

сосудов.

Всем больным основной группы проводился 3-х недельный курс РФ и БК на фоне медикаментозного лечения (анальгетики, нестероидные противовоспалительные, противоотечные средства, вазоактивные средства, витамины группы В). Сеансы корпоральной и аурикулярной иглотерапии проводили в течение 10-12 процедур, а затем переходили на микроиглотерапию, цветоимпульсную терапию аппаратом "АСИР" проводили ежедневно или через день на курс до 8-10 процедур, электрорефлексотерапию аппаратом "Пролог" – ежедневно или через день на курс до 10-12 процедур. БК проводилась 4-5 раз в неделю, поверхностная иглотерапия, точечный, сегментарный, вакуумный массаж – ежедневно. По окончании курса комплексного лечения всем больным рекомендовалась индивидуальная программа физических лечебных упражнений, больные обучались приемам аутомобилизации поясничного отдела позвоночника, разъяснялась необходимость и способы дальнейшей профилактики имеющегося заболевания.

В наших наблюдениях обратная динамика рефлекторных синдромов была положительной во всех случаях. Среднее значение интенсивности болевого синдрома у больных этой категории достоверно уменьшилось ($p < 0,01$) к концу лечения по шкале ВАШБ на 90,7% в основной группе и на 71,7% в контрольной группе. Выраженная положительная динамика неврологических симптомов отмечена у 94,8% больных, в то время как в контрольной группе у 61,2% больных.

Трудоспособность восстановилась у всех больных этой категории.

В процессе комплексного лечения обратная динамика корешковых синдромов характеризовалась восстановлением рефлексов, чувствительности, силы, тонуса мышц, увеличением объема активных и пассивных движений поясничного отдела позвоночника и наблюдалась к концу лечения у 86,5% больных основной группы и у 60,4% больных контрольной группы. Среднее значение интенсивности болевого синдрома по шкале ВАШБ достоверно уменьшилось ($p < 0,01$) к концу лечения на 79,3% в основной группе больных на 59,9% в контрольной группе. Трудоспособность восстановилась полностью у 84%, частично – у 16% больных.

К концу лечения значительно уменьшилась степень выраженности депрессивных расстройств (у 51,8% пациентов основной группы и у 32,9% больных контрольной группы).

Результаты тестирования по шкале КБО указали на достоверное снижение ($p < 0,01$) средних показателей по шкалам влияния боли на жизненную активность, отрицательного влияния боли на настроение и повышение средних показателей по шкале самоконтроля в обеих группах при регрессе болевого синдрома.

Следует отметить, что результаты реовазографических исследований указывали на достоверное повышение пульсового кровенаполнения пораженной конечности, улучшение венозного оттока и уменьшение вазоспастических явлений.

Таким образом, комплексное лечение с использованием РФ и БК позволяет воздействовать на основные звенья патогенеза неврологических синдромов у больных с грыжами МПД пояснично-крестцовой локализации и добиться качественно лучших результатов у больных с рефлекторными синдромами (эффективность 90,7%) и у больных с корешковыми синдромами (эффективность 79,3%) по сравнению с традиционной консервативной терапией (эффективность 71,7% у больных с рефлекторными синдромами и 59,9% у пациентов с корешковыми синдромами).

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов И.П., Шанько Г.Г. Поясничные боли. Минск, 1981, с 73-74.
2. Крыжановский Г.Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы. Генераторные механизмы нейропатологических синдромов. М., 1980, с 360.
3. Левит К., Захсе Й., Янда В. Мануальная медицина, пер с нем: М., "Медицина", 1993, с 511.
4. Веселовский В. П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. Рига, 1991, с 336.
5. Михневич И.И. Автореф. к. м. н., Минск, 1996, с 15.
6. Калужный Л.В. Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности. Москва, 1984, с 196.
7. Гойденко В.С., Сувак В.В. Биодинамическая коррекция как способ профилактики и лечения ранних периодов остеохондроза позвоночного столба. Москва, 1985, с 71.
8. Гойденко В.С. Структурно-функциональная теория механизма действия иглотерапии и микроиглотерапии. Учебное пособие. Москва, 1990, с 42.
9. Ситель А.Б. Мануальная терапия. Москва, 1998, с 302.

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИИ ПОДДЕРЖАНИЯ РАВНОВЕСИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ НАРУШЕНИЯХ ПОЗЫ ЦЕНТРАЛЬНОГО ГЕНЕЗА Л.А.Черникова*, К.И.Устинова*, Ю.А.Лукьянова*, М.Е.Иоффе**, Д.Б.Хохлынов***, М.Н. Пузин***, Р.К.Авакян***

НИИ неврологии РАМН*, г.Москва,
Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН**, г.Москва,
Кафедра неврологии ИПК ФУ «Медбиоэкстрем» МЗ РФ***, г.Москва

Изучение особенностей нарушения позы и функции поддержания вертикального положения у больных с различными заболеваниями центральной нервной системы является актуальной задачей современной реабилитологии, поскольку исследование этого вопроса может способствовать, с одной стороны, оптимизации вос-

становительного процесса у больных с различными двигательными нарушениями, а с другой – уточнению и раскрытию центральных механизмов организации и контроля вертикальной позы у человека.

Нарушения вертикальной позы часто наблюдаются при таких заболеваниях центральной нервной системы как последствия нарушения мозгового кровообращения, болезнь Паркинсона и мозжечковые атаксии. При этом, у больных с постинсультными гемипарезами постуральные нарушения проявляются, прежде всего, в асимметрии позы, вызванной смещением центра давления (ЦД) тела в сторону здоровой ноги. Существует предположение (Brunnstrom S., 1970; Carr JH, Shepherd RB, 1980; Kaplan J, Hier DB., 1982), что эта асимметрия позы не связана со степенью пареза, а, скорее всего, обусловлена уменьшением сенсорной информации от паретичной ноги или нарушениями восприятия, приводящими к частичной дезориентации в пространстве. С этой асимметрией многие авторы связывают неустойчивость (нарушение равновесия) больных, как при стоянии, так и при ходьбе.

Нарушения позы можно рассматривать в качестве самостоятельного симптома при таком прогрессирующем заболевании центральной нервной системы как болезнь Паркинсона. Постуральные нарушения в виде сгибательной установки туловища возникают вследствие как вовлечения в процесс стволовых механизмов, регулирующих позу, так и в результате гипокинезии, ригидности и тремора. Нарушения позы в свою очередь могут привести к нарушению устойчивости и падениям, особенно при незапланированным движениям. Предполагается, что неустойчивость или нарушения равновесия у больных с паркинсонизмом могут быть связаны с асинергией, т.е. с нарушением включения обычных синергических иннерваций, обеспечивающих адекватное перераспределение мышечного тонуса в момент инициации движения (Bloem BR et al., 1995; Rogers MW, 1996).

Нарушения позы характерны и для такого синдрома как мозжечковая атаксия, часто наблюдаемого при различных заболеваниях центральной нервной системы и связанного с непосредственным поражением мозжечка, структур координирующих движения, что проявляются различными расстройствами контроля всех движений, в том числе и участвующих в поддержании равновесия тела.

Цель настоящего исследования заключалась в выявлении особенностей нарушения функции равновесия при различных нарушениях позы центрального генеза.

В данном исследовании приняли участие 117 больных, из которых у 67 (средний возраст $47,2 \pm 11,9$ лет) наблюдались последствия полушарного инсульта в виде гемипарезов разной степени тяжести, у 25 (средний возраст $56,1 \pm 10,1$) наблюдался паркинсонизм, в том числе у 22 установлена болезнь Паркинсона, а у 3 – синдром паркинсонизма сосудистого генеза и у 25 больных (средний возраст $42,1 \pm 9,2$ года) выявлен синдром мозжечковой атаксии, в том числе различные формы спиноцеребеллярных атрофий у 20 больных (СЦА I типа у 7 человек, ОПА спорадическая – у 11 человек и СЦА недифференцированная – у 2 больных), последствия мозжечкового инсульта – у 5 больных. Для определения стандарта стабилметрических показателей было обследовано 50 неврологически здоровых лиц без патологии опорно-двигательного аппарата.

Оценка устойчивости вертикальной позы проводилась с помощью компьютерного стабилографического комплекса (КСК-123-3), разработанного ОКБ «РИТМ» (г. Таганрог), принцип действия которого основан на определении и регистрации текущих координат проекции центра давления (ЦД) тела человека на площадь опоры и отображения их на экране монитора. Изучались следующие общепринятые показатели перемещения ЦД: L – общая длина кривой статокинезиграммы за определенный промежуток времени в мм (30 сек), V – средняя скорость перемещения ЦД (мм/сек), S – площадь статокинезиграммы (кв.мм), R – средний радиус отклонения ЦД. Оценивалась также степень смещения ЦД во фронтальном (X) и сагиттальном (Y) направлениях. У всех больных исследовалась основная стойка при открытых и закрытых глазах (время исследования 30 сек). Статистическая обработка проводилась с помощью программы Statistica 4.5. Использовались сравнительный, однокритериальный дисперсионный и корреляционный анализы, попарные сравнения средних значений с определением критериев Стьюдента (уровень значимости не менее 95%).

У больных с постинсультными гемипарезами в отличие от здоровых лиц наблюдалось достоверное увеличение основных параметров стабилограммы, как например, средней скорости перемещения ЦД, радиуса колебаний ЦД, общей длины и площади статокинезиграммы при всех исследуемых пробах. Эти данные свидетельствуют об уменьшении стабильности вертикальной позы у больных с постинсультными гемипарезами, особенно в условиях ограничения зрения. Кроме данных, свидетельствующих о нестабильности вертикальной позы были получены данные отражающие асимметрию вертикальной позы у больных с постинсультными гемипарезами – увеличение начального смещения, в основном, во фронтальном направлении в сторону здоровой ноги. При этом, была выявлена достоверная разница в показателях асимметрии позы для больных с различной латерализацией очага. Наибольшее начальное смещение во фронтальном направлении (по X) отмечалось у больных с локализацией очага в правом полушарии. Корреляционный анализ выявил достоверные корреляции между основными показателями стабилограммы и степенью нарушения проприоцепции в дистальном отделе ноги ($r = 0.427$, $p < 0.001$). Смещение ЦД во фронтальном направлении, характеризующее асимметрию позы, коррелировало с латерализацией очага поражения ($r = 0.271$, $p < 0.05$).

У больных с паркинсонизмом при использовании традиционных проб с открытыми и закрытыми глазами стабилметрические показатели отличались от нормы в меньшей степени, чем у больных с постинсультными гемипарезами. Корреляционный анализ, проведенный у больных с паркинсонизмом, выявил значитель-

ную взаимосвязь между некоторыми клиническими признаками, оцениваемыми в баллах по шкале Unified Parkinson's Disease Rating Scale, и стабилметрическими параметрами. Так, определялась тесная связь между степенью ригидности и средним радиусом отклонения ЦД ($r=0.41$, $p<0.05$), тремором и площадью ($r=0.81$, $p<0.001$), а стабильность позы оказалась тесно связана со скоростью ($r=0.71$, $p<0.001$). Выявлена взаимосвязь показателя нарушения ходьбы с площадью статокинезиграммы ($r=0.82$, $p<0.001$).

Наиболее значительные нарушения функции равновесия отмечались у больных с мозжечковой атаксией, у которых значения средней скорости движения центра давления (также как и другие показатели) чрезвычайно превышали норму, что свидетельствовало о значительной неустойчивости этих больных.

Таким образом, проведенные исследования позволили выявить ряд характерных особенностей поддержания равновесия у больных с различными нарушениями вертикальной позы центрального генеза.

Работа выполнена при поддержке Российского научного гуманитарного фонда (грант №00-06-00242а).

HLA-DR, DQ-ГЕНОТИПЫ И ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ К МИАСТЕНИИ

В.Я. Неретин, В.Н. Шабалин, Л.Д. Серова, Ю.А. Серов, З. Брами,
Н.А. Малыгина,
М.В. Покровская, И.В. Костомарова, Б.В. Агафонов, В.Г. Цуман, Б.М.
Гехт,
О.П. Сидорова, А.Е. Наливкин

Московский областной научно-исследовательский клинический институт
РНИИ геронтологии МЗ РФ, Москва
Медицинский Университет, Индианаполис, США

Миастения является аутоиммунным заболеванием, в этиологии которого, по-видимому, играет роль генетическое предрасположение. Выявлены положительные ассоциации между миастенией и определенными аллелями главного комплекса гистосовместимости (HLA). В различных популяциях определены различные антигены, являющиеся факторами предрасположенности к миастении.

В сообщениях за 1970-е-1980-е гг. HLA-типирование у больных проводилось с помощью лимфоцитотоксического теста. В Финляндии, Швеции, Англии, Индии, Италии была выявлена ассоциация миастении с HLA-A1, B8, в Англии, Польше, Италии, Франции - с DR3. В Англии определена положительная ассоциация заболевания с HLA-B7, DR2; в Индии - с B21, B35; в Китае - с A2, A11, B46, DR9; в Японии - DR9; в Швеции - с DQ2; в Италии - с DR1(1, 2, 4-14, 16, 18-20, 22). С появлением новых молекулярно-биологических методов исследования HLA стало возможным определение полиморфизма этого комплекса не только на уровне белковых продуктов HLA-антигенов, но также и кодирующих аллелей HLA. Показано, что у больных миастенией выявляется не только повышенная частота определенных аллелей HLA, но и мутации в этих генах.

После появления молекулярно-биологических методов исследования выявлены положительные ассоциации миастении со следующими аллелями HLA класса II: во Франции с HLA DRB1*03, DRB3*0101; DQB1*0201, DQB1*0301; DQB3*0101(15, 21); в Китае - с DQA1*0601, DQB1*0302, 0503, DQB1*1202, DRB3*0301; в Японии - с DRB1*0201 (12, 13), в Швеции - DQB1*0201, что соответствует HLA-DR3, DR12 (5), DR52, DQ2, DQ7 (3), DQ8 (3) и DPw2, определяемых при серологическом типировании.

HLA-система выполняет в организме человека ценный ряд важнейших функций. Именно антигены тканевой гистосовместимости ответственны за отторжение чужеродного трансплантата. Система HLA обеспечивает генетический контроль иммунного ответа, осуществляет взаимодействие клеток, участвующих в иммунном ответе, распознавание «своего», а также представлении чужеродных агентов для их распознавания и т.д. Возможно с функцией генетического контроля иммунного ответа связан факт наличия высокого иммунного ответа у лиц, в HLA фенотипе которых содержатся антиген HLA-B8, для которого выявлены ассоциации с дисбалансом иммунного ответа в сторону гиперактивности Т-хелперов естественных киллеров и Т-киллеров.

Отделенные пептиды антигенов гистосовместимости класса II индуцируют ответ CD4+ клонов. Эти клоны продуцируют интерферон- γ и относятся к Th1 клонам. Антигены класса II при любом типе распознавания обеспечивают инициальный запуск иммунного ответа. Пептиды класса II (HLA-DR) представляются для распознавания предшественниками-Т-хелперами/индукторами на аутологичных для них моноцитах/макрофагах и распознаются только совместно с собственными аутологичными пептидами класса II, которые обеспечивают и взаимодействие между аутологичными Т-хелперами/индукторами и предшественниками Т-киллеров. Результатом распознавания пептидов класса II Т-хелперами/индукторами является последующий синтез ими ИЛ-2 сигнала для предшественников Т-киллеров, без которого нет созревания их в зрелые эффекторные клетки. Сами предшественники Т-киллеров распознают антигены класса I. Их специфический киллер-эффект определяется присутствием на клетках мишенях этих HLA-специфичностей. Установлено, что Т-клетки киллеры реагируют против антигенов класса I, в то время как Т-клетки хелперы выполняют вспомогательную