

спинного мозга. Нарушение функции переваривания и всасывания пищи ведет к дефициту необходимых костной ткани макро- и микроэлементов, витаминов и др., что провоцирует деструкцию костной ткани. Вследствие корешковой компрессии в шейном, грудном и поясничном отделах нарушаются кровоснабжение и функции желез (внутренней секреции, гипофиз, эпифиз, гипоталамус, щитовидной, парашитовидной, надпочечники) из-за чего нарушается гормональный баланс и баланс микро- и макроэлементов в крови и костной ткани. Определенную роль в развитии остеопороза играет и неравномерность статической нагрузки, которая со временем вырабатывается при сколиозе, кифосколиозе, относительном укорочении конечности и т.д. Все эти факторы влияют на развитие и прогрессирование остеопороза и коксартроза. Исходя из вышесказанного, общепринятые методы лечения (медикаментозные, физиотерапия, бальнеологические и др.) не устраняя причины заболевания, являются неэффективными и не дают должного эффекта. Процесс обычно заканчивается тугоподвижностью и инвалидностью.

Нами разработана методика лечения КА, направленная на все звенья патогенеза КА с учетом причин, изложенных выше. Эффект от проводимых мероприятий бывает выраженный и стойкий даже в тяжелых запущенных случаях.

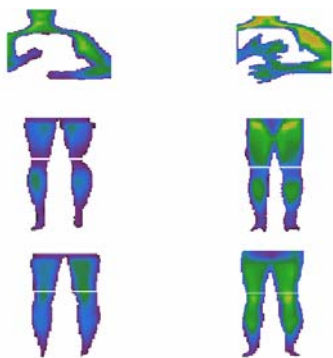


Рис. Термограмма

Материалы и методы. За период с 15.10.2002 г. по 15.10.2004 г. в ЦВМ г. Владикавказ прошли обследование и лечение 109 лиц различного пола и возраста с коксартрозом. Все ранее получали медикаментозное, бальнеологическое и хирургическое лечение без улучшения; несмотря на постоянное лечение, процесс постоянно прогрессировал, т.е. боли усиливались, беспокоили чаще и более длительное время, объем движений уменьшался. При обследовании в 100% случаев были выявлены сопутствующие патологии в виде сколиоза, остеохондроза и патологии коленных суставов в виде артритов и артрозов. Лечение проводилось по авторской методике – фитолазеротерапии (ФЛФ) с воздействием на все зоны выявленных патологий. Уже после первых 3–5 дней лечения пациенты отмечали уменьшение болей, начинали спать по ночам. К концу первого 10-дневного курса у 37 чел. удалось полностью снять боли, увеличив при этом объем движений в суставах. У 23 человек стойкой ремиссии удалось добиться после 2-х курсов лечения, у 45 пациентов проведено 3 курса лечения с перерывами между курсами 10–15 дней. 4 человека прервали лечение по различным причинам (работа, переезд и т.д.). У всех 105 человек отмечена положительная клиническая, термографическая и R-логическая динамика. Боли полностью сняты и беспокоили редко и незначительно при длительных перегрузках. Объем движений возрос, все пациенты ходят не менее 5–7 км в день, а ранее с трудом преодолевали 100–300 м. Ведут активный образ жизни.

Пример № 1. Больная У., 59 лет. Двухсторонний коксартроз с ограничением объема движений и выраженным болевым синдромом. Артрозо-артрит коленных суставов. Распространенный остеохондроз. Мигрень. Вертебробазилярная недостаточность, Артериальная гипертензия. Обратилась с жалобами на сильные боли в тазобедренных и коленных суставах, головную боль, головокружение, шум в ушах, резкое ограничение двигательной активности (с трудом передвигается по дому, выходит на улицу только с посторонней помощью). При обследовании выявилась гипертермия в области позвоночника, больше в пояснично-крестцовом и шейно-грудном отделах, в области тазобедрен-

ных и коленных суставов. Проведено 3 курса лечения по 10 дней по авторской методике. Уже на 7 день пациентка могла пройти с остановками до дома (около 1,5 км), к концу второго курса свободно ходит без передышки 1–1,5 км, полностью приседает, болей в коленных суставах нет, головных болей, головокружения не отмечает. После третьего курса ходит до 5 км без отдыха и болей. Начала работать, объем движений в коленных суставах не ограничен, в тазобедренных суставах – незначительное ограничение объема пассивных движений, болей нет.

Явления сопутствующего артрозо-артрита коленных суставов (подтвержденные R-логически) также явились следствием смещения оси позвоночника и таза в горизонтальной оси, что привело к смещению суставных поверхностей костей коленного сустава относительно друг друга, с последующей травматизацией и развитием артроза. Ранее пациентка лечилась в течение 8 лет постоянно в стационарах и амбулаторно, выезжала на санаторно-курортное лечение, но состояние прогрессивно ухудшалось. После лечения отмечена выраженная положительная динамика.

Пример № 2. Больной Д., 20 лет, футболист. Обратился в ЦВМ с жалобами на боли в тазобедренных суставах, больше в правом, усиливающиеся по ночам и при беге, ходьбе. Вынужден был бросить спорт. В течение 7 месяцев лечился стационарно, амбулаторно и в санатории ортопедического профиля. В итоге предложена операция, заключающаяся в трепанации кортикального слоя с последующей закрытой эксхелеацией патологического очага и частичное разрушение губчатой кости и внутренних слоев кортикального слоя головки бедренной кости. Это наименее травматичная и безопасная, по мнению хирургов-травматологов, операция, которую предложили 20-летнему парню вместе с советом забыть спорт и физические нагрузки.

После проведенного обследования в ЦВМ, помимо двухстороннего коксартроза выявлен S-образный кифосколиоз с относительным укорочением конечности (см. термограмму на рис.). Назначено амбулаторно-курсовое лечение по авторской методике. После первого 10-дневного курса боли в покое и ночью прекратились, после 3-х курсов с перерывами между курсами по 10–12 дней стал ходить до 7–8 км без остановки и бегать трусцой. Проведен 4-й курс, после которого пациент возобновил тренировки в основном составе команды первой лиги.

Литература

1. Шапошников В.И. Коксартроз – одна из глобальных проблем современной цивилизации. Кубанская гос. мед. академия, Краснодар / Мат-лы конференций // «Успехи современного естествознания». – №9. – 2004. – С. 85.

УДК 616.13-002-089

КЛЕТОЧНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО АОРТОАРТЕРИИТА

И.Я. АЛЕКСАНДРОВА*, И.Г. ОСИНА**, В.А. РОССИЕВ

Лечение системных васкулитов (неспецифического аортоартериита – НАА) – сложная задача, так как используемая стероидная и цитостатическая терапия не всегда приводит к достижению клинико-лабораторной ремиссии заболевания, что требует поиска новых подходов к тактике ведения этих больных. В последние годы получает распространение аутоиммунная теория возникновения и прогрессирования НАА [1]. Применение высокодозной иммуносупрессивной терапии с аутологичной трансплантацией стволовых кроветворных клеток (ВИСТ с АТ СКК) в лечении тяжелых форм аутоиммунных болезней для подавления иммуновоспалительного процесса [2], позволяет расширить арсенал средств лечения рефрактерного НАА. Приводим наблюдение за больным с НАА, которому в Самарской областной клинической больнице была проведена ВИСТ с АТ СКК.

Больной Н., 32 года, заболевание началось в 1999 году: повышение температуры тела до 39°C, слабость, боли в грудной

* Самарская областная клиническая больница им. М. И. Калинина
** Самарский военно-медицинский институт

клетке, чувство скованности в позвоночнике и суставах плечевого пояса. При обследовании в ревматологическом отделении выявлено повышение СОЭ до 49 мм/ч, С-РБ 4+. При доплерографии обнаружено стеногическое поражение левой подключичной артерии. НАА диагностировали по критериям Американской коллегии ревматологов (1990) [3] и по шкале классификационных критериев Шилкиной Н.П. (1994) [4]. На фоне проводимой терапии преднизолоном по 30 мг/сут, нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) отмечено улучшение состояния больного. В январе 2000 г. вновь появились субфебрилитет, интенсивные боли в мышцах предплечья и плеча, в грудной клетке, головная боль, повышение СОЭ до 26 мм/ч и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) до 0,071 ед.

По данным ультразвуковой ангиодопплерографии, обнаружена гипоплазия левой позвоночной артерии. Лечение преднизолоном по 15 мг/сут, плазмаферезом (ПФ), сосудорасширяющими препаратами и антикоагулянтами привело к значительному улучшению. В течение 6 мес. принимал поддерживающую дозу преднизолона 15 мг/сут. В августе 2000 г. при попытке снижения поддерживающей дозы преднизолона – резкое ухудшение: усилились боли в грудной клетке и позвоночнике, появились боли в области сердца, сердцебиение, лихорадка до 38°C, снижение наполнения пульса на левой плечевой артерии. Больной вновь поступил в ревматологическое отделение (СОЭ=34 мм/ч, ЦИК=0,143 ед.). Проводилась пульс-терапия циклофосфаном (ПТ-ЦФ) 200 мг, получал преднизолон по 20 мг/сут, после чего состояние стабилизировалось. В сентябре 2000 г. произведена левосторонняя внутрисосудистая дилатация и стентирование подключичной артерии. После операции состояние больного улучшилось: на левой руке появился пульс и восстановилась мышечная сила. Через 7 мес. – рецидив заболевания: общая слабость, сердцебиение, повышение температуры тела до субфебрильных цифр. При осмотре выявлена асимметрия систолического артериального давления на плечевых артериях (справа – 130/80 мм рт.ст., слева – 110/80 мм рт.ст.). Анализ крови: СОЭ=24 мм/ч. На ангиограмме: выявлены признаки НАА.

Состояние после стентирования левой подключичной артерии. Полная реканализация первого сегмента левой подключичной артерии. При ультразвуковой доплерографии брахиоцефального ствола динамически значимых поражений в бассейне сонных и позвоночных артерий не выявлено. Проведено 2 сеанса ПТ метипредом по 250 мг, лечение преднизолоном 15 мг/сут внутрь, НПВП, сосудистыми препаратами, выписан с улучшением в самочувствии и положительной динамикой лабораторных показателей крови. В дальнейшем продолжали периодически беспокоить боли в позвоночнике, в грудной клетке, в области шеи, головные боли, сердцебиение, повышение артериального давления, ощущение слабости в руках, субфебрильная температура. Лечение в ревматологическом отделении в августе 2001 года и феврале 2002 года включало проведение ПТ-ГКС, ПФ с нестойким клинико-лабораторным эффектом. В июле 2002 года поступил в ревматологическое отделение, предъявляя жалобы на острые, «простреливающие» боли в грудной клетке, давящие боли в области сердца, на слабость в руках, повышение артериального давления до 170/100 мм рт.ст., общую слабость, субфебрильную температуру, головную боль (СОЭ 30 мм/ч, ЦИК 0,069 ед.). Цветное доплеровское картирование (ЦДК) вен верхних конечностей: справа в начальном отделе общей сонной артерии отмечено утолщение стенок за счет всех слоев до 2–3 мм с понижением эхогенности их, неровными внутренними контурами, сужением просвета сосуда на 30–50%. Позвоночные артерии – кровоток нормального направления, слева умеренно снижен, с несколько измененной формой доплерограммы.

Проведено 3 сеанса ПТ-ЦФ по 200 мг и дексаметазоном по 200 мг в сочетании с ПФ, получал азатиоприн, преднизолон 15 мг/сут, сохранялся субфебрилитет. Учитывая высокую степень активности и прогрессирующее течение заболевания, что проявлялось вовлечением в процесс новых сосудистых бассейнов, на фоне стандартной терапии глюкокортикостероидами и цитостатиками было принято решение о проведении ВИСТ с АТ СКК. Мобилизацию аутологичных стволовых кроветворных клеток (СКК) проводили препаратом нейпогеном («Roche») в дозе 10 мкг/кг, получение СКК осуществлялось цитаферезом на аппарате «Haemonetiks MCS» на 4 и 5 день от начала мобилизации. Для пациента было заготовлено 1,8·10⁸/кг мононуклеаров. СКК были трансплантированы в ноябре 2002 г. после режима конди-

ционирования по протоколу флюдара + алкеран + антилимфоцитарный глобулин. Сопроводительная терапия включала деконтаминацию кишечника ко-тримоксазолом по 960 мг/сут, эмпирическую антибактериальную терапию ципролетом по 1 г/сут, противовирусную терапию фамвиром по 750 мг/сут, противогрибковую профилактику нистатином, введение гепатопротекторов, трансфузии тромбоцитарной массы, назначение гранулоцитарного колонистимулирующего фактора. Посттрансплантационный период осложнился цитопенией, умеренным мукозитом, энтеропатией и токсическим гепатитом. После ВИСТ с АТ СКК пациент наблюдался 15 месяцев амбулаторно, поддерживающая доза преднизолона снижена до 5 мг/сут, состояние удовлетворительное. В начале 2004 г. на фоне снижения дозы преднизолона до 2,5 мг/сут – ухудшение: появились головные боли, боли в области шеи, шум в ушах, повышение температуры тела до 37,3°C.

После увеличения дозы преднизолона до 7,5 мг/сут самочувствие улучшилось. При поступлении в ревматологическое отделение: СОЭ 16 мм/ч. ЦДК брахиоцефального ствола: гемодинамически значимых нарушений в бассейне сонных артерий не выявлено. Снижение кровотока по левой позвоночной артерии. Доминирующая правая позвоночная артерия. Лечение: преднизолон 5 мг/сут, ПТ ЦФ 200 мг, сосудистые препараты, выписан с улучшением, рекомендован преднизолон 5 мг/сут.

ВИСТ с АТ СКК – эффективный метод лечения больного НАА с высокой степенью клинико-лабораторной активности и неэффективностью предшествующей терапии. Несмотря на агрессивную терапию, за период с 1999 по 2002 г.г. шло прогрессирование сосудистых изменений, после ВИСТ с АТ СКК (с 2002 г. по 2004 г.) дальнейшей сосудистой прогрессии не наблюдалось. В этом случае имели место небольшая длительность заболевания (3 года) и наличие системных проявлений, положительный эффект ВИСТ с АТ СКК без развития каких-либо побочных реакций и осложнений. Однако роль ВИСТ с АТ СКК в лечении подобных системными васкулитами изучена мало, не решен вопрос определения оптимальных показаний для ее проведения. Необходимо продолжение исследований в этой области и дальнейшее накопление наблюдений, которые позволят более четко определить место ВИСТ с АТ СКК при системных васкулитах.

Литература

1. Покровский А.В., Зотиков А.Е. // Врач. – 2000. – № 5. – С.21–23.
2. Tyndall A., Gratwohl A. Blood and marrow stem cell transplants in autoimmune disease: a consensus report written on behalf of the European League Against Rheumatism (EULAR) and the European Group for Blood and Marrow Transplantation (EBMT). B. J. Rheumatol. – 1997. – Vol. 36. – P. 390–392.
3. Arend W.P. et al. // Arthr. Rheum. – 1990. – Vol. 33. – P. 1129–1134.
4. Насонов Е.Л. и др. Васкулиты и васкулопатии. – Ярославль: Верхняя Волга, 1999. – 616 с.

УДК 616; 57.083.32

ПОТЕНЦИРОВАННАЯ ФОРМА АЛЛЕРГЕНА ДЛЯ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ АЛЛЕРГОВАКЦИНАЦИИ БОЛЬНЫХ С АТОПИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

В.М. БЕРЖЕЦ, А.И. БЕРЖЕЦ, Е. А. КОРЕНЕВА, М.Н. МЕЛЬНИКОВА, Н.С. ПЕТРОВА*

Для лечения заболеваний атопической природы специфическая аллерговакцинация (САВ) вместе с элиминацией аллергена составляют единственно возможное этиологическое лечение. САВ способна остановить формирование более тяжелых форм заболевания на фоне снижения потребления антиаллергических фармакологических препаратов, сохранить эффект ремиссии в течение длительного времени после прекращения лечения, а

* ГУ Научно-исследовательский институт вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова РАМН. ГОУ ВПО ММА им. И.М. Сеченова