესცენცია. ანცა ვასკულიტის სინდრომების დიაგნოსტიკაში გამოიყენება [16].

ანტისხეულების ციტოპლაზმური ფლუორესცენცია დამახასიათებელია სისტემური ვეგენერის გრანულომატოზისთვის (როდესაც დაზიანებულია ფილტვები, თირკმელები ან ორივე ერთად) შემთხვევათა 90%-ში, შემოფარგლული ვეგენერის გრანულომატოზისთვის (როდესაც თირკმელები დაზიანებული

## რევენუტოლოგიური დაავადებების დაპორატორიული კვლევის მთოღლები

არ არის) შემთხვევათა 75%-ში და მიკროსკოპული პოლიარტერიისთვის – 50%-ში. აღნიშნული დაავადებების დროს ანალიზის სპეციფიკურობა 98%-ს უტოლდება. შესაბამისად, ეს ტესტი გეგენერის გრანულომატოზის, მიკროსკოპული პოლიარტერიისა და იდიოპათიური გლომერულონეფრიტის დიაგნოზის დასადასტურებლად გამოიყენება. მისი მერძნობელობა განსაკუთრებით მაღალია გეგენერის გრანულომატოზის გავრცელებული ფორმის დროს. ანცა-ის ცვლილება, ჩვეულებრივ, დაავადების აქტივობის შეცვლას მოასწავებს, რის გამოც მიღებული პასუხის საუძველებელ შესაძლებელია მკურნალობის შედეგომი ტაქტიკას განსაზღვრა. თუ ვეგენერის გრანულომატოზის სიმპტომების ფონზე დადებითია ანტინეიტროფილების ციტოპლაზმური ანტისხეულები, ავადმყოფს უნდა ჩაუტარდეს ბიოფსია.

ანტისხეულების პერიოდულეარული ფლუორეს-ცენცია მრავალი დაავადების დროს აღინიშნება. ეს ანტისხეულები გამომუშავდება ციტოპლაზმის სხვა-დასხვა კომპონენტის, მათ შორის – მიელოპეროვიდაზის, ლაქტოფირინის, ელასტიზისა და სხვა არას-

პეციფიკური ანტიგენების მიმართ. კლინიკური თვალ-საზრისით მნიშვნელოვანია მხოლოდ მიელოპეროვიდაზის საწინააღმდეგო ანტისხეულები, ამდენად, ანტი-ნეიტროფილური ციტოპლაზმური ანტისხეულების საერთო ტიტრი არასპეციფიკურია. მიელოპეროვიდაზის საწინააღმდეგო ანტისხეულები დადებითია ალერგიული გრანულომატოზური ანგიიტის, იდიოპა-თიური გლომერულონეფრიტისა და მიკროსკოპული პოლიარტერიის დროს [17].

ვინაიდან ზემოაღნიშნული დაავადებები ფარ-თოდ არ არის გავრცელებული, ანცა იშვიათად გამოიყენება. ტესტი არ წარმოადგენს სკრინინგულ მე-თოდს, ვინაიდან ანტინეიტროფილური ციტოპლაზმუ-რი ანტისხეულების კვლევისას (პერიოდულეარული ფლუორესცენცია) ხშირია ცრუ-დადებითი პასუხი.

### შარდებავა შრატვი

აღნიშნული ანალიზი მნიშვნელოვანია პოდაგ-რის დიაგნოსტიკისა და მკურნალობისთვის. ასიმპტო-მური ჰიპერურიკემიის შემთხვევები მამაკაცებს შო-რის 5-8%-ს შეადგენს. 3-დან 1 პირს, რომელსაც ჰი-

### ცხრილი №4

სიცოვიალური სითაცის დაავადებების სეპადასცვა რევენუტოლოგიური დაავადებების დროს

	ნორმა	არაანთენტუ-ლურები	რევენუტოლოგიული არაროტი	კოდალი სიცვლეები	სუპტენ-არაროტი	ჰემილარული არაროტი
ფერი	გამჭვირვალე	გამჭვირვალე	გამჭვირვალე ან გაუმჭვირვალე	გამჭვირვალე ან გაუმჭვირვალე	გამჭვირვალე	ჰემორაგიული
სიბლანტე	ბლანტი	ბლანტი	დაბალი სიბლანტე	დაბალი სიბლანტე	მრავალგვარი	მრავალგვარი
გრამის წესით შეღებვა	–	–	–	–	–	–
ბაქტერიული კულტურა	–	–	–	–	–	–
ლეიკოციტები (10⁹/ლ)	<200	200-2 000	2 000-10 000	2 000-40 000	>50 000	200-2 000
პოლიმორფონუკლეარუ-ლი ლეიკოციტები (%)	<25	<25	>50	>50	>75	50-75
კრისტალები	–	–	–	–	–	–

პერურიკემია აღმოაჩნდება, მომავალში პოდაგრა განუ-  
ვითარდება [18]. ასიმპტომური ჰიპერურიკემია პოდაგ-  
რის დიაგნოზს არ ნიშნავს და მკურნალობას არ მო-  
ითხოვს, გარდა იმ შემთხვევებისა, როცა შარდმჟავას  
დონე შრატში მუდმივად აღემატება 760 მგმოლ/ლ-ს  
(12,8 მგ/დლ) მამაკაცებს შორის და 600 მგმოლ/ლ-ს  
(10 მგ/დლ) ქალებს შორის. შარდმჟავას ასეთი  
მკვეთრი მატება თირკმლის დაზიანებას იწვევს [19].

შარდმჟავა შრატში ხშირად განისაზღვრება  
მწვავე მონოართორიტის დროს. სამწუხაროდ, ანალი-  
ზის დიაგნოსტიკური ღრებულება არც ისე მაღალია,  
ვინაიდან ხშირია ასიმპტომური ჰიპერურიკემია, ამას-  
თანავე, ათიდან ერთ შემთხვევაში პოდაგრის დროს  
შარდმჟავას დონე უცვლელია. პოდაგრის დიაგნოზის  
საბოლოო დადასტურება შესაძლებელია სახსრიდან  
მიღებულ ასპირაციულ მასალაში ურატული კრისტა-  
ლების აღმოჩენის საფუძველზე.

## ადამიანის ლეიკოციტური ანტიგენი B27

ადამიანის ლეიკოციტური ანტიგენი (HLA)  
B27 მოსახლეობაში შემთხვევათა 5-8%-შია დადები-  
თი. მანკილოზებელი სპონდილიტის დროს ეს მაჩვე-  
ნებელი ოეთრკანიან პაციენტებში 9,5%-ს უტოლდება,  
ხოლო შვეკანიანებში – 50%-ს [20]. შემთხვევათა  
50-80%-ში ანტიგენი გამოვლინდება სხვა სერონეგა-  
ტიური სპონდილოართორიათიების დროსაც, როგო-  
რიც არის, კერძოდ, რეაქტიული ართრიტი (რეიტერის  
სინდრომი), ფსორიაზული ართრიტი და სპონდილიტი,  
აგრეთვე – სპონდილიტი, რომელსაც თან ახლავს  
ნაწლავების ანთება. ზურგის ტკივილის დროს ადა-  
მიანის ლეიკოციტური ანტიგენის გამოკვლევა არ  
არის მოწოდებული. უფრო მეტიც: ეს გამოკვლევა,  
ჩვეულებრივ, არ გამოიყენება მანკილოზებელი სპონ-  
დილიტის დიაგნოზის დასადასტურებლად. მისი ძირი-  
თადი ჩვენებაა დაავადების ატიპური ფორმების დაგ-  
ნოსტიკა [21]. **ადამიანის ლეიკოციტური ანტიგენი B27 ინფორმაციულია, როდესაც:** 1) გამთხატულია  
მწვავე ცალმხრივი უგეიტი, ანთებითი ტკივილი  
ზურგში, ხოლო რენტგენოგრამაზე არ გლინდება  
საკროილეიტის ნიშნები; 2) ახალგაზრდა ქალს ახ-  
ლახან დაეწყო ანთებითი ტკივილი ზურგში, მაგრამ  
რენტგენოგრამა საკროილეიტის ნიშნებს არ აფლენს.  
ქალებში მანკილოზებელი სპონდილიტის დიაგნოს-  
ტიკა უფრო რთულია, ვინაიდან მათ მენჯში რენტგე-  
ნოლოგიური ცვლილებები მამაკაცებზე იშვიათად  
აღენიშვებათ.

როდესაც პაციენტი ზურგის არასპეციფიკურ  
ტკივილს უჩივის, ადამიანის ლეიკოციტურ ანტიგენს  
B27-ს რეტინულად არ იკვლევენ, ვინაიდან დიდია

ცრუ-დადებითი პასუხის სიხშირე. პირველი რიგის  
ნათესავებში დაავადების განვითარების აღბათობა 10-  
20%-ს შეადგენს. ამდენად, თუ ოჯახის წევრს შესა-  
ბამისი ჩივილები არ აწუხებს, მისოვის აღნიშნული  
ანალიზის ჩატარება მიზანშეწონილი არ არის.

## სიცოვიალური სითხე

ასპირაციის შედეგად სახსრიდან აღებული სი-  
ნოვიალური სითხის სიბლანტეს ვიზუალურად აფასე-  
ბენ, ხოლო უჯრედული შემადგენლობა, მათი ვრამით  
შეღებვის უნარი, ბაქტერიიებისა და კრისტალების არ-  
სებობა განისაზღვრება ლაბორატორიულად (ცხრილი  
№4) [22].

**სინოვიალურ სითხეში პოლიმორფონუკლეა-  
რული ლეიკოციტების განსაზღვრას არსებითი მნიშ-  
ვნელობა აქვს მწვავე ანთებითი მონოართორიტების,  
კერძოდ, სეპტიკური ართრიტისა და სახსრების  
კრისტალური დააგადებების დიაგნოსტიკაში. თუ  
ლეიკოციტების რაოდენობა  $2000 \times 10^9/\text{ლ}$ -ზე ნაკლე-  
ბია, სასახსრე სითხე არაანთებითია. ანთებითი პრო-  
ცესების დროს უჯრედების რაოდენობა, ჩვეულებრივ,  
 $2000 \times 10^9/\text{ლ} - 50\,000 \times 10^9/\text{ლ}$ -ის ფარგლებში მერყე-  
ობს, ხოლო ინფექციური ართრიტისთვის  
დამახასიათებელია  $50\,000 \times 10^9/\text{ლ}$ -ზე მეტი ლეიკოცი-  
ტი, რომელთა შორისაც ჭარბის ნეიტროფილები. მნიშვნელოვანია აგრეთვე ლიქვორის შესწავლა ტუ-  
ბერკულოზის გამომწვევი მიკბაქტერიებსა და სოკოს  
კულტურაზე, სითხის ციტოლოგიური კვლევა. კრის-  
ტალების გამოსავლენად იდეალურია ახალი სინოვი-  
ალური სითხის გამოყენება, განსაკუთრებით მაშინ,  
როდესაც კვლევის მიზანია კალციუმის პიროვოსფა-  
ტის დეპიდრატის კრისტალების აღმოჩენა. პოდაგ-  
რისთვის დამახასიათებელ ურატულ კრისტალებს ნემ-  
სის ფორმა აქვს, ხოლო ორმაგი რეფრაქცია მკვეთ-  
რად უარყოფითია. ფსევდოპოლაგრისთვის დამახასია-  
თებელი კალციუმის პიროვოსფატის დეპიდრატის  
კრისტალები კი რომბისებურია და სუსტად დადები-  
თი ორმაგი რეფრაქცია ახასიათებს. ამგვარად, სინო-  
ვიალური სითხის გამოკვლევა მოწოდებულია ინფექ-  
ციური და კრისტალური სინოვიტების დიაგნოსტიკის  
მიზნით. იმ შემთხვევაში, როდესაც სითხე არაანთები-  
თია (ბლანტი და გამჭვირვალე) და არც სეპტიკუ-  
რი ართრიტია საეჭვო, შესაძლებელია, არ ჩატარდეს  
სითხის გრამის წესით შეღებვა, ასევე არ განისაზღ-  
ვროს კულტურები. აღნიშნული დაავადებების დიაგ-  
ნოსტიკის თვალსაზრისით სასახსრე სითხის ქიმიუ-  
რი შემადგენლობის შესწავლა (გლუკოზა, შაქარი და  
სხვა) ინტერესმოკლებულია [23]. ■**

### ლიტერატურა

1. Sox HC, Liang MH. The erythrocyte sedimentation rate: guidelines for rational *Ann Intern Med* 1986;104:515-23.
2. Myklebust G, Gran JT. A prospective study of 287 patients with polymyalgia rheumatica and temporal arteritis: clinical and laboratory manifestations at onset of disease and at the time of diagnosis. *Br J Rheumatol* 1996;35(11):1161-8.
3. Gonzalez-Gay MA, Rodriguez-Valverde V, Blanco R, Fernandez-Sueiro JL, Armona J, Figueroa M, Martinez-Taboada VM. Polymyalgia rheumatica without significantly increased erythrocyte sedimentation rate. A more benign syndrome. *Arch Intern Med* 1997;157:317-20.
4. Kushner I. C-reactive protein in rheumatology. *Arthritis Rheum* 1991;34:1065-8.
5. Lichtenstein MJ, Pincus T. Rheumatoid arthritis identified in populationbased cross sectional studies: low prevalence of rheumatoid factor. *J Rheumatol* 1991;18:989-93.
6. Shmerling RH, Delbanco TL. The rheumatoid factor: an analysis of clinical utility. *Am J Med* 1991;91:528-34.
7. Tan EM, Cohen AS, Fries JF, Masi AT, McShane DJ, Rothfield NF, et al. The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1982;25:1271-7.
8. Tan EM, Feltkamp TEW, Smolen JS, Butcher B, Dawkins R, Fritzler MJ, et al. Range of antinuclear antibodies in "healthy" individuals. *Arthritis Rheum* 1997;40:1601-11.
9. Love LA, Leff RL, Fraser DD, Targoff IN, Dalakas M, Plotz PH, et al. A new approach to the classification of idiopathic inflammatory myopathy: myositis-specific autoantibodies define useful homogeneous patient groups. *Medicine (Baltimore)* 1991;70:360-74.
10. Lockshin MD, Bonfa E, Elkorn K, Druzin ML. Neonatal lupus risk to newborns of mothers with systemic lupus. *Arthritis Rheum* 1988;31:697-701.
11. Schur PH. Clinical features of SLE. In: Kelly WN, Harris ED Jr, Ruddy S, Sledge CB, editors. *Textbook of rheumatology*. Philadelphia: WB Saunders; 1995. p. 1017.
12. ter Borg EJ, Horst G, Hummel EJ, Limburg PC, Kallenberg CG. Measurement of increases in anti-double-stranded DNA antibody levels as a predictor of disease exacerbation in systemic lupus erythematosus: a long-term, prospective study. *Arthritis Rheum* 1990;33(5):634-43.
13. Esdaile JM, Abrahamowicz M, Joseph L, MacKenzie T, Li Y, Danoff D. Laboratory tests as predictors of disease exacerbations in systemic lupus erythematosus: why some tests fail. *Arthritis Rheum* 1996;39:370-8.
14. Walz LeBlanc BA, Gladman DD, Urowitz MB. Serologically active clinically quiescent systemic lupus erythematosus: predictors of clinical flares. *J Rheumatol* 1994;21:2239-41.
15. Liszewski MK, Kahl LE, Atkinson JP. The functional role of complement genes in systemic lupus erythematosus and Sjögren's syndrome. *Curr Opin Rheumatol* 1989;1:347-52.
16. Niles JL. Value of tests for antineutrophil cytoplasmic autoantibodies in the diagnosis and treatment of vasculitis. *Curr Opin Rheumatol* 1993;5:18-24.
17. Hagen EC, Daha MR, Hermans J, Andrassy K, Csernok E, Gasikin G, et al. Diagnostic value of standardized assays for anti-neutrophil cytoplasmic antibodies in idiopathic systemic vasculitis. EC/BCR Project for ANCA Assay Standardization. *Kidney Int* 1998;53:743-53.
18. Hall AP, Barry PE, Dawber TR, McNamara PM. Epidemiology of gout and hyperuricemia: a long-term population study. *Am J Med* 1967;42:27-31.
19. Pittman JR, Bross MH. Diagnosis and management of gout. *Am Fam Physician* 1999;59(7):1799-806.
20. Hawkins BR, Dawkins RL, Christiansen FT, Zilco PJ. Use of the B27 test in the diagnosis of ankylosing spondylitis: a statistical evaluation. *Arthritis Rheum* 1981;24:743-6.
21. Baron M, Zendel I. HLA-B27 testing in ankylosing spondylitis: an analysis of the pretesting assumptions. *J Rheumatol* 1989;16:631-4.
22. Schumacher HR Jr, Reginato AJ. *Atlas of synovial fluid analysis and crystal identification*. Philadelphia: Lea and Febiger; 1991.
23. Shmerling RH, Delbanco TL, Tosteson AN, Trentham DE. Synovial fluid tests: what should be ordered? *JAMA* 1990;264:1009-14.