

левания титр антител был достоверно выше, чем в фазу ремиссии. По мнению Л. И. Аруина и В. А. Исакова, Нр является особым патогеном, который регулирует у большинства инфицированных иммунную систему так, что ее ответ становится неопасным ни для бактерии, ни для хозяина. Поэтому в большинстве случаев формируется хронический геликобактерный гастрит. Язвенная болезнь является исключением из правил, а развитие данного патологического процесса регулируется иммунными механизмами [11]. Поскольку депрессивное действие Нр направлено на лимфоцитарное звено иммунитета, а молекулы антигенов HLA системы экспрессированы на мембранах лимфоцитов, не исключено, что при взаимодействии Нр с определенными HLA-антигенами лимфоцитов запускается иммунопатологический процесс, приводящий к язвообразованию. Эти результаты указывают на целесообразность разработки методов иммунотерапии геликобактерассоциированных заболеваний гастродуоденальной зоны.

Выводы

1. Установлена взаимосвязь повышенного уровня антител к CagA антигену *Helicobacter pylori* с антигенами I класса системы HLA у больных дуоденальной язвой. Титр антител 1:80 и более ассоциируется с антигеном HLA-B7, фенотипами HLA-A2,28 и B7,12, а также гаплотипами HLA-A1B15, A23B12 и A28B12.

2. Наличие взаимосвязи между уровнем антител к CagA антигену *Helicobacter pylori* с антигенами I класса системы HLA свидетельствует об участии иммунных механизмов в процессе язвообразования.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Фролькис, А. В. Заболевания желудочно-кишечного тракта и наследственность / А. В. Фролькис. — СПб., 1995. — 290 с.
2. Бондаренко, А. Л. HLA и болезни / А. Л. Бондаренко. — Киров, 1999. — 194 с.

3. Иммуногенетика и иммунология: резистентность к инфекции / Р. М. Хайтов [и др.]. — Ташкент: Изд-во им. Ибн Сины, 1991. — 456 с.

4. Gotch, F. The major histocompatibility complex and disease / F. Gotch // Br. J. Biomed. Sci. — 1996. — № 1. — P. 58–59.

5. Яздовский, В. В. Система HLA / В. В. Яздовский // Гемат. и трансфузиол. — 1991. — № 7. — С. 30–35.

6. Зарецкая, Ю. М. Новые антигены тканевой совместимости человека (HLA-DR: теория, клиника, практика) / Ю. М. Зарецкая, В. Ю. Абрамов. — М.: Медицина, 1986. — 176 с.

7. Дранник Г. Н. Генетические системы крови человека и болезни / Г. Н. Дранник, Г. М. Дизик. — Киев: Здоровья, 1990. — 200 с.

8. Коненков, В. И. Медицинская и экологическая иммуногенетика / В. И. Коненков. — Новосибирск: СО РАМН, 1999. — 250 с.

9. Green, F. Genetic control of immune responses / F. Green // Immunogenetics. — 1984. — № 1. — P. 4–8.

10. Brown, T. A. Natural killer cell function and lymphocyte subpopulation profiles in inflammatory bowel disease / T. A. Brown, A. D. Bankhurst, R. G. Stricklan // J. Clin. Lab. Immunol. — 1983. — Vol. 11, № 3. — P. 113–117.

11. Аруин, Л. И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л. И. Аруин, Л. Л. Капуллер, В. А. Исаков. — М.: Триада-X, 1998. — 496 с.

12. Kuo, C. T. Transcriptional regulation of T-lymphocyte development and function / C. T. Kuo, J. M. Leiden // Annu. Rev. Immun. — 1999. — Vol. 17. — P. 149–187.

13. Иммуногенетические аспекты язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у инфицированных *Helicobacter pylori* европеоидов Западной Сибири / С. А. Курилович [и др.] // Терапевт. арх. — 2001. — № 2. — С. 13–17.

14. Семенов, Г. В. Исследование антигенов системы HLA при язвенной болезни / Г. В. Семенов, Е. С. Каля, В. И. Курченкова // Достижения в гастроэнтерологии: Тр. Междунар. симп. — Мн., 1995. — С. 81.

15. *Helicobacter pylori* and immunogenetic factors of the host: relevance of the HLA-DQA1 *0102 and *0301 alleles in peptic ulcer / S. Santolara [et al.] // Gastroenterol. Hepatol. — 2001. — Vol. 24, № 3. — P. 117–121.

Поступила 14.02.2007

УДК 616.832-004.2-085

СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА (обзор литературы)

О. А. Светляк, А. А. Лапковский, М. П. Бондаренко

Гомельский государственный медицинский университет

Рассеянный склероз — прогрессирующее заболевание центральной нервной системы молодых людей, приводящее во многих случаях к быстрому развитию стойкой нетрудо-

способности. Оказание медицинской помощи этим больным сопряжено с большими экономическими затратами и сложными социальными проблемами.

В статье представлен обзор литературы отечественных и зарубежных авторов, обобщающих современные представления о симптоматической терапии рассеянного склероза. Указывается на недостаточную изученность данных вопросов, что требует дальнейших исследований.

Ключевые слова: рассеянный склероз, симптоматическая терапия

SYMPTOMATIC TREATMENT OF MULTIPLE SCLEROSIS (references review)

O. A. Svetlyak, A. A. Lapkovsky, M. P. Bondarenko

Gomel State Medical University

Multiple sclerosis is a progressive disease of the central nervous system of young men, leading in many cases to rapid development of stable disability. Medical care of such patients is expensive and associated with complex social problems.

The present paper reviews references of home and foreign authors who generalize contemporary notion of the symptomatic treatment of multiple sclerosis. It is underlined an insufficient level of scrutiny of the given question that demand carrying out the further researches.

Key words: multiple sclerosis, symptomatic treatment

Введение

Рассеянный склероз (РС) — самое распространенное демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы (ЦНС), поражающее лиц молодого трудоспособного возраста и быстро приводящее к инвалидности [12]. Проблема РС по актуальности занимает одно из ведущих мест в неврологической практике. В настоящее время в мире насчитывается около 2 млн. больных РС. По распространенности среди неврологических заболеваний ЦНС РС занимает четвертое место, уступая инсультам, эпилепсии и паркинсонизму, а в молодом возрасте — второе место после эпилепсии [12]. Патоморфологически это заболевание характеризуется множественными очагами демиелинизации, преимущественно в белом веществе головного и спинного мозга. В последние годы во всем мире отмечается рост заболеваемости РС.

Оказание медицинской помощи этим больным сопряжено с большими экономическими затратами и сложными социальными проблемами. Неясные вопросы этиологии и патогенеза РС, трудности его лечения, большие расходы органов здравоохранения и социальной защиты на оказание постоянной медицинской помощи больным обу-

словливают повышенный интерес к этой проблеме во всех странах мира. Общепринято, что РС — полиэтиологическое заболевание, развитие которого обусловлено взаимодействием ряда экзо- и эндогенных факторов. Определенная роль отводится вирусам, географическим факторам и наследственной предрасположенности, реализуемой полигенной системой, включающей особенности иммунного ответа и определенного типа метаболизма.

Целью работы является обзор и систематизация литературных данных, посвященных развитию современных представлений о симптоматической терапии рассеянного склероза.

На XVIII всемирном съезде неврологов было сообщено, что долгосрочный прогноз РС к настоящему времени улучшился: средняя длительность заболевания от его начала до смерти составляет $41,5 \pm 1,6$ года [7]. По данным исследования РС, проведенного в США в 1998 г., через 10 лет до 50% больных имеют трудности в выполнении профессиональных обязанностей, через 15 лет — более 50% имеют трудности в самостоятельном передвижении, а при длительности более 20 лет — появляются проблемы в самообслуживании [3]. С прогрессирова-

нием заболевания все более важной становится симптоматическая терапия. Адекватно подобранная симптоматическая терапия позволяет не только улучшить клиническое состояние и качество жизни больных, но и предупредить развитие многих осложнений РС (инфекционные заболевания, нарушения периферического кровообращения и вегетативных функций, образование контрактур и пролежней и т.д.), особенно при вторично-прогредиентном течении болезни.

Около 90% пациентов на определенном этапе заболевания страдают от *повышенного мышечного тонуса*. При ее коррекции следует помнить, что уменьшение спастичности может увеличить слабость, что значительно ухудшит передвижение [17]. В связи с этим основой лечения нарушений мышечного тонуса должны быть специальные упражнения под руководством и контролем специалиста по лечебной физкультуре. Лекарственная терапия играет роль дополнительной и подбирается индивидуально каждому больному. В большинстве случаев уменьшение спастичности удается достичь приемом пероральных медикаментов, реже требуется внутримышечное или **эндолюмбальное** введение препаратов (баклофен средняя доза 400–500 мг), и только очень малому количеству больных показано хирургическое вмешательство.

Общим правилом антиспастической терапии является начало с малых доз с постепенным увеличением и использованием минимальной дозы, на которой получен желаемый эффект. Препаратами, применяемыми для уменьшения спастичности, являются баклофен, диазепам, сирдалуд, мидокалм, дантролен, клонидин, габапептин, диспорт, каннабиса.

Наиболее часто в отечественной практике используется агонист ГАМК-В рецепторов — баклофен. Механизм действия последнего обусловлен угнетающим действием на моно- и полисинаптические рефлексy на уровне спинного мозга. Начальная доза препарата составляет 15 мг в сутки, разделенная на три приема, дозу увеличивают на 2,5–5 мг каждые три дня, постепенно доводя до 15–60 мг, максимальная суточная доза составляет 120 мг. Баклофен очень эффективен при сгибательных и разгибательных спазмах, но, к сожалению, гипертонус и гиперрефлексию снижает в меньшей степени.

Его главный побочный эффект — сонливость, в больших дозах может быть спутанность сознания [5, 6].

При нерезко выраженной спастичности можно применить диазепам в дозе 2–5 мг 2–3 раза в сутки, в особенности в комбинации с сирдалудом или баклофеном. Как и большинство бензодиазепинов, вызывает сонливость, слабость, утомляемость.

При легкой и умеренно выраженной спастичности положительный эффект оказывает мидокалм, который начинают принимать с суточной дозы в 150 мг и заканчивают 1,0 г. Препарат действует за счет уменьшения влияния нейронов ствола мозга на спинномозговые нейроны. Преимуществом мидокалма является отсутствие влияния на корковые функции [9].

Для снижения мышечного тонуса также назначается сирдалуд, который, воздействуя на центральные альфа-2-адренорецепторы, предотвращает выброс возбуждающих аминокислот из пресинаптических окончаний спинальных интернейронов. Используется в суточной дозе 6–8 мг в три приема (до 30 мг/сут). Заслуживает внимания и прием дантролена (25–100 мг в 4 приема), который, подавляя выброс ионов кальция из саркоплазматического ретикулума, оказывает периферическое действие на уровне скелетных мышц. Из побочных эффектов следует отметить усиление мышечной слабости, гепатотоксичность, сонливость, головокружение, диарею [6, 9]. С целью уменьшения спастичности используют клонидин (0,1–0,2 мг); габапептин (3600 мг). При выраженной спастичности применяют диспорт 50–80 [5]. Повторные инъекции проводятся через 3 мес. Возможно использование препаратов каннабиса — тетрагидроканнабиол и каннадабидол [7].

Помимо фармакологического и хирургического лечения спастичности используют массаж, пассивную гимнастику, чрескожную стимуляцию, холодные ванны (10–15°C) по 1–4 мин, аппликации льда, холодные укутывания, холодовые аппликации при лечебной гимнастике с целью уменьшения болевого синдрома и мышечного спазма.

Болевые ощущения различной степени выраженности испытывают около 80% больных РС. В 42,9% случаев это хронические боли, в 57,1% — подострые и острые [7]. Причиной боли может быть непосредственное поражение ЦНС, проявляющееся

невралгией тройничного нерва, хроническими болезненными дизестезиями, острой радикулярной болью. Боль возникает вследствие спастичности и инфекционных осложнений, а также артропатий, которые развиваются при длительной обездвиженности, патологических позах и ограничении подвижности конечностей. Лечение болевого синдрома включает анальгетики центрального действия, простые анальгетики, нестероидные противовоспалительные препараты. Иногда требуется хирургическое лечение [17].

У 75% пациентов ведущим синдромом является *утомляемость*, которая на определенном этапе болезни встречается у всех больных [17, 19]. Генез ее остается непонятным. Больные характеризуют этот синдром как потерю энергии, чувство усталости, истощения, подобное гриппозному состоянию [19]. В терапии хронической усталости используют как немедикаментозные методы (специальные физические упражнения, психотерапию, закаливающие процедуры), так и медикаментозные препараты. На начальных стадиях РС повторные прохладные ванны и душ могут уменьшить ощущение усталости. По мере прогрессирования заболевания необходима медикаментозная коррекция. Препаратом выбора для лечения является мидантан (дофаминергическое средство), который обычно применяется в дозе 100–200 мг в сутки. Для увеличения продолжительности его терапевтического действия рекомендуют «каникулы» на 1–2 дня в неделю. При неэффективности мидантана назначают пемолин [12, 19]. Если же пемолин и мидантан не помогают, назначают антидепрессанты без седативного действия (флуоксетин, сертралин, дезипрамин). Семакс, обладая нейропротективным и нейростимуляционным эффектом, тоже может быть назначен в дозе 0,3 мг 3 раза в день эндоназально в течение одного месяца. Желательны повторные курсы. Глицин, улучшая адаптацию больного к двигательным нарушениям, уменьшает хроническую усталость. Применяют по 1 таблетке (0,1) 2–3 раза в день сублингвально в течение 14–30 дней. Неплохой эффект оказывают антагонисты кальция — нимотоп в дозе 60 мг/сут и циннаризин в дозе 75–100 мг/сут [8, 13]. В связи с введением в клиническую практику нескольких препаратов иммуномодулирую-

щего действия было проведено сравнение их влияния на утомляемость. Лечение копаксоном у 25% больных привело к снижению утомляемости во всех сферах, в то время как применение интерферонов- β вызвало улучшение только у 12% больных [10].

Довольно часто встречается при РС интенционный и постуральный тремор конечностей, аксиальный тремор с титубацией головы и туловища, к сожалению, резистентные к проводимой терапии. В лечении используют изониазид в дозе 800–1200 мг/сут в сочетании с пиридоксином 100 мг/сут, который в большей степени влияет на постуральное дрожание [15, 17]. Если препарат в течение двух недель не облегчает состояние больного, то его отменяют.

Для лечения дрожания при РС предложен ондансетрон, блокирующий центральные и периферические 5HT₃-рецепторы и являющийся антагонистом серотонина [16]. Описана незначительная эффективность гексамеидина, карбамазепина, клоназепама, глутетимида, тетрагидроканнабиола, витамина В₆, мильгаммы, магне-В6 [5]. Возможно использование упражнений по вестибулярной адаптации. Для уменьшения дрожания проводят стереотактические операции — таламотомию и глубокую стимуляцию мозга (вентрального, интермедиального ядра таламуса).

Почти у 80% пациентов с РС имеются *расстройства мочеиспускания*, а при длительности заболевания более 10 лет они наблюдаются практически у всех больных. Эти нарушения проявляются учащенным мочеиспусканием (63,3% больных), никтурией (61,6%), императивными позывами (43,3%), затруднением при мочеиспускании (48,3%), прерывистым мочеиспусканием (41,6%), чувством неполного опорожнения мочевого пузыря (48,3%), недержанием мочи (48,3%) [10].

При императивных позывах применяют холинолитики или препараты с холинолитическим эффектом. Оксibuтин (2,5–15 мг) — антихолинолитический препарат, блокирующий в основном мускариновые рецепторы подтипа М₃, за счет чего снижается сократимость гиперрфлексии детрузора. Толтеродин (2 мг/сут) по сравнению с оксibuтином обладает большей избирательностью действия на М₂ и М₃-рецепторы мочевого пузыря, в связи с чем реже воз-

никают побочные эффекты. Аналогичным действием обладают гиосцимин (0,125 мг/сут под язык), флавоксат (100–200 мг/сут), пробантин (7,5–15 мг), имипрамин (25–50 мг/сут) [8]. При учащенном ночном мочеиспускании используют дезамино-8-Д-вазопрессина интраназально.

При задержке мочеиспускания назначают доксазозин (4–12 мг), теразозин (5–10 мг), сирдалуд (8 мг), нейромидин, глиатилин [5]. При недержании мочи, вызванном одновременно произвольными сокращениями детрузора и недостаточностью сфинктера мочевого пузыря, показан постоянный или кондомный катетер либо оперативное отведение мочи. В комплексном лечении применяют гипербарическую оксигенацию, мотивационные тренировки.

Возможно использование физических факторов. Так, при задержке мочи используют: СМТ, дарсонвализацию, электрофорез пилокарпина, при этом электроды расположены на пояснично-крестцовой области и лонном сочленении. Рекомендуется проведение вибрационного массажа. При недержании мочи назначается электрофорез атропина по поперечной методике, ректальная электростимуляция СМТ [11].

При неэффективности консервативной терапии проводится хирургическое пособие: надлобковая цистотомия, сфинктеротомия, растяжение сфинктеров, установка уретрального стента, расширительная цистопластика с использованием сегментов кишки, неполная везикотомия и накладывается суправезикальная нефростома [10, 11].

Значительно снижает качество жизни при РС *сексуальная дисфункция*, отмечаемая у 91% мужчин и у 71% женщин [19]. При РС она обусловлена физическими и психическими проблемами. Поскольку сексуальные расстройства у больных РС могут иметь психогенную природу, большое значение имеет консультирование у сексопатолога и психолога. Следует принимать во внимание и то, какие препараты получает больной, так как многие из них могут влиять на копулятивную функцию. Сексуальная дисфункция у мужчин проявляется снижением либидо, нарушением эрекции. В лечении используют виагру в дозе 50–100 мг за 1 ч до полового акта, интрауретральные свечи с витамином Е. Побочными эффектами такого метода могут

быть болезненность в месте инъекции и фиброз полового члена. Нужно отметить, что хотя начальная эффективность этого метода очень высока, через 2 года его применения она значительно снижается [6, 16].

Применение для лечения эректильной дисфункции гомеопатических препаратов «Сабаль» и «Туя-композит» показало эффективность у 40% больных, а блокатор альфа2-адренорецепторов йохомбин оказался практически неэффективен у больных РС [4]. У женщин сексуальные расстройства проявляются в виде утомляемости, аноргазмии, снижении либидо, сухости влагалища, частых инфекций мочевого тракта. Отсутствие lubricации можно компенсировать применением различных интравагинальных увлажнителей, а снижение порога оргазма достигается применением вибраторов.

Эмоциональные расстройства при РС проявляются в виде нарушений настроения (депрессий, маний, дистимических расстройств, биполярных нарушений, панических атак, тревожности) и аффективных расстройств. В лечении депрессии используют сочетание психотерапии и лекарственных средств. Из последних предпочтительнее отдается селективным ингибиторам обратного захвата серотонина, лишенных холинолитических свойств (тразодон, сертралин, флуоксетин, пароксетин, нефазадон и др.). Эти препараты эффективны и чаще всего хорошо переносятся. Начинать лечение следует с минимальных начальных доз, медленно повышая их через 3–5 дней. Для достижения желаемого результата нужно несколько недель. Если через 4–5 недель эффекта от лечения нет или через 6–8 недель отмечается лишь незначительное действие препарата, а также в случае возникновения трудно переносимых побочных явлений, необходимо менять препарат. В случае же хорошего эффекта терапию следует продолжить до 6 мес, а затем вновь оценить состояние больного для решения вопроса об отмене антидепрессанта или продолжении его приема. При тревожных расстройствах на короткий срок назначают бензодиазепины (диазепам — 2–10 мг/сут, алпрозалам — 3–4 мг/сут, клоназепам — 4–6 мг/сут, лоразепам — 3–4 мг/сут). Особенно они полезны на короткий период при сообщении больному диагноза РС [5, 16]. Коррекция насильственного смеха дос-

тигается приемом амитриптилина в дозе 75 мг/сут, реже используют препараты леводопы, дезипрамина, флуоксетина.

Довольно часто больных РС беспокоит *головокружение*, которое в значительной степени ухудшает качество жизни. Одним из наиболее эффективных препаратов в лечении головокружения является бетасерк. Последний действует на гистаминовые H₁- и H₃-рецепторы внутреннего уха и вестибулярных ядер ЦНС. Также можно использовать ноотропил, который влияет как на периферический, так и на центральный генез головокружения [15]. Возможно применение фезама по 2 табл. 3 раза в день, тиоцетама по 1 табл. 3 раза в день, стугерон-форте 1 капс. на ночь 1–2 мес, никотинамид 2,0 мл в мышцу ежедневно № 10–20 [5].

РС сопровождаются различными *пароксизмальные синдромы*. К ним относят симптом Лермитта, симптом Утгоффа, пароксизмальный зуд, лицевую миокимию, тонические спазмы, дизартрию, спазм конвергенции, судорожные припадки, катаплексию, насильственный плач и смех, атаксию, дистонию, баллизм, икоту [8, 9]. Провоцирующим моментом этих состояний могут быть эмоциональное и двигательное напряжение. Общим для этих симптомов является их кратковременность. У большинства больных каждый пароксизм продолжается от 30 с до 1–2 мин с последующим полным восстановлением возникшего симптома [16]. Эти пароксизмальные симптомы характеризуются малой продолжительностью (обычно не более 2 мин) и большой частотой — до нескольких сотен в день, часто провоцируются определенными триггерными факторами — движением, стрессом, сенсорными стимулами, гипервентиляцией. Все эти пароксизмальные расстройства в большинстве случаев хорошо поддаются лечению даже небольшими дозами карбамазепина — 50–100 мг/сут или габапентина — 100–300 мг/сут. При необходимости дозу можно увеличивать до достижения желаемого результата. Препаратами второго ряда для лечения подобных расстройств являются фенитоин, фенобарбитал, клоназепам, амитриптилин и др. [16].

Заключение

Обзор литературных данных позволяет сделать вывод, что проблема симптоматической терапии является актуальной и тре-

бует дальнейших исследований с целью разработки новых более эффективных способов лечения как у инвалидов, так и у больных с ранними формами РС.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Бетасерк в симптоматическом лечении рассеянного склероза / А. Н. Бойко [и др.] // Журн. невропат. и психиатр. (приложение к журналу «Рассеянный склероз»). — 2002. — № 1. — С. 42–45.
2. Гусев, Е. И. Рассеянный склероз / Е. И. Гусев // Болезни нервной системы: руководство для врачей: в 2 т. / сост.: Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульман. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2001. — Т. 1, гл. 5. — 744 с.
3. Гусев, Е. И. Рассеянный склероз от новых знаний к новым методам лечения / Е. И. Гусев, А. Н. Бойко // Рос. мед. журн. — 2001. — № 5 — С. 4–10.
4. Демина, М. Л. Симптоматическая терапия рассеянного склероза. / М. Л. Демина, Н. Ф. Попова // Consilium medicum [Электронный ресурс]. — 2002. — № 2. — Режим доступа: <http://www.consilium-medicum.com/common/map.shtml>. — Дата доступа: 19.11.2003.
5. Евтушенко, С. К. Современные подходы к лечению рассеянного склероза: достижения, разочарования, надежды (2 сообщение) / С. К. Евтушенко, И. Н. Деревянко // Междунар. неврол. журн. — 2006. — № 2. — С. 23–33.
6. Лаш, Н. Ю. Применение мидокалма у больных рассеянным склерозом / Н. Ю. Лаш, Г. Н. Авакян // Журн. невропат. и психиатр. — 2000. — № 6. — С. 24–28.
7. Обзорение материалов XVIII всемирного съезда неврологов (сообщение 2) / Т. Е. Шмидт [и др.] // Неврол. журн. — 2006. — № 4. — С. 52–57.
8. Организация медицинской помощи больным рассеянным склерозом (диагностика и терапия): методические рекомендации / Т. М. Шамова [и др.]; под ред. Т. М. Шамова. — Гродно: Изд-во ГрГМУ, 2002. — 30 с.
9. Патогенетическая и симптоматическая терапия рассеянного склероза: методические рекомендации / Я. Я. Гордеев [и др.]; под ред. Я. Я. Гордеева. — Гродно: Изд-во ГрГМУ, 2002. — 42 с.
10. Раннее начало рассеянного склероза — особенности патогенеза, клиники и возможность патогенетической терапии / О. И. Маслова [и др.] // Журн. невропат. и психиатр. (приложение к журналу «Рассеянный склероз»). — 2002. — № 1. — С. 46–51.
11. Рассеянный склероз и нарушения мочеиспускания: клиника, диагностика, лечение / Е. Б. Мазо [и др.] // Неврол. журн. — 2002. — № 4. — С. 4–7.

12. Рассеянный склероз: практическое руководство / И. Д. Столяров [и др.]; под общ. ред. И. Д. Столярова. — СПб: ЭЛБИ. — 2002. — 176 с.
13. Терапия рассеянного склероза: методические рекомендации / Я. Я. Гордеев [и др.]; под ред. Я. Я. Гордеева. — Гродно: Изд-во ГрГМУ, 1998. — 33 с.
14. Терапия, реабилитация и медико-социальная экспертиза рассеянного склероза: учебное пособие / В. Я. Латышева [и др.]; под ред. В. Я. Латышевой. — Гомель: ГГМИ, 2003. — 63 с.
15. Филиппович, А. Н. Диагностика начального периода рассеянного склероза / А. Н. Филиппович // Журн. невропат. и психиатр. — 2003. — № 2. — С. 49–50.
16. Шмидт, Т. Лечение рассеянного склероза / Т. Шмидт // Рус. мед. журн. [Электронный ресурс]. — 2001. — Т. 9. — № 7–8. — Режим доступа: <http://www.rmj.ru/main.htm/rmj/t9/n7-8/322.htm>. — Дата доступа: 12.04.2004.
17. Шмидт, Т. Е. Летняя школа по рассеянному склерозу (Summer School «MS») 22–24 мая 1998 г. Амстердам, Нидерланды / Т. Е. Шмидт // Неврол. журн. — 1998. — № 6. — С. 57–62.
18. Шмидт, Т. Е. Патогенез, лечение и ведение больных рассеянным склерозом (по материалам 6-го конгресса Европейской федерации неврологических обществ, Вена, 26–29 октября 2002 г. и конференции «Программа поддержки больных рассеянным склерозом», Севилья, 31 января – 2 февраля 2003 г.) / Т. Е. Шмидт // Неврол. журн. — 2003. — № 3. — С. 46–50.
19. Шмидт, Т. Е. Терапия рассеянного склероза. Ричард и Дональд Е. Гудкин (Ред.), изд. 2-е — Лондон: М. Дуниц, 2000, 573 с. / Т. Е. Шмидт // Неврол. журн. — 2001. — № 2. — С. 47–58.
20. Штульман, Д. Р. Рассеянный склероз / Д. Р. Штульман // Неврология. Справочник практ. врача. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: МЕДпрессинформ., 2002. — 784 с.

Поступила 26.01.2007

УДК 617.547.

СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА СПЕЦИАЛЬНОЙ УКЛАДКОЙ БОЛЬНОГО

К. М. Шерепо

Республиканский научно-практический центр
радиационной медицины и экологии человека, Гомель

На основании биомеханического анализа действия мышц туловища, таза и нижней конечности предложена укладка больного для пассивного разгрузки поясничного отдела позвоночника, благодаря которой наступает выпрямление лордоза, расширение задних межпозвонковых пространств, расширение задних отделов фиброзного кольца, обеспечивается условие для самовправления грыжи или протрузии диска.

Больной должен свободно лежать на спине на обычном непровисающем матрасе со сгибанием бедер 120–90°, наружной ротацией на 10–15° и горизонтальным положением голени. Под конечности подкладывают ватные матрацы, подушки. Высокая эффективность укладки проверена на многих больных.

Ключевые слова: остеохондроз, поясничные боли, пассивное расслабление мышц, межпозвонковый диск, межпозвонковое пространство, грыжа диска, укладка, самовправление грыжи.

THE WAY OF TREATMENT OF OSTEOCHONDROSIS OF THE SPINE LUMBAR DEPARTMENT BY SPECIAL PATIENT POSITIONING

K. M. Sherepo

Republican Research Centre for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel

On the basis of biomechanical analysis of body muscles actions, pelvis and inferior limb there was proposed the positioning of a patient for passive relief of spine lumbar department resulting in lordosis straightening, dilatation of posterior intervertebral areas and fibrous ring posterior departments providing condition for hernia self-invagination or disc protrusion.