

(см. табл). Одновременно отмечались улучшение общего состояния, адекватные реакции пульса, артериального давления на увеличение нагрузок.

Из группы больных, регулярно тренировавшихся в условиях кардиологического санатория «Васильевский» и продолжавших соблюдать тренирующий физический режим в домашних условиях, к привычному труду вернулись 66 (85,7%) человек, что совпадает с данными отечественной литературы [2, 4].

Таким образом, для улучшения показателей метаболизма липидов больным острым инфарктом миокарда необходимо рекомендовать длительные регулярные физические тренировки начиная с санаторного этапа реабилитации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Н. А. Опыт применения длительных интенсивных физических тренировок в реабилитации больных, перенесших инфаркт миокарда. Автореф. канд. дисс., М., 1975.—2. Аронов Д. М. Коронарная недостаточность у лиц молодого возраста (вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, реабилитации). Автореф. докт. дисс., М., 1971.—3. Аронов Д. М., Николаева Л. Ф., Соболева В. А. и др. Кардиология, 1980, 6.—4. Ганелина И. Е., Каняева С. И., Лукачев Б. и др. Там же, 1972, 10.—5. Чазов Е. И. В кн.: Реабилитация и определение трудоспособности больных хронической коронарной недостаточностью, М., Медицина, 1970.—6. König K., Dieterle J., Brusis O. Herzkreislauf, 1977, 9, 11.

Поступила 15 мая 1984 г.

УДК 616.72—002.77:615—849.112:615.844.6

РОЛЬ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Л. В. Чернецова, А. Г. Ибрагимова

Кафедра физиотерапии (зав.— проф. А. Г. Ибрагимова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, кафедра госпитальной терапии № 2 (зав.— проф. В. В. Трусов) Устиновского ордена Дружбы народов медицинского института, больница МСЧ машиностроительного завода (главврач — Т. И. Стерхова), г. Устинов

Несмотря на определенные успехи, достигнутые в лечении ревматоидного артрита (РА), поиски наиболее эффективных методов терапии этого заболевания продолжают оставаться актуальными. Как известно, в этиологии и патогенезе РА имеет значение нарушение функционального состояния гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и симпатико-адреналовой систем [2, 4]. В настоящее время в лечении некоторых заболеваний широко используются электромагнитные волны дециметрового диапазона (ДМВ) для воздействия на функционально активные зоны эндокринных желез с целью регуляции процесса иммуногенеза, благоприятного влияния на течение регенерации, обмена, воспаления [1, 6, 8]. В последние годы в комплексном лечении РА с успехом применяют электрофорез лития на область пораженных суставов [3].

С целью определения возможности комплексного использования электрофореза лития и ДМВ у больных РА мы провели сравнительное изучение их влияния на клиническое течение ревматоидного артрита, показатели гуморального иммунитета и метаболизма коллагена. Были обследованы 106 больных РА (87 женщин, 19 мужчин) в возрасте от 16 до 67 лет. Длительность заболевания варьировала от 1 года до 20 лет. Активность I степени выявлена у 31 больного, II— у 55, III— у 20. У 73 из 106 больных определялась серопозитивная форма заболевания. Медленно прогрессирующее течение установлено у 99 лиц, быстро прогрессирующее — у 7. У всех больных была диагностирована суставная форма заболевания. В большинстве случаев в пораженных суставах преобладали экссудативно-пролиферативные изменения. Все обследованные больные были разделены на 2 группы. Контрольная группа (30 чел.) получала только медикаментозное лечение из ряда нестероидных противовоспалительных средств: индометацин, брufen, бутадиион, реопирин, далагил. При торсионном течении и отсутствии эффекта от указанной терапии больным с активностью II—III степени дополнительно назначали кортикостероиды по 1—2 таблетки в сутки. Больным основной группы (76 чел.), кроме описанной выше медикаментозной терапии, был проведен курс электрофореза лития и ДМВ-терапии.

ДМВ-терапию и электрофорез лития применяли в различных вариантах (последовательно в один день, через день последовательным курсом каждый) контактным методом с помощью цилиндрического излучателя с захватом одновременно двух крупных суставов за одну процедуру. ДМВ-терапию начинали при выходной мощности 10—12 Вт, через 8—10 мин переходили на выходную мощность в 6—8 Вт и воздействовали на область проекции надпочечников и солнечного сплетения 8—10 мин на каждое поле. Через 30—60 мин приступали к электрофорезу лития (из 5% раствора уксуснокислого лития) на область облученных ДМВ суставов при плотности гальванического тока от 0,05 до 0,1 мА/см² и времени воздействия до 15—20—25 мин (курс—10—20 процедур).

В динамике лечения оценивали клинические признаки ревматоидного артрита (выраженную в баллах болезненность и утреннюю скованность, суставной индекс по Ричи, функциональный тест Ли), динамометрию, СОЭ, специальные биохимические показатели (С-РБ, фибриноген, серомукоид, сиаловые кислоты, белковый спектр), ревматоидный фактор (РФ) по латекс-тесту, иммуноглобулины А, М, G по методу Манчини, свободный (СОП) и пептидносвязанный (ОПСР) оксипролин в сыворотке крови по методу П. Н. Шараева (1981).

Наши результаты показали целесообразность комплексной терапии больных РА с применением физических факторов в зависимости от клинической картины заболевания и активности процесса.

После курса терапии у 76,2% больных основной группы уменьшились субъективные и объективные показатели (артралгии, выраженность утренней скованности, суставной индекс, число воспаленных суставов) и одновременно увеличилась сила кисти; в контрольной группе положительные сдвиги достигнуты лишь у 56,6% больных.

Благоприятные изменения показали также лабораторные анализы, при этом отмечена связь динамики показателей с уровнем активности ревматоидного артрита. У большинства больных с минимальной активностью процесса многие показатели крови (СОЭ, содержание лейкоцитов, С-РБ и РФ) существенно не изменились, поскольку еще до лечения находились в пределах нормы. Отчетливая положительная динамика наблюдалась в основном при повышенных исходных уровнях СОЭ, α_2 - и γ -глобулинов, титров С-РБ и РФ по латекс-тесту, фибриногена, сиаловых кислот. Воздействие физическими факторами приводило к нормализации этих показателей у $2/3$ больных основной группы при активности I—II степени; у остальных они имели четкую тенденцию к снижению, тогда как в контрольной группе нормализация или тенденция к их снижению прослеживалась только у $1/3$ больных.

При оценке эффективности изучаемого физического фактора у больных РА более информативной была динамика показателей иммуноглобулинов А, М, G и фракций оксипролина, которая не только отражала изменение активности процесса, но и позволяла судить об их патогенетическом действии. Исходные показатели иммуноглобулинов и оксипролина в сравниваемых группах больных РА были сходными, поэтому сравнительный анализ конечных результатов проводился нами только по основной группе. У больных РА до лечения содержание иммуноглобулинов всех классов было достоверно выше, чем у здоровых ($P < 0,001$). С повышением активности процесса концентрация иммуноглобулинов и РФ в крови возрастала, а число больных с такими нарушениями увеличивалось. Так, уровень IgG при минимальной активности был равен $103,1 \pm 16,6$ мкмоль/л, при средней — $107,5 \pm 13,8$ мкмоль/л, IgA — соответственно $14,1 \pm 1,4$ мкмоль/л и $15,9 \pm 1,6$ мкмоль/л, IgM — $1,7 \pm 0,2$ мкмоль/л и $2,1 \pm 0,3$ мкмоль/л; титр РФ — $1 : 43 \pm 12$ и $1 : 72 \pm 17$. Это свидетельствует о повышении иммунологической реактивности у больных РА, усилении у них функции антителогенеза, а следовательно, о «заинтересованности» иммунокомпетентной системы в развитии патологического процесса.

До лечения у всех больных РА было отмечено значительное повышение содержания СОП и ОПСР в крови по сравнению с нормой ($P < 0,001$). Нами установлена существенная достоверность различия указанных показателей и закономерность в зависимости от активности ревматоидного процесса. Так, до лечения при активности I степени уровень СОП возрастал до $6,5 \pm 0,1$ мкмоль/л, а при II степени снижался до $6,1 \pm 0,4$ мкмоль/л ($P < 0,05$); уровень ОПСР соответственно повышался до $7,3 \pm 0,6$ мкмоль/л и $9,8 \pm 0,4$ мкмоль/л ($P < 0,001$). По мнению ряда авторов [5, 6, 10], деструкция соединительной ткани сопровождается значительным поступлением СОП, а накопление ОПСР свидетельствует об интенсификации ее синтеза. С этих позиций была понятной убедительная разница коэффициентов соотношения ОПСР/СОП при активности I и II степени (см. табл.).

Как видно из данных таблицы, у всех больных основной группы при активности I степени исходно повышенная концентрация иммуноглобулинов А, М, G снижалась

Динамика концентрации оксипролина и иммуноглобулинов А, М, G в крови больных ревматоидным артритом под влиянием электрофореза лития и ДМВ на фоне нестероидных противовоспалительных средств и их комбинации с преднизолоном

Показатели	Норма	Активность I степени (n = 31)		Активность II степени (n = 55)		Активность II—III степени (n = 20)	
		на фоне неспецифических противовоспалительных средств		на фоне неспецифических противоревматических средств		на фоне сочетания неспецифических средств с преднизолоном	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Оксипролин, мкмоль/л свободный	3,8±0,1	6,5±0,1	5,2±0,1*	6,1±0,4	5,7±0,4	7,6±0,7	5,6±0,0*
пептидсвязанный	5,7±0,1	6,4±0,2	4,8±0,2*	5,8±0,9	4,6±0,5*	8,3±0,9	5,4±0,5*
Коэффициент ОПСП	1,5	7,3±0,6	6,1±0,2*	9,8±0,4	7,6±0,1*	10,4±0,4	8,1±0,1*
Иммуноглобулины, мкмоль/л		7,2±0,8	6,5±0,2	9,3±0,6	9,9±0,4	11,1±1,1	8,5±0,9*
	IgG	1,1±0,0	1,2±0,0	1,6±0,0	1,6±0,0	1,2±0,0*	1,4±0,1*
IgM	1,2±0,1	1,1±0,0	1,4±0,0*	1,6±0,0	1,7±0,1*	1,3±0,0	1,6±0,1*
IgA	12,9±0,9	14,1±1,4	11,2,6±1,3*	15,9±1,6	13,1±1,4*	14,7±0,8	13,1±0,7*
IgG		14,4±1,4	12,8±1,4	15,3±1,6	16,9±1,9	15,0±0,7	16,9±0,9*
		85,9±5,6	103,1±16,6	71,2±12,4*	107,5±13,8	96,9±12,4*	125,0±7,7
IgM		96,2±12,4	95,0±11,9	112,5±14,4	123,7±12,9	125,3±10,6	137,5±14,1*
		1,7±0,2	1,1±0,2*	2,1±0,2	2,1±0,2	1,8±0,2*	2,2±0,2
		1,6±0,2	1,3±0,2*	2,1±0,3	2,5±0,3*	2,1±0,3	2,5±0,3*

Примечание. Числитель — по данным основной группы, знаменатель — контрольной. Звездочкой обозначены достоверные различия ($P < 0,05$).

до нормы, тогда как в контрольной группе отмечена лишь тенденция к их снижению. При активности II степени на фоне применения нестероидных противовоспалительных средств концентрации IgA достигала нормы при достоверном снижении уровня иммуноглобулинов G и M, а в контрольной группе, наоборот, определялось их повышение. У больных РА с активностью II—III степени фоновое лечение нестероидными препаратами в сочетании с преднизолоном вызывало более выраженную динамику этих показателей, чем у лиц с РА I и II степени.

Что касается показателей метаболизма коллагена, то после лечения у больных РА было отмечено достоверное снижение содержания СОП и ОПСП независимо от активности процесса и фоновой терапии, при этом в основной и контрольной группах их уровень оставался более высоким, чем у здоровых. Наиболее отчетливая положительная динамика показателей, особенно уровня ОПСП и коэффициентов соотношений ОПСП/СОП, констатирована в основной группе при I и II степени активности на фоне применения нестероидных препаратов. По характеру изменения этих показателей можно было судить о развитии, стабилизации или регрессии болезни. Динамика ОПСП коррелировала с динамикой иммуноглобулинов. Так, повышение уровня ОПСП после лечения достоверно чаще ($P < 0,05$) встречалось при нарастании концентрации иммуноглобулинов G и M, что не исключает возможности участия коллагена в развитии аутоиммунных нарушений.

Таким образом, электрофорез лития и ДМВ, обладая свойствами патогенетической терапии при РА, оказывают при комплекс-

ном применении обезболивающее, противовоспалительное, иммунодепрессивное действие. Выраженность терапевтического эффекта находится в зависимости от активности ревматоидного процесса. Медикаментозные средства, назначаемые дополнительно к данным физическим факторам, усиливают клинический эффект и стойкость отдаленных результатов лечения. Предложенный способ терапии РА является эффективным и адекватным в комплексном лечении и вторичной профилактике РА умеренной и минимальной активности и может быть рекомендован в физиотерапевтических отделениях лечебно-профилактических учреждений любого профиля.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боголюбов В. М., Френкель Н. Д., Першин С. Б. и др. *Вопр. курортол.*, 1982, 2.— 2. Гармаш В. Я., Филоненко С. П., Пчелинцев В. П. *Тер. арх.*, 1981, 7.— 3. Жабина Т. М., Морозов Р. З., Пентюк А. А. *Врач. дело*, 1977, 6.— 4. Зборовский А. Б., Лемперт Б. А. *Вопр. ревмат.*, 1980, 4.— 5. Мазуров В. И. *Биохимия коллагеновых белков*. М., Медицина, 1974.— 6. Никитин Ю. П., Коробкова Е. Н. *Кардиология*, 1977, 8.— 7. Френкель И. Д., Королев Ю. Н. В кн.: *Вопросы экспериментальной и клинической курортологии и физиотерапии*. М., Медицина, 1978.— 8. Царфис П. Г. *Сов. мед.*, 1974, 8.— 9. Шараев П. Н. *Лабор. дело*, 1981, 5.— 10. *Nogelschmidt M., Struck H. Res. exp. Med.*, 1977, 170(3), 211.

Поступила 24 июля 1984 г.

УДК 617.58:616.13—005.7.005

КЛАССИФИКАЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ЭМБОЛИИ КОНЕЧНОСТЕЙ ПО ХАРАКТЕРУ ТЕЧЕНИЯ И СРОКАМ ЗАБОЛЕВАНИЯ

И. И. Стрельников

Кафедра хирургических болезней педиатрического и стоматологического факультетов (зав.— проф. Б. В. Аникандров) Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова

За последние годы лечебная тактика при эмболии аорты и магистральных артерий конечностей определяется преимущественно на основе клинической классификации по выраженности ишемии [3], при этом времени, прошедшему от начала заболевания до начала лечения, большого значения не придается. Однако, по мнению ряда авторов [1, 2, 4], время играет далеко не последнюю роль в течении эмболического процесса и исходе лечения больных.

Наша классификация эмболии по характеру течения и срокам заболевания разработана по результатам анализа историй болезни 586 больных с эмболией аорты и магистральных артерий конечностей. 276 пациентов поступили в отделение хирургии сосудов позже 12 ч от начала заболевания. В этой классификации нами выделены две стадии заболевания: ранняя (до 12 ч от начала эмболии) и поздняя. Исходя из клинических и патоморфологических изменений со стороны эмболизированной конечности и организма в целом, в течении болезни были определены два периода: острый (до 2 мес от начала эмболии) и хронический (позже 2 мес). В результате наблюдений за развитием симптомов эмболии и анализа клинического материала нами отмечены три формы течения болезни: 1) прогрессирующая, включающая в себя молниеносную, быстро и медленно прогрессирующую формы эмболии, 2) стабильная и 3) регрессирующая форма, подразделяющаяся на быстро и медленно регрессирующую.

Молниеносная форма эмболии обусловлена тотальным ангиоспазмом в конечности, который сам по себе не исчезает. Артериальный спазм и замедление кровотока в конечности при резкой гиперкоагуляции крови больного приводят к тромбозу как артериальной, так и венозной систем конечности. Все эти факторы способствуют развитию гангрены в короткий промежуток времени и неблагоприятному исходу. Так протекала эмболия у 24 больных, поступивших в сроки от 12 до 15 ч.

Быстро прогрессирующая форма эмболии устанавливается в том случае, когда в течение 2—5 сут от начала эмболии в конечности развиваются резко выраженные ишемические изменения вплоть до гангрены. Мы наблюдали за 61 больным с такой формой эмболии. Развитие ишемии, по нашим данным, объясняется тем, что после исчезновения артериального спазма, возникающего в момент развития эмболии, начинают функционировать коллатерали. Однако при слабом развитии они не