

цию HLA-B27 с заболеваемостью остеомиелитом [3,6,7], в то время как наши результаты не сходятся с этими данными

Неодинаковая степень связи HLA антигенов с заболеваемостью у разных рас и национальностей, вероятнее всего связана с особенностями экологической среды, природных условий, климата, традиций и истории данной популяции [8,10].

Таким образом, у больных монгольской национальности обнаружена сильная положительная

корреляция с заболеваемостью остеомиелитом по HLA-A25 антигену и сильная отрицательная корреляция по HLA-Cw7 антигену. У больных корейской национальности обнаружена сильная положительная корреляция с заболеваемостью остеомиелитом по HLA-A23, A25, Cw5, Cw8 и DR11 антигенам и сильная отрицательная корреляция по HLA-DQ1 антигену.

RESULTS OF RESEARCH HLA OF ANTIGENES AT THE PATIENTS WITH OSTEOMYELITIS

B. Baijrt, B. Goosh, G. Batbaatar

(Mongolian State Medical University)

We tried to define HLA association among the patients with osteomyelitis by our study. We selected 20 Mongolian and 11 Korean patients. Their age are ranged between 2-16 for Mongolian, 16-24 for Korean.

Typing for HLA Class I (A, B, C) and II (DR, DQ) antigens were performed by standard microlymphocytotoxicity technique (Terasaki and McClelland 1964) using set of sera provided by the HLA laboratory, American Red Cross National Headquarters.

In Mongolian patients with osteomyelitis increased frequencies of HLA-A25 (RR=28, EF=0,19, $P<0,01$) and decreased frequencies of HLA-Cw7 (OR=0,1, PF=0,01, $P<0,05$) were detected in patients group compared to controls. In Korean patients increased HLA-A23 (OR=137, EF=0,84, $P<0,01$), A25 (OR=178, EF=0,56, $P<0,01$), Cw5 (RR=35,5, EF=0,52, $P<0,01$), Cw8 (OR=137, EF=0,84, $P<0,01$) and DR11 (RR=5,91, EF=0,22, $P<0,01$) and decreased DQ1 (RR=0,28, PF=0,79, $P<0,05$) were found in patients compared to controls.

In this connection we went to the conclusion. HLA-A23, A25, Cw5, Cw8 and DR11 antigens are positively associated with osteomyelitis and Cw7 and DQ1 are negatively associated with osteomyelitis.

Литература

1. Аюуш Д. Корреляция HLA системы и некоторых часто встречающихся заболеваний у монголов: Автореф. ... дисс. канд. мед. наук. – 1999.
2. Чимгээ Н. Особенности распределения антигенов HLA системы среди населения Монголии: Дисс. ... док. биол. наук. – 1997.
3. Фищенко В.Я., Дзизик Г.М. Состояние иммунитета у больных гематогенным остеомиелитом позвоночника и бедра // Ортопед., травмат., протез. – 1988. – №9. – С.29-32.
4. 11th international Histocompatibility Workshop. Data Analysis Book II. – 1991. – P.436-437.
5. Brodsky F.M., Lem L. et al. Antigen processing and presentation // Tissue antigens. – 1996. – N.47. – P.464.
6. Maria M., Frej F., Timo U., Arvi T. Immunological features of patients with chronic sclerosing osteomyelitis of the mandible // Int.J.Oral Surg. – 1983. – N.12. – P.6-13.
7. Nazirov P.Kh., Pospelov I.E. HLA antigen in patients with osteoarticular tuberculosis and chronic hematogenous osteomyelitis // Orthoped. Traumat. Protezov. – 1991. – N.10. – P.26-29.
8. Svejgaard A., Lars P. Ryder HLA and disease associations; Detecting the strongest association // Tissue antigens. – 1994. – N.43. – P.18-27.
9. Terasaki P.I. and McClelland J.D. Microdroplet of human serum cytotoxine // Nature. – 1964. – Vol.204. – P.998-1000.
10. Thorsby E. HLA-associated disease // Human Immunology. – 1997. – Vol.57. – P.1-11.

© РЕМНЕВ А.Г. –

УДК 616.74-009.17-092:612.8:615.847.8

МАГНИТНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ ЦИС И НОВАЯ ГИПОТЕЗА ПАТОГЕНЕЗА МИАСТЕНИИ

А.Г. Ремнев.

(Алтайский диагностический центр, директор – А.К. Ковешников, отделение нейрофизиологических исследований, г. Барнаул)

Резюме. С целью изучения функционального состояния тройнично-лицевого комплекса, афферентных путей ствола головного мозга и афферентных путей спинного мозга при миастении и выявления возможных механизмов нарушения проведения возбуждения по афферентным путям нервной системы при этом заболевании были обследованы 26 больных. Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что у больных миастенией существует на-

рушение проведения возбуждения по системе тройничного нерва, афферентным путям ствола головного мозга и афферентным путям спинного мозга, что позволяет рассматривать миастению как проявление сниженной функциональной лабильности нервно-мышечных синапсов вследствие нарушения регуляторных механизмов целостной интегративной нейро-эндокринной деятельности с участием афферентных механизмов.

Миастения (*myasthenia gravis*) является заболеванием, а точнее, набором болезней, при котором нервно-мышечные синапсы оказываются местом приложения аутоиммунных процессов. Повреждаются постсинаптические мембраны и в первую очередь ацетилхолиновые рецепторы [5]. Важность своевременной диагностики для раннего применения патогенетически обоснованного лечения, а также значительная частота ошибочных диагнозов [4], определяют необходимость разработки и систематизированного обобщения принципов клинической и параклинической диагностики. В последнее время интерес к миастении возрос, и, возможно, в результате этого возросло число диагностированных случаев [4].

Для различных клинических вариантов миастении общим является своеобразное нарушение двигательной функции, определяемое как миастенический тип расстройств двигательной функции. Основной чертой этой формы нарушения функции двигательного аппарата является патологическая утомляемость мышцы. Однако было бы некорректным приписывать ответственность за развитие миастенических реакций только мионевральному окончанию.

Вопросы патогенеза миастении до настоящего времени остаются далёкими от разрешения. Особенно это касается выяснения патогенетических механизмов расстройств функций чувствительности при этом заболевании. К настоящему времени известно большое количество данных об электромиографических изменениях при миастеническом нарушении двигательных функций [1,2,4,6].

Цель настоящего исследования: изучить функциональное состояние тройнично-лицевого комплекса (ТЛК), афферентных путей ствола головного мозга (АПСГМ) и афферентных путей спинного мозга (АПСМ) у больных миастенией, выявить возможные механизмы нарушения проведения возбуждения по афферентным путям нервной системы при этом заболевании.

Материалы и методы

В исследовании больных миастенией были использованы следующие методические подходы: комплексное исследование функционального состояния ТЛК, определение функционального состояния АПСГМ и АПСМ.

Комплексное исследование функционального состояния ТЛК осуществляли при электрической стимуляции (ЭС) ипсилатерального супраорбитального нерва и транскраниальной магнитной стимуляции (МС) двигательной коры. Этот комплексный подход позволял дифференцированно оценить функциональное состояние отдельных частей дуги мигательного рефлекса и кортиконуклеарных путей лицевого нерва [7,10].

Определение функционального состояния АПСГМ осуществляли путём МС шейного отдела спинного мозга [9]. При этом регистрировали моторный ответ круговой мышцы глаза (МОКМГ) (основные отводящие электроды располагали на коже верхнего века, референтные – над областью скуловой кости). Индуктивную катушку размещали таким образом, что её край находился над областью большого затылочного отверстия, при этом центр катушки находился над позвонками CIV-CVII.

Изучение функционального состояния АПСМ осуществляли при помощи МС шейного и поясничного отделов спинного мозга в области позвонков CIV-CVII и LII-LIV [7,8]. При МС регистрировали МОКМГ (основные отводящие электроды располагали на коже верхнего века, референтные – над областью скуловой кости, как и при исследовании функционального состояния ТЛК и АПСГМ). Исследование МОКМГ проводили в два этапа: первоначально регистрировали МОКМГ при МС шейного отдела спинного мозга, после чего осуществляли МС поясничного отдела спинного мозга. Полученные величины латентности МОКМГ использовали для вычисления скорости распространения возбуждения (СРВ) по АПСМ на участке между точками стимуляции.

Были обследованы 26 больных прогрессирующей формой миастении в возрасте от 12 лет до 57. Из них 21 больной – генерализованной формой миастении, лёгкой и средней тяжести, с неполной компенсацией при введении антихолинэстеразных препаратов и 5 – локальной (глазной) формой миастении, лёгкой и средней тяжести, с неполной компенсацией при введении антихолинэстеразных препаратов. Развитие заболевания наблюдалось у больных в течение 5-18 лет.

По степени выраженности заболевания у исследованных больных преобладали лёгкая и средняя тяжесть заболевания. Лёгкая степень тяжести характеризовалась незначительным нарушением приспособительной активности, которая постоянно проявлялась в обычных ситуациях и усиливалась при повышенных требованиях к организму: затруднение при беге и при ходьбе на значительное расстояние, при работе руками, переноске тяжести, громкой речи, длительной фиксации взгляда и др. Больные отмечали мышечное утомление после относительно недлительной напряжённой работы или в конце дня. Средняя степень тяжести миастении характеризовалась умеренным нарушением приспособительной активности, которое возникало в обычных жизненных ситуациях: ограничение при передвижении на расстояния, ранее легко преодолеваемые пешеходом, ограниченное восприятие окружающего мира и общения

с окружающими за счёт умеренных речевых и глазодвигательных нарушений, умеренное нарушение глотания и жевания, умеренное нарушение способности к труду и обучению, некоторое ограничение само – и взаимобслуживания при сохранности элементарных видов самообслуживания (одевание, умывание, физиологические отправления и др.).

Клинический диагноз больным подтверждался стационарно в неврологическом отделении Алтайской краевой клинической больницы и городской больницы №5 (г. Барнаул). При обработке материала анализировали случаи миастении, подтвержденные предварительным электромиографическим исследованием декремента амплитуды М-ответа различных мышц [1,13]. При этом было зарегистрировано патологическое снижение нервно-мышечной передачи от 30% до 60%.

Результаты и обсуждение

При исследовании больных миастенией у 14 (53,8%) больных были зарегистрированы увеличение латентности ранних компонентов МОКМГ при ЭС супраорбитального нерва до $15,0 \pm 0,2$ мс ($P < 0,01$), из них у 11 (78,6%) – эти изменения были двухсторонними, что свидетельствовало о нарушении проведения возбуждения по системе тройничного нерва [8,9,10]. Очевидно, что комплексное исследование МОКМГ при ЭС супраорбитального нерва и ТМС двигательной коры позволяет оценить функциональное состояние системы тройничного нерва либо еще до появления клинической симптоматики, либо в тех случаях, когда на фоне признаков нарушения проведения возбуждения по системе тройничного нерва клиническая симптоматика не обнаруживается. В этом случае мы имеем дело с так называемыми бессимптомными поражениями тройничного нерва при миастении.

При исследовании функционального состояния АПСГМ у 21 (80,8%) больного было зарегистрировано увеличение латентности МОКМГ в среднем до $29,9 \pm 0,7$ мс ($P < 0,01$), что свидетельствовало о нарушении проведения возбуждения по АПСГМ, ядру или волокнам лицевого нерва у больных миастенией. При исследовании функционального состояния ТЛК у больных миастенией обнаружено, что проведение возбуждения по ядру и волокнам лицевого нерва было удовлетворительным. Следовательно, увеличение латентности МОКМГ при МС шейного отдела спинного мозга у больных миастенией произошло за счет нарушения проведения возбуждения по АПСГМ. Необходимо отметить, что при исследовании больных миастенией двухсторонние изменения латентности МОКМГ при МС шейного отдела спинного мозга были зарегистрированы у 14 (66,7%).

При исследовании функционального состояния АПСМ у 20 (76,9%) больных были зарегистрированы изменения показателей МОКМГ при МС спинного мозга. Латентность МОКМГ справа и слева достоверно не различалась, но была достоверно увеличена по сравнению с аналогичными

показателями у здоровых лиц. СРВ по АПСМ была значительно снижена до $56,1 \pm 2,6$ м/с ($P < 0,01$). У 17 из 20 (85,0%) больных миастенией с зарегистрированными нарушениями функционального состояния АПСМ изменения были двухсторонними.

Результаты исследований свидетельствуют, что у больных миастенией существует нарушение проведения возбуждения по системе тройничного нерва, АПСГМ и АПСМ. Возникает вопрос, почему возникли эти изменения?

Вероятнее всего проблему нарушения проведения возбуждения по афферентным путям нервной системы при миастении необходимо рассматривать с нескольких сторон. Во-первых, недостаточность проведения возбуждения по афферентным путям центральной нервной системы (ЦНС) может являться следствием затруднения осуществления возбуждающих процессов, которые, в свою очередь, могут быть следствием нарушения синаптической передачи возбуждения между афферентными нейронами ЦНС. Эти нарушения могут являться проявлением различных аутоиммунных механизмов нарушения нервно-мышечной передачи, происходящих в организме больного и приводящих к нарушению синтеза и выделения нейромедиаторов, уменьшению количества рецепторов постсинаптической мембраны. Другими словами, недостаточность проведения возбуждения по афферентным путям ЦНС – это недостаток количества, т.е. уменьшение выработки нейромедиатора, уменьшение количества нейромедиатора в синапсе, уменьшение количества рецепторов.

Во-вторых, недостаточность проведения возбуждения по афферентным путям ЦНС может быть обусловлена активацией процессов торможения. Этот процесс может осуществляться следующим образом. Больные миастенией из-за возникающей мышечной слабости при выполнении физической нагрузки для осуществления мышечных сокращений вынуждены значительно увеличивать афферентные послы для выполнения движений. При этом происходит усиленная афферентная стимуляция нейронов нервной системы. Это вызывает функциональное напряжение и перенапряжение нейронов. Всё это может привести к функциональным, а затем и к морфологическим изменениям нейрона, вплоть до его гибели. Для защиты нейрона от действия поражающих факторов возникает защитное или предохранительное торможение афферентных посылов нейрону. При этом происходит формирование патологического круга, который при схематичном представлении выглядит так: недостаток движения – усиленная афферентация – напряжение и поражение нейрона – торможение – еще больший недостаток движения. По мнению Г.Н. Крыжановского (1997), недостаток синаптической стимуляции, частичная деафферентация ведут к глубоким расстройствам функции нейрона.

В-третьих, недостаточность проведения возбуждения по афферентным путям ЦНС может быть обусловлена действием патологического ме-

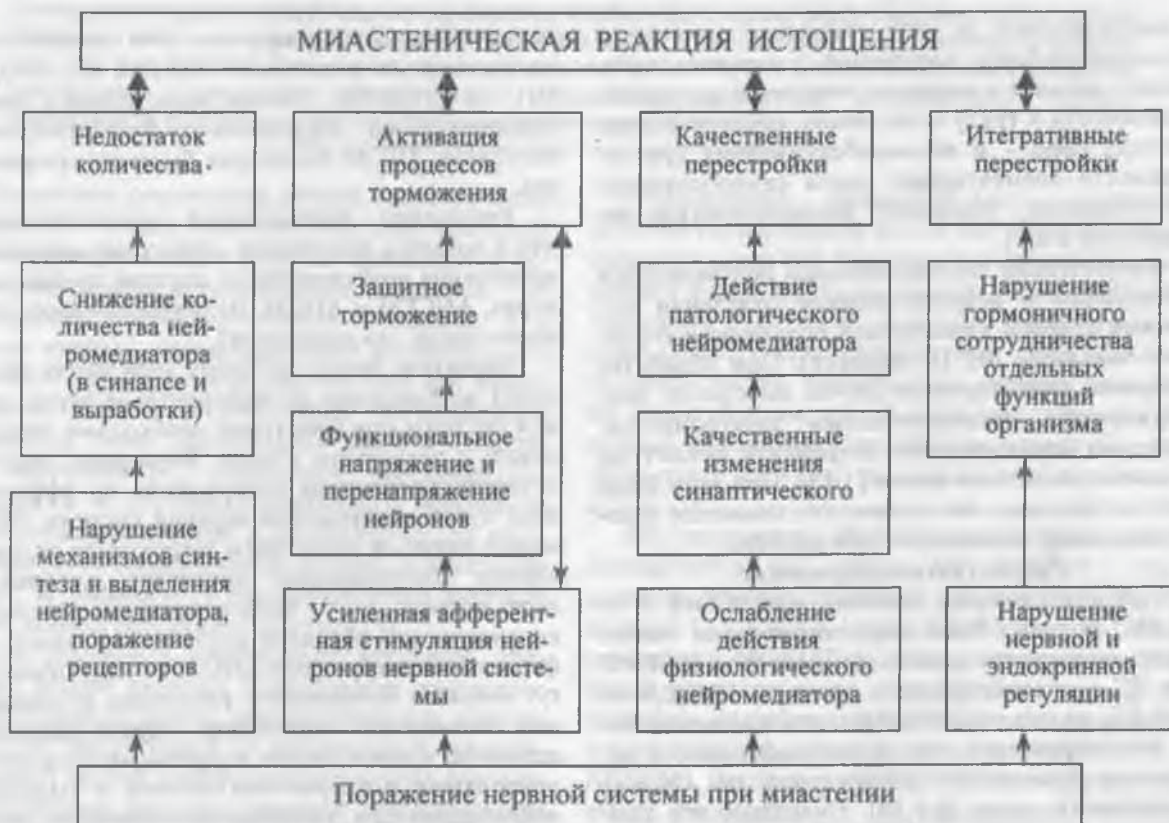


Рис. Схема патологической организации расстройств функционального состояния афферентных путей нервной системы при миастении

диатора. При анализе патологических процессов, происходящих при миастении необходимо учитывать, что в условиях патологии могут произойти не только глубокие количественные изменения, но и не менее глубокие качественные перестройки. Качественные перестройки затрагивают изменения в нейромедиаторной системе, когда вместо действующего в норме нейромедиатора начинает действовать другой медиатор [3], или качественным изменениям синаптических рецепторов, происходящих, в частности под действием аутоантител.

В-четвертых, недостаточность проведения возбуждения по афферентным путям ЦНС может быть обусловлена интегративными перестройками — нарушением нервной и эндокринной регуляции, обеспечивающих гармоничное сотрудничество отдельных функций организма, постоянство внутренней среды и способность организма адаптироваться к изменчивым условиям внешней среды (рис.1).

Кроме того, нарушение проведения возбуждения по системе тройничного нерва может быть объяснено непосредственным вовлечением в патологический процесс при миастении ствола головного мозга и спинного мозга, чему есть многочисленные литературные подтверждения [4].

В патогенезе миастении известную роль играют вилочковая железа и другие эндокринные железы [1,4,6]. Очевидно, что нарушение их функции должно быть связано также с расстройством центральных регуляторных механизмов.

Всё изложенное выше позволяет рассматривать миастению как проявление сниженной функциональной лабильности нервно-мышечных синапсов вследствие нарушения регуляторных механизмов интегративной нейро-эндокринной деятельности с участием афферентных и эфферентных механизмов.

MAGNETIC STIMULATION CNS AND NEW HYPOTHESIS OF PATHOGENY OF A MYASTHENIA

A.G. Remnev

(Altai Diagnostic Centre, Department of Neurophysiology, Barnaul)

Purpose of study: study a functional condition trigeminal-facial complex, afferent ways of stem and afferent ways of spinal cord under myasthenia and revealing the possible mechanisms of breaking an undertaking of excitement on afferent to fetters a nervous system at disease. Results of conducting studies witness, on that, beside the sick myasthenia exists a breach of undertaking excitement on trigeminal nerve system, afferent to fetters a stem and afferent ways of spinal cord, that allows to consider myasthenia as a manifestation remove function labile nervously-muscle synapses in consequence of breaking the mechanisms holistic a neuro-endocrine activity with the participation of afferent mechanisms.

Литература

1. Гехт Б.М., Касаткина Л.Ф., Самойлов М.И., Санадзе А.Г. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний. – Таганрог, 1997. – 369с.
2. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. – М.: Медицина, 1991. – 639с.
3. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. – М.: Медицина, 1997. – 350с.
4. Кузин М.И., Гехт Б.М. Миастения. – М.: Медицина, 1996. – 224с.
5. Лехтенберг Р. Неврология в вопросах и ответах. С.-Петербург: Питер. 1997. – 315с.
6. Перкин Г.Д. Диагностические тесты в неврологии. – М.: Медицина, 1994. – 297с.
7. Ремнёв А.Г. Применение магнитной стимуляции для оценки функционального состояния дуги мига тельного рефлекса: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Барнаул, 1997. – С.8-19.
8. Ремнёв А.Г. Функциональное состояние афферентных путей спинного мозга у больных миастенией // Современные вопросы диагностики: Сб. науч.-практ. работ. – Барнаул, 1998. – С.67-69.
9. Ремнёв А.Г. Новые аспекты применения магнитной стимуляции в диагностике миастении // Современное состояние методов неинвазивной диагностики: Материалы V Международной конференции. – Москва, 1998. – С.165-166.
10. Ремнёв А.Г., Куликов В.П. Применение магнитной стимуляции в диагностике поражений лицевого и тройничного нервов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1997. – №12. – С.72-73.

© ОДАРЕЕВА Е.В., МИЛЛЕР Л.Г., КУЛИНИЧ С.И., ТРОФИМОВ Б.А., БАЙКАЛОВА Л.В. –
УДК 618.1:616.155.194

НОВОЕ В ЛЕЧЕНИИ АНЕМИИ И ЛЕЙКОПЕНИИ В ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Е.В. Одареева, Л.Г. Миллер, С.И. Кулинич, Б.А. Трофимов, Л.В. Байкалова.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра акушерства и гинекологии лечебного факультета, зав. – проф. А.Ф. Куперт, кафедра клинической фармакологии, зав. – проф. Л.Г. Миллер, Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, кафедра акушерства и гинекологии, зав. – проф. С.И. Кулинич, Иркутский институт химии СО РАН, лаборатория неопределённых гетероатомных соединений, директор и зав. лаб. – чл.-корр. Б.А. Трофимов)

Резюме. Проведена оценка эффективности нового отечественного препарата кобазол при лечении анемий и лейкопений у больных с гинекологической патологией. При постгеморрагических анемиях кобазол оказывает выраженный гемостимулирующий эффект, подтверждающийся улучшением клинических показателей периферической крови. Впервые показано, что эффективность кобазола не зависит от характера гинекологических нарушений и при острой и хронической постгеморрагической анемиях проявляется в одинаковой степени. В отличие от традиционно используемых препаратов железа кобазол обеспечивает: более быстрое наступление эффекта, отсутствие побочных реакций со стороны ЖКТ. На фоне проводимой цитотоксической терапии кобазол повышает количество лейкоцитов, оказывая при этом более выраженное действие по сравнению с широко используемыми стимуляторами лейкопоэза, в частности с лейкогеном. Впервые показано, что кобазол проявляет дозозависимый терапевтический эффект с усилением побочных реакций организма на препарат.

Анемический синдром относится к числу самых распространенных осложнений гинекологической патологии, поскольку в большинстве случаев он имеет постгеморрагическую природу и наблюдается в различных возрастных периодах жизни женщины. По данным отечественных и зарубежных авторов, частота анемии довольно высока и колеблется от 6,5% до 67% [8].

Современные исследования постгеморрагических анемий сосредоточены на изучении новых подходов к лечению анемии с учетом характера основной патологии, изменений иммунного статуса, функционального состояния костного мозга [4,9,10]. Основным средством терапии изучаемой нами патологии являются лекарственные препара-

ты железа, применяемые в комплексе с витаминами и микроэлементами. Но в литературе имеется немало сообщений о возникновении побочных реакций на препараты железа [3,11,12], что ограничивает их широкое использование и затрудняет проведение эффективного лечения.

В настоящее время продолжают научные изыскания отечественных и зарубежных авторов, направленные на разработку оптимальных режимов и условий ферротерапии [2,6,7,13,15]. Необходимость дальнейших исследований продиктована недостаточностью арсенала фармакологических средств, приближающихся по механизму действия к естественным стимуляторам эритропоэза, а также способствующих повышению общей