

В группе больных генерализованной миастенией также факторами предрасположенности к болезни являются DRB1*0301 и 0701. HLA-DRB1*1401 и 1601 не являются факторами предрасположенности к генерализованной миастении, в отличие от гетерогенной группы больных.

Ген HLA-DRB1*0301 соответствует HLA-DR17(3), определяемому серологическим методом. HLA-DRB1*0701 соответствует HLA-DR7, определяемому серологическим методом. HLA-DRB1*1401 соответствует HLA-DR14(6), определяемому серологическим методом и HLA-DRB1*1601 соответствует HLA-DR16(2).

Определен показатель неравновесного сцепления HLA-DRB1*0701-DQA1*0201-DQB1*0201 у больных миастенией. HLA-DQA1*0201 серологическим методом не определяется. HLA-DQB1*0201 соответствует HLA-DQ2. HLA-DQB1*0201 у больных миастенией в гетерогенной группе и в группе генерализованной миастении превышает контрольные данные, но статистически не значимо.

Полученные результаты согласуются с литературными данными. Так, во Франции также как и в нашем исследовании у больных миастенией определена повышенная частота HLA-DRB1*03, DQB1*0201. В Швеции фактором предрасположенности к болезни является HLA-DQB1*0201. В Китае и Японии выявлены другие гены HLA, определяющие предрасположенность к миастении.

Существуют работы по исследованию связи заболевания миастенией с конкретными аминокислотными заменами в генах HLA (17). В России такие исследования не проводились.

Таким образом, поиск маркеров миастении является незавершенным, хотя роль локуса HLA-DR в этом заболевании несомненна, так как установлена связь миастении с определенными генотипами HLA-DRB1. Дальнейшие иммуногенетические исследования, в том числе с определением аминокислотных замен у представителей различных этнических групп, поможет уточнить маркеры миастении и приблизиться к пониманию процессов, которые лежат в основе этого заболевания.

Выводы:

1. Генотипирование аллелей локусов HLA-DRB1, DRB3, DRB4, DQA1 и DQB1 на основе полимеразной цепной реакции с последующей гибридизацией с олигонуклеотидными зондами 14 неродственных больных глазной и генерализованной миастенией с дебютом до и после 15 лет и 48 неродственных здоровых людей показало, что факторами предрасположенности к заболеванию являются HLA-DRB1*0301 и 0701.

2. Не обнаружено статистически достоверной ассоциации между миастенией и HLA-DRB3, DRB4, DQA1 и DQB1.

3. У больных миастенией статистически достоверно повышен показатель неравновесного сцепления по трем локусам HLA-DRB1*0701-DQA1*0201-DQB1*0201.

ЛИТЕРАТУРА

1. Матей Г., Купичко Я., Каламардис М. и др. // Матер. VII междунар. Сессии по тканевому типированию. - Л., 1981. - С. 145.
2. Математические методы в изучении генетики мультифакториальных заболеваний / Учебно-методическое пособие для студентов медицинских вузов и врачей // Под ред. Член-корр. АМН, проф. В.Н. Шабалина. - М., 1994. - 70 С.
3. Певницкий Л.А. // Вестник академии медицинских наук СССР. - 1988. - № 7. - С. 48-51.
4. Chan S., Tan C., Lin Y. Et al. // Int. Arch. Allergy. Immunol. - 1993. - Vol. 101. - N 2. - P. 119-125.
5. Chan-Lui W., Leung N., Lau T. / Dev. Med. Child. Neurol. - 1984. - Vol. 26, N 6. - P. 717-724.
6. Compston D., Vincent A., Newsom-Davis J., Batcheler J. // Brain. - 1980. - Vol. 103. - pt. III. - P. 579-601.
7. Gin W., Hawkins B., Zhang W. Et al. // Ann. Ny Akad Sci. - 1988. - Vol. 540. - P. 513-515.
8. Hawkins B., Chan-Lui W., Choi E. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. - 1984. - V. 47. - N 555-557.
9. Hawkins B., Ma J., Lan K. // Clin. Endocrinol. - 1985. - Vol. 23. - N 3. - P. 245-252.
10. Hawkins B., Yu Y., Wong V. // Quarterly j. Of Medicine. - 1989. - N 263. - P. 235-241.
11. Hayashi M., Kida K., Yamada J. Et al. // J. Neuroimmunol. - 1988. - V. 18. - N 2. - P. 171-179.
12. Hjemstrom P., Gisco R., Lefvert A. et al. // Human immunology. - 1996. - Vol. 47. - N 1. - P. 33.
13. Horiki T., Moriuchi J., Inoko H. Et al. // Neurology. - 1993. - Vol. 43. - N 4. - P. 771-774.
14. Kersin-Storarr L., Mateale R., Dyer P. Et al. // Neurology. - 1988. - Vol. 38. - N 1. - P. 38-42.
15. Khalil Y., Berrich-Aknin, Lepage V. et al. // Comptes Rendus de L. Acad Des Sciences ser. III Sciences de la vie life Sciences. - 1993. - V. 316. - N 7. - P. 652.
16. Mehra N., Ahuja G., Aaheja V., Vaidga M. // J. Neurol. Neurosurg. Psych. - 1983. - Vol. 46. - N 4. - P. 361-364.
17. Pile K., Willcox N., Bell J., Wordsworth B. // A novel HLA-DR allele (DRB1*0414) in a patient with myasthenia gravis // Tissue Antigens. - 1992. - Vol. 40. - P. 214-266.
18. Pirskanen K., Tiilikanen A., Hokkanen E. // Ann. Clin. Res. - 1972. - Vol. 4. - N 5. - P. 304-306.
19. Safwenberg J., Hammarstrom L., Lindblom J. et al. // Tissue Antigens. - 1978. - Vol. 12. - N 2. - P. 136-142.
20. Tola M., Caniatti L., Casetta Y. // Acta Neurol. Scand. - 1994. - Vol. 90. - N 5. - P. 318-323.
21. Vieira M., Callatzucman S., Gajdos P. Et al. // J. Of Neuroimmunol. - 1993. - Vol. 47. - N 2. - P. 115-122.
22. Yoshida T., Tsuchiya M., Ono A. Et al. // J. Neurol. Sci. - 1977. - Vol. 32. - P. 195-201.
23. Yasuda N. // Tissue Antigens. - 1978. - Vol. 12. - N 5. - P. 315-322.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ МИАСТЕНИИ

В.Я.Неретин, Б.В.Агафонов, Б.М.Гехт, О.П.Сидорова

Московский областной научно-исследовательский клинический институт

Основными показателями в эпидемиологических исследованиях, проводимых на определенной территории в определенный период времени являются: распространенность – это число случаев заболевания в попу-

ляции, частота или заболеваемость – число новых случаев болезни (Гусев Е.И. и др. 1997)(1). Эпидемиологические показатели миастении отличаются в различных популяциях.

Всестороннее эпидемиологическое исследование было проведено в Норвегии (Storm-Mathisen A., 1984)(6). Проанализированы все случаи миастении, зарегистрированные с 1912 по 1981 гг. Большинство результатов основано на 40-летнем периоде (1951-1981 гг.) Частота заболевания в 1951-1981 гг составила 0,4 на 100000 населения для обоих полов; 0,26 на 100000 для мужчин и 0,53 на 100000 для женщин. Распространенность миастении составила 9 на 100000 для обоих полов; 5,2 на 100000 для мужчин и 1,27 – для женщин. Наблюдается увеличение числа случаев миастении и частоты заболевания с 1912 по 1981 г., что может быть связано как с реальным увеличением показателей, так и с улучшением диагностики миастении.

У мужчин наиболее высокая частота заболевания зарегистрирована в возрасте 60-69 лет – 0,7 на 100000 населения, а у женщин – в 20-29 лет – 0,86 на 100000 и в 30-39 лет – 0,82 на 100000. В последующие годы до 80 лет частота миастении у женщин также высокая – 0,67 – 0,61. Не исключается гормональное влияние на дебют миастении. Среди причин смерти больных на 1 месте стоит миастения, на 2-м – пневмония, на 3 – злокачественные опухоли (злокачественная тимомы), на 4 – инфаркт миокарда и инсульт. В Бразилии среди больных миастенией 68% составляют женщины, 32% – мужчины (Cunha F.M. и др., 1992) (2). В США распространенность миастении в 1996 г. составила 5,1 на 100000.

В этом году всего зарегистрировано 13589 случаев миастении среди 264 755 000 населения. Женщины составили 72,7% среди всех больных. Заболеваемость миастенией в 1996 г. составила 0,4 на 100000. Всего зарегистрировано 14 новых случаев болезни, из них – 277 мужчин и 737 – женщин. Женщины, таким образом, составили 72,7% всех больных миастенией. Определен рост распространенности миастении с 1965 по 1985 гг. (Jacobson D. et al., 1997)(4).

Распространенность миастении в Англии составляет 15 на 100000, частота – 0,91-1,1 на 100000 человек (Schon F. и др., 1996, Robertson N. и др., 1998) (5, 7, 8). В Хорватии распространенность заболевания составляет 9,9 на 100000, частоты – 0,652 на 100000; 0,559 на 100000 у мужчин и 0,741 на 100000 у женщин (Zivadinov R. и др. 1998) (9). В Италии распространенность миастении составляет 11,7 на 100000 человек, частота – 0,78 на 100000 (Quedetti D. и др., 1998) (3).

Lavrnjc D. и соавторы (1999) (5) проанализировали частоту и распространенность миастении в Югославии за 1983-1992 гг. Частота миастении составила 0,71 на 100000 населения, у женщин – 0,83, у мужчин – 0,58. Распространенность заболевания составила 7,71 на 100000, у женщин – 8,32, у мужчин – 7,04. У женщин наиболее часто дебют болезни приходится на возрастную группу 20-40 лет и 70-80, у мужчин – на 60-80 лет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев Е.И., Демина Т.Л., Бойко А.Н. Рассеянный склероз. М., 1997. – С. 10.
2. Cunha F.M., Scola R.H., Werners L.C. Myasthenia gravis. Clinical Nalution of 153 patients. // Surg. Endoc. - 1999. - Vol. 13. - N 9. - P. 943-946.
3. Guedetti D., Savadini R., Bondavalli N., et al. Epidemiological study of myasthenia gravis in the province of Reggio Emilia, Italy. // Eur. J Epidemiol. - 1998. - Vol. 14. - N 4. - P. 381-382.
4. Jacobson D., Gange J., Rose N., Graham N. Short analytical review epidemiology and estimated population burden of selected autoimmune diseases in the United States // Clinical immunology and immunopathology. - 1997 - Vol. 84. - N 3. - P. 223-243.
5. Lavrnjc D., Jarebinski M., Rakocevic-Stojanovic V. et al. Epidemiological and clinical characteristics of myasthenia gravis in Belgrade, Yugoslavia // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1999. - Vol. 118. - N 3. - P. 561-563.
6. Robertson N.P., Deans J., Compston D. Myasthenia gravis: a population based epidemiological study in Cambridgeshire, England. // Neurol. Neurosurg. Psychiatry. - 1998. - Vol. 65. - N. 4. - P. 492-496.
7. Storm-Mathisen A. Epidemiology of myasthenia gravis in Norway. // Acta Neurol Scand. - 1984. - Vol. 70. - N 4. - P.274-284.
8. Schon F., Drayson M., Thompson R. Myasthenia gravis in elderly people. // Age Ageing. - 1996. - Vol. 25. - N 1. - P. 56-58.
9. Zivadinov R., Jurjevic A., Wilhelm K., Cazzato G., Zorzon M. Incidence and prevalence of myasthenia gravis in the country of the coast and Gorski kotar, Croatia, 1976 through 1996. // Neuroepidemiology. - 1998. - Vol. 17. N 5. - P. 265-272.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ПОЗНЫХ НАРУШЕНИЙ МЕТОДОМ БИОУПРАВЛЕНИЯ ПО СТАБИЛОГРАММЕ В КЛИНИКЕ НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

К.И. Устинова, Л.А. Черникова, М.Е. Иоффе*

**Научно-исследовательский институт неврологии РАМН
Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН***

Введение. Большинство авторов относят позднюю неустойчивость к стойким дефектам, сопровождающим двигательные нарушения, в форме мозжечковых атаксий и гемипарезов различной этиологии.

Традиционно, для восстановления устойчивости у данных групп больных используются физические упражнения в форме лечебной гимнастики, степ-тренировка, подвижные платформы и тредбаны. Однако вышеупомянутые средства не всегда отвечают требованиям, предъявляемым современной реабилитацией. Причиной тому является ограниченность контроля за выполнением задания самим больным, обусловленная дефицитом обратной связи, особенно у больных с поражением афферентных механизмов обеспечения движений.

В последнее время в отечественных и зарубежных клиниках для восстановления устойчивости вертикальной позы больных с атаксиями и гемипарезами в качестве терапевтической процедуры используют метод