

**Показания прибора при первичном обследовании больных в остром периоде
(2—4-й день болезни)**

Меридианы	Характер изменений		
	воспаление	дегенерация	воспаление+ дегенерация
Лимфатический (n = 15)	13 (86,7%)	1 (6,7%)	1 (6,7%)
Кровообращения (n = 15)	12 (80%)	1 (6,7%)	2 (13,3%)
Кожи (n = 13)	10 (76,9%)	1 (7,7%)	2 (15,4%)

Исходя из приведенных данных, явления воспаления наблюдались в основном в 81,4% случаев на исследованных меридианах, на той половине туловища, где был локализован очаг рожистого воспаления (показания прибора на измеряемых точках превышали 65 ед.). На параллельном меридиане, где отсутствовал очаг воспаления, показания прибора были близки к норме. В динамике инфекционного процесса в стадии реконвалесценции у больных в 80% случаев отмечено возвращение показаний стрелки прибора к норме (50—65 ед.).

Известно, что инфекционный процесс при рожистом воспалении обусловлен воздействием на организм больного β -гемолитического стрептококка группы А. При обследовании 3 больных с использованием нозода стрептококка (1:1000) показания стрелки прибора (имелись явления воспаления без применения нозода) возвращались к норме, что может свидетельствовать с большой долей вероятности (по Р.Фоллю) о связи данного патологического процесса с тестируемым нозодом.

ВЫВОДЫ

1. Электроakupунктурную диагностику по Р.Фоллю можно применять для

оценки клинических проявлений рожи у больных в динамике заболевания и эффективности лечения.

2. 3 меридиана (кожи, лимфатической, кровообращения) наиболее полно отражают клинические проявления рожи (особенно в остром периоде).

ЛИТЕРАТУРА

1. Ролик И.С., Самохин А.В., Фурсов С.Е. Справочник репрезентативных точек электроakupунктуры по Р.Фоллю. — М., 1991.

Поступила 07.07.95.

ON THE USE OF R. VOLL'S GALVANOPUNCTURE IN PATIENTS WITH ERYSIPELAS

A.A. Eroichenkov, B.B. Mezentsev

Summary

The possibilities of the use of Voll's galvanopuncture to estimate clinical manifestations of the infectious process in patients with erysipelas are studied. As many as 15 patients with erysipelas are observed in the disease dynamics. The possibility of the galvanopuncture use to estimate clinical manifestations of erysipelas in the disease dynamics and the efficacy of the performed treatment is shown.

УДК 616.72 — 002.77 — 085.175.53 0 — 07

О ТОЛЕРАНТНОСТИ К ЛОКАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДАМИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Л.Л. Фомина, И.Г. Салихов

*Кафедра внутренних болезней № 1 (зав. — проф. И.Г. Салихов)
Казанского государственного медицинского университета*

Введение глюкокортикостероидов (ГКС) в полость сустава относится к числу наиболее распространенных методов локальной терапии ревматоидного артрита (РА). Противовоспалительное действие ГКС реализуют посредством ряда механизмов, среди которых наиболее важны следующие.

1. Ингибирование фосфолипазы А, которое обрывает цепь метаболизма арахидоновой кислоты, ведущую к образованию простагландинов I₂, E₂, D₂, F₂, тромбоксана, эндопероксидов, гидроксизикозатетраеновой кислоты, лейкотриенов ЛТВ₄, ЛТС₄, ЛТД₄ [8, 12]. Таким образом, ГКС блокируют обра-

зование комплекса факторов, имеющих непосредственное отношение к усилению проницаемости сосудов, активации тромбоцитов и фагоцитов, образованию токсических дериватов кислорода.

2. Ингибирование C3 -конвертазы, что тормозит каскадные процессы активации системы комплемента с образованием эффекторных молекул: хематтрактантов C3a , C5a , мембраноатакующего комплекса C_{56789} и др. [16].

3. Стабилизация мембран внутриклеточных органелл, прежде всего лизосом, препятствующая выбросу деструктивных ферментов [3, 10].

Однако в настоящее время ревматологи несколько реже отдают предпочтение внутрисуставным инъекциям: далеко не во всех случаях ГКС способны стабилизировать синовиальное воспаление [16]. Между тем вероятность побочных действий (дегенерация хряща, остеопороз) особенно высока в условиях многократного повторения инъекций [4]. Вопрос о целесообразности продолжения локальной терапии ГКС стоит перед врачом в каждом конкретном случае.

Настоящее исследование предпринято для выявления клинико-иммунологических особенностей ревматоидного синовита, устойчивого к лечению ГКС, чтобы прогнозировать индивидуальную перспективность их применения.

Под наблюдением находились 57 больных РА, из них 43 с серопозитивным процессом. Средний возраст пациентов — $42,6 \pm 1,4$ года, средняя длительность заболевания — $6,4 \pm 0,7$ года. У 36 больных отмечена активность процесса II степени, у 21 — III степени. Внесуставные проявления (ревматоидные узелки, лихорадка, синдром Рейно и др.) наблюдались у 19 пациентов. Местная активность синовита по критериям В.А. Дуляпина, Н.М. Фильчагина [5] соответствовала I степени у 10 наблюдаемых, II — у 27, III — у 20. I рентгенологическая стадия процесса зафиксирована у 6 больных, II — у 25, III — у 21, IV — у 5.

Комплексное лечение включало использование нестероидных противовоспалительных препаратов, базисных средств (кризанол, метатрексат, проспидин, сульфасалазин) и преднизолона (у 14 больных) в дозе 10—20 мг/сут.

Внутрисуставное лечение осуществлялось кеналогом-40 [1]. Согласно анамнезу, у 21 больного оно проводилось и ранее, причем у 17 из них с положительным результатом различной продолжительности.

Эффективность лечения оценивали по изменению болевого (в покое и при движениях) и суставного индексов. В синовиальной жидкости (СЖ) исследовали концентрацию лейкоцитов и клеточный состав, а также обращали внимание на преобладание в нем нейтрофилов либо мононуклеаров [6].

Комплементзависимую опсонизацию синовиальной жидкостью (КО СЖ) определяли по адгезии нейтрофилов, предварительно выделенных из донорской крови, на сефадексе G-25 ("Pharmacia", Швеция), обработанном отцентрифугированной СЖ [13]. Иммунные комплексы в СЖ (ИК СЖ) изучали по преципитации полиэтиленгликолем 6000 [2]. Ревматоидный фактор определяли по латекс-тесту.

В соответствии с полученным после внутрисуставного лечения ГКС клиническим эффектом пациенты были разделены на две группы. В 1-ю группу вошли больные, у которых наблюдалось выраженное улучшение: ликвидация отека и местной гипертермии, резкое уменьшение болевого и суставного индексов. У больных 2-й группы имела место персистенция экссудативных явлений несмотря на повторные инъекции ГКС в суставы.

Нами не рассматривались рецидивы синовитов в отдаленные сроки (свыше 1—2 мес после первоначального положительного эффекта), так как они зависят от многих факторов, среди которых последнее действие локальной терапии может не иметь решающего значения.

Анализ клинической структуры обеих групп больных РА не выявил существенной зависимости частоты толерантных синовитов от общей, местной активности процесса, рентгенологической стадии или наличия внесуставных проявлений. Однако отмечено, что у больных торпидным синовитом в СЖ чаще преобладали мононуклеары (табл. 1). Отсутствие эффекта от использования ГКС в прошлом свидетельствует о малой перспективности возобновления этого вида лечения (табл. 1).

Логично считать, что клинические проявления являются следствием патогенетических сдвигов, происходящих в синовиальной среде. Толерантность к лечению ГКС объективизировалась отсутствием динамики опсонической активности комплемента, иммунных комплексов СЖ (табл. 2). Таким образом, указанные параметры могут иметь прогностическое значение в оценке перспектив локальной терапии ГКС.

Таблица 1

Частота признаков в группах больных РА		
Признаки	Частота признака, %	
	в 1-й группе	во 2-й группе
Внесуставные проявления	33,3	21,4
Активность РА		
II степень	61,5	68,8
III	38,5	31,2
Рентгенологическая стадия		
I	9,0	6,2
II	36,4	44,4
III	46,6	43,2
IV	8,0	6,2
Активность синовита		
I	20,0	12,5
II	48,0	50,0
III	32,0	37,5
Клеточный состав СЖ:		
нейтрофилов более 50%	76,2	38,6
моноклеаров более 50%	23,8	61,4
Клиническая эффективность локальной терапии ГКС в анамнезе	93,8	40,0
Частота побочных эффектов ГКС (среди больных, получавших ГКС внутрь)	75,0	62,5

Примечание. При сравнении распределений признаков в 1 и во 2-й группах выявлены различия по клеточному составу СЖ ($\chi^2 = 5,29$; $P < 0,05$) и клинической эффективности локальной терапии ГКС в анамнезе ($\chi^2 = 10,6$; $P < 0,05$).

Каковы возможные причины устойчивости синовита к ГКС?

1. Не исключено, что в этих случаях клетки-мишени обладают малой чувствительностью к ГКС вследствие низкой концентрации соответствующих рецепторов либо из-за воздействия блокаторов транслокации стероидного комплекса в ядро клетки [3]. Так, исследованиями радиолигандным методом больных РА выявлено достоверное снижение рецепторного связывания стероидных гормонов лимфоцитами [9].

Однако вряд ли этот довод справедлив во всех ситуациях. Во-первых, у части больных, рефрактерных к ГКС, отмечены побочные эффекты ГКС, а именно кушингоидный habitus, кожные стрии, гирсутизм (табл. 1), что свидетельствует о сохраненной чувствительности тканевых структур к стероидным гормонам. Во-вторых, встречаются случаи, когда из двух симметричных синовитов один поддается локальной терапии ГКС, а другой — нет (см. приведенную далее историю болезни).

2. Возможно влияние антиглюкокортикостероидных факторов, в частности прогестерона и тестостерона [5].

3. Деструкция может реализоваться преимущественно через механизмы, на которые ГКС оказывают минимальное действие [14]. Так, ранее сообщалось, что вариант синовита с преобладанием моноклеаров в СЖ характеризуется выраженными эрозивно-деструктивными изменениями [6]. Моноклеарно-инфильтративный тип воспаления имеет закономерности, отличающиеся от экссудативно-деструктивного воспаления, протекающего на фоне значительного притока нейтрофилов. Глюкокортикоиды, оказывающие влияние на ранних стадиях моноклеарно-инфильтративного воспаления, малоэффективны на более поздних стадиях, когда важны рычаги стимуляции макрофагального звена [11]. Отсюда большая частота рефрактерности к ГКС при синовитах с преобладанием в СЖ моноклеаров.

Таким образом, ревматоидное воспаление — это сложный разветвленный процесс, в котором возможны различные комбинации патогенетических факторов. Важен комплексный анализ клинической ситуации.

Рассмотрим конкретный пример с точки зрения изложенных выше закономерностей.

Изменения свойств СЖ и клинических параметров синовита после внутрисуставных инъекций ГКС

Параметры	1-я группа больных		2-я группа больных	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
ИК СЖ, ед. опт. пл.	0,061±0,011	0,012±0,005 ^{xxx}	0,046±0,006	0,023±0,012
РФ, титр	96,5±19,4	75,0±15,2	152,9±22,5	96,6±28,4
УКО, %	56,0±1,60	62,8±1,4 ^{xx}	45,6±2,0	44,7±1,80
Боль в покое, баллы	1,2±0,3	0,4±0,2 ^x	1,1±0,4	0,6±0,3
Боль при движении, баллы	2,3±0,6	0,6±0,3 ^x	2,4±0,5	1,3±0,4
Суставной индекс, баллы	1,8±0,3	0,5±0,2 ^{xx}	1,7±0,4	1,1±0,2

Примечание. ^x $P < 0,05$; ^{xx} $P < 0,01$; ^{xxx} $P < 0,001$.

Таблица 2

Р., 57 лет, диагноз: РА, серопозитивный полиартрит, внесуставные проявления в виде ревматоидных узелков; активность II степени, III стадия. Вторичный остеоартроз коленных суставов. ФН II степени. Поливалентная лекарственная аллергия.

Больна 21 год. За это время применялись различные лекарственные средства, однако в последние годы лечение осложнялось аллергическими реакциями на вводимые препараты, проявлявшимися кожными сыпями с зудом, иногда — бронхоспастическим синдромом. Последние 6 лет принимала преднизолон в дозе от 5 до 10 мг в сутки. Внутрисуставных инъекций ранее не получала.

В стационар поступила с жалобами на боли при движении в правом плечевом, локтевом, лучезапястных, правом тазобедренном, коленных, мелких суставах кистей и стоп. Максимальную болезненность ощущала при движении в коленных суставах. Утренняя скованность длилась 2—3 часа.

Объективно: температура — 37° С. Отмечаются ревматоидные узелки вблизи локтевых суставов, межкостные атрофии мышц кистей и стоп, деформация пальцев кистей в форме лебединой шеи, местная гипертермия и отечность коленных суставов, положительный симптом баллотирования надколенника. Болевой индекс в докое (справа и слева) — 1 балл, при движении — 2 балла, суставные индексы справа и слева — по 2 балла. В приводящих мышцах бедра, икроножных мышцах пальпируются множественные болезненные зоны миофиброза. Суставной индекс Ричи — 22 балла.

В легких дыхание везикулярное. Тоны сердца ритмичные, приглушенные. АД — 20,0/10,7 кПа. Частота пульса — 80 уд. в 1 мин. Живот мягкий, болезненный. Печень у края реберной дуги. Селезенка не пальпируется.

Общий анализ крови: Hb — 2,1 ммоль/л, л. — $6,2 \cdot 10^9$ /л; СОЭ — 33 мм/ч.

Общий анализ мочи патологических изменений не выявил.

Протеинограмма: А1 — 49,8%, α_1 — глобулины — 3%, α_2 — 9,3%, β — 12,4%, γ — 25,5%. В сыворотке крови уровень иммунных комплексов — 0,092 ед.опт.пл.; латекс-тест — 1:160.

Рентгенограмма кистей: диффузный остеопороз костей. Неравномерное сужение суставных щелей лучезапястных суставов, межфаланговых сочленений с обеих сторон. Красная деструкция, зурация суставных поверхностей.

Рентгенография коленных суставов: диффузный остеопороз, сужение суставных щелей обоих коленных суставов. Суставные поверхности уплощены; рентгенологические углы суставов и межмышелковые возвышения заострены. Имеются краевые костные разрастания.

При пункции левого коленного сустава получена СЖ, имеющая следующие параметры: КО СЖ — 37%, ИК СЖ — 0,058 ед.опт.пл. латекс-тест — 1:160; количество лейкоцитов — $5,8 \cdot 10^9$ /л, мононуклеаров — 72%, нейтрофилов — 28%. На фоне еженедельных пункций сустава с введением 40 мг каналога синовит перестиривал. Последовательные анализы СЖ, трижды добываемой из левого коленного сустава, показали следующую картину: КО СЖ — 41—38—44%; ИК СЖ — 0,050—0,114—0,080 ед.опт.пл.; латекс-тест — 1:160—1:80—1:160; число лейкоцитов — $2,5 \cdot 10^9$ —

$5,5 \cdot 10^9$ — $6,0 \cdot 10^9$ /л. Клеточный состав СЖ: мононуклеаров — 82—75—80%, нейтрофилов — 18—25—20%.

При пункции правого коленного сустава был эвакуирован синовиальный экссудат со следующими характеристиками: КО СЖ — 52%, ИК СЖ — 0,092 ед.опт.пл., латекс-тест — 1:160, число лейкоцитов — $7,2 \cdot 10^9$ /л, мононуклеаров — 40%, нейтрофилов — 60%. Через неделю сустав был повторно пунктирован. СЖ имела следующие параметры: КО СЖ — 63%, ИК СЖ — 0,037 ед.опт.пл., латекс-тест — 1:160, число лейкоцитов — $5,9 \cdot 10^9$ /л, нейтрофилов — 52%, мононуклеаров — 48%. После второй инъекции каналога экссудативные явления в правом коленном суставе были устранены, болевые индексы снизились до нуля. Помимо внутрисуставного лечения больная получала бруфен (1200 мг/сут), преднизолон (20 мг/сут), новокаиновое обкалывание зон миофиброза.

Особенностью данного клинического примера являлось то, что синовиальное воспаление в симметричных суставах протекало по-разному. При этом исследование эффекторных свойств СЖ имело индикаторное значение в оценке действия ГКС.

ВЫВОДЫ

1. Отсутствие динамики опсонической активности комплемента и иммунных комплексов в синовиальной жидкости свидетельствует об недостаточности регуляторного влияния ГКС на синовиальное воспаление и о толерантности синовиита к лечению ГКС.

2. Отсутствие эффекта ГКС в анамнезе указывает на малую вероятность их лечебного действия при возобновлении терапии.

3. Среди синоцитов, устойчивых к внутрисуставному лечению ГКС, чаще встречается вариант с преобладанием в СЖ мононуклеаров.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астапенко М.Г., Павлов В.П. Пункция суставов и внутрисуставное введение стероидных гормонов (в практике терапевта). — М., 1970.
2. Гашкова В., Матл И., Кашик И., Кочандрл В. // Чехосл. мед. — 1978. — № 2. — С. 117—122.
3. Голиков П.П. Рецепторные механизмы глюкокортикоидного эффекта. — М., 1988.
4. Гормонотерапия: Пер. с нем./ Под ред. Шамбах Х., Кнанне Г., Карола В. — М., 1988.
5. Дуляпин В.А., Фильчагин Н.М. // Тер. арх. — 1976. — № 11. — С. 48—50.
6. Захарова М.М., Алекберова З.С., Трофимова Т.М., Рязанцева Т.А. // Тер. арх. — 1988. — № 7. — С. 79—83.
7. Коршунов Н.И., Аксентфельд Р.Г., Баранова Э.Я., Агабабова Э.Р. // Тер. арх. — 1989. — № 5. — С. 115—119.

8. Кузник В.И., Васильев Н.В., Цыбиков Н.Н. Иммуногенез, гемостаз и неспецифическая резистентность организма. — М., 1989.

9. Кашишкова Л.Н., Панасюк А.Ф., Хайретдинова Т.В. Тезисы докладов IV Всесоюзного съезда ревматологов — Минск, 1991. — С. 154—155.

10. Лекарственная терапия воспалительного процесса/ Сигидин Я.А., Шварц Г.Я., Арзамасцев А.П., Либерман С.С. — М., 1988.

11. Маянский Д.Н. Хроническое воспаление. — М., 1991.

12. Насонова В.А., Сигидин Я.А. Патогенетическая терапия ревматических заболеваний. — М., 1985.

13. Салихов И.Г., Фомина Л.Л., Маянский А.Н., Коньшикина Т.Н.// Лабор.дело. — 1989. — № 2. — С. 9—12.

14. Fassbender H.G.// EULAR Bull. — 1986. — № 2. — P.59—65.

15. Hunder G.G., McDuffie F.C.// J. Lab. Clin. Med. — 1972. — Vol. 79. — P. 62—74.

16. Kazatchkine M.// Sem. Нфр. — 1988. — Vol. 64. — P. 510—512.

УДК 616.717.6 — 001.6 — 089.8

СПОСОБ ОТКРЫТОГО ВПРАВЛЕНИЯ ЗАСТАРЕЛОГО ЛАДОННОГО ВЫВИХА ГОЛОВКИ ЛОКТЕВОЙ КОСТИ В ДИСТАЛЬНОМ ЛУЧЕЛОКТЕВОМ СУСТАВЕ

Г.Г. Немтов

Научно-исследовательский центр Татарстана “Восстановительная травматология и ортопедия”
(директор — чл.-корр.АНТ, проф. Х.З.Гафаров)

По данным литературы [1], открытое вправление застарелых вывихов головки локтевой кости давностью свыше 1,5—2 месяцев не имеет смысла, так как оно становится трудным, травматичным и ведет к неблагоприятным функциональным исходам. Мы не можем согласиться с этим утверждением, ибо даже на сроках более 2,5 месяца после переднего вывиха головки локтевой кости в дистальном лучелоктевом сочленении удается атравматично открытым способом вправить вывих и получить хорошие функциональные результаты. Свидетельством тому является наш небольшой опыт (2 случая) открытого атравматичного вправления с хорошими результатами.

Сущность нашего способа открытого атравматичного вправления ладонного застарелого вывиха головки локтевой кости в дистальном лучелоктевом сочленении заключается в следующем. Оперативный доступ осуществляем не общепринятым методом по локтевому краю предплечья, а с тыльного волнообразного доступа в проекции головки локтевой кости, при этом исключается опасность повреждения тыльной ветви локтевого нерва. Разрезаем кожу, тыльный удерживатель сухожилий рассекаем продольно в проекции пятого костно-фиброзного канала. Разгибатель V пальца крючком отводим в сторону. Далее продольно рассекаем, ближе к локтевой кости, тыльную лучелоктевую связку и осторожно отделяем ее от рубцовой спайки, с помощью которой она соединяется с суставной вырезкой лучевой кости. Суставную вырезку лучевой кости следует тщательно освобо-

дить от рубцовой ткани, не травмируя при этом суставную площадку вырезки, что является очень важным моментом в операции. Так же атравматично освобождаем от рубцовой ткани и головку локтевой кости, стараясь не повредить часть суставного диска, отделяющую лучезапястный сустав от дистального лучелоктевого сочленения. Эта часть суставного диска, как правило, при травме остается на месте, а фрагменты суставного диска, расположенные между вывихнутой головкой локтевой кости и лучевой костью, тщательно удаляем. Скрупулезное выполнение указанных деталей оперативной техники облегчает последующие манипуляции вправления вывиха и улучшает функциональные исходы операции.

Между локтевой и лучевой костями, проксимальнее лучелоктевого сустава вставляем лопаточку Буяльского и с ее помощью плавно производим легкое приподнимание (редрессацию) “утолщенной” головки локтевой кости, используя при этом лучевую кость как упор рычагу (лопаточке Буяльского). По достижении подвижности между костями лопаточку удаляем. Острым крючком оттягиваем в сторону рассеченную и освобожденную от рубцов тыльную лучелоктевую связку, чтобы она при вправлении вывиха не защемилась в лучелоктевом сочленении. Затем производим пронацию предплечья, при этом головку локтевой кости легко, без усилий вправляем на свое место, то есть устанавливаем в суставной вырезке лучевой кости. Придав предплечью среднее положение (между супинацией и пронацией), локтевую кость двумя спи-