

а в низко- и среднедозовых группах — узловые образования (44,1 и 49,0 % соответственно) и АИТ (42,6 и 32,9 % случаев соответственно).

#### Выводы

1. Максимальная поглощенная доза  $^{131}\text{I}$  ЩЖ у детей с узловыми формами зоба регистрировалась в Хойникском районе, у пациентов с раком ЩЖ — в Лоевском районе и аутоиммунным тиреоидитом — в Речицком районе.

2. В структуре заболевших преобладали дети в возрастном интервале 2–7 лет. При этом в данной возрастной группе отмечались самые высокие частоты встречаемости всех нозологических форм патологии ЩЖ (узлового зоба, аутоиммунного тиреоидита и рака ЩЖ).

3. Во всех дозовых группах по частоте встречаемости узловые образования занимали лидирующее положение. В каждой дозовой группе среди всех нозологических форм патологии ЩЖ частота встречаемости рака ЩЖ увеличивалась от низкодозовой к высокодозовой группе, обратная тенденция отмечалась при аутоиммунном тиреоидите.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Оптимальный диагностический комплекс в хирургическом лечении фолликулярных аденом щитовидной железы / П. С. Ветшев,

[и др.] // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — 1999. — № 2. — С. 89–93.

2. Management of simple nodular goiter: current status and future perspectives / L. Hegedus [et al.] // *Endocr. Rev.* — 2003. — Vol. 24, № 1. — P. 102–132.

3. Внедрение научных разработок в клиническую практику / Ю. Е. Демидчик [и др.] // 17 лет после Чернобыля: проблемы и решения / сб. науч. ст. / МЗРБ / под. ред. В. Е. Шевчука [и др.]. — Минск, 2003. — С. 17–18.

4. Thyroid nodules in the population living around Chernobyl / F. A. Mettler [et al.] // *JAMA.* — 1992. — Vol. 288. — P. 616–619.

5. Париков, Е. М. Патогенез радиационно-индуцированного рака ЩЖ у детей, пострадавших вследствие аварии на Чернобыльской АЭС / Е. М. Париков // *Международный журнал радиационной медицины.* — 1999. — Vol. 3–4. — С. 67–75.

6. Retrospective and prospective study of radiation induced thyroid disease / L. S. De Groot [et al.] // *Am. J. Med.* — 1983. — Vol. 74. — P. 852–862.

7. Thyroid hyperfunction after exposure to fallout from a hydrogen bomb / P. Larsen [et al.] // *JAMA.* — 1982. — Vol. 247. — P. 1571–1575.

8. Thyroid cancer in children after the Chernobyl accident: Clinical and epidemiological evaluation of 251 cases in the Republic of Belarus / E. P. Demidchik [et al.] // In: Nagasaki S, ed. *Nagasaki Symposium on Chernobyl: Update and Future.* Amsterdam: Elsevier. — Nagasaki, 1994. — P. 21–30.

9. Childhood thyroid cancer since accident at Chernobyl / V. A. Stsyzhko [et al.] // *BJM.* — 1995. — Vol. 310. — P. 801.

10. A population — based case — control study of thyroid cancer / E. Ron [et al.] // *J. Natl. Cancer Inst.* — 1987. — Vol. 79. — P. 1–12.

11. Association of chronic lymphocytic thyroiditis and thyroid papillary carcinoma. A study of surgical cases among Japanese, and white and African Americans / I. Okayasu [et al.] // *Cancer.* — 1995. — Vol. 76, № 11. — P. 2312–2318.

12. Определение поглощенных доз облучения щитовидной железы жителей населенных пунктов Республики Беларусь / Инструкция по применению, утв. МЗ РБ 03.10.2008, рег. № 048-0508.

Поступила 30.09.2010

УДК 616.379:616.89-008.454

## САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ДЕПРЕССИВНЫЕ РАСТРОЙСТВА (обзор литературы)

Я. Л. Навменова<sup>1</sup>, Н. П. Шилова<sup>2</sup>, И. Г. Савастеева<sup>2</sup>, Т. В. Мохорт<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Гомельский государственный медицинский университет

<sup>2</sup>Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека, г. Гомель

<sup>3</sup>Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

В данной статье проведен анализ публикаций, посвященных распространенности депрессивных состояний при сахарном диабете и методов их оценки. Он показал, что распространенность депрессивных состояний при сахарном диабете превышает популяционные показатели и составляет в среднем 26,3%.

Ключевые слова: депрессивные состояния, сахарный диабет, методы оценки.

## DIABETES MELLITUS AND DEPRESSION DISORDERS (literature review)

Ya. L. Navmenova<sup>1</sup>, N. P. Shylova<sup>2</sup>, I. G. Sevasteeva<sup>2</sup>, T. V. Mokhort<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Gomel State Medical University

<sup>2</sup>Republican Research Centre for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel

<sup>3</sup>Belarusian State Medical University, Minsk

In the article there is a review of the publications dedicated to the prevalence of in depression states diabetes mellitus and to the methods of their assessment. It has shown that the prevalence of depression states in diabetes mellitus exceeds population indices and makes up in general 26,3 %.

Key words: depression states, diabetes mellitus, estimation methods.

#### Введение

Проблема адекватного лечения сахарного диабета, определенного Всемирной организа-

цией здравоохранения как «неинфекционная эпидемия» XXI века, тесно сопряжена с адекватностью оценки своего состояния пациентом

и его способностью активно участвовать в лечении. По медико-социальной значимости сахарный диабет занимает 3 место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. Количество больных сахарным диабетом в мире составляет более 100 млн. человек. Это число каждый год увеличивается на 5–7 %, а каждые 12–15 лет удваивается. По прогнозам Всемирной организации здравоохранения, к 2025 г. ожидается увеличение числа больных сахарным диабетом до 300 млн. человек. В настоящее время сахарный диабет является четвертой по значимости причиной смертности и главной причиной слепоты во всех странах мира.

Исходя из необходимости включения пациента в процесс лечения, принципиальное значение имеет состояние психического здоровья пациента. Данные литературных источников свидетельствуют о том, что распространенность депрессивных состояний при сахарном диабете значительно выше показателей распространенности других психических расстройств у больных сахарным диабетом [1]. Депрессия — это психическое расстройство, характеризующееся патологически сниженным настроением с негативной, пессимистической оценкой себя, своего положения в окружающей действительности, своего прошлого и будущего [1]. В течение многих лет прямая связь между сахарным диабетом и депрессиями относилась к разряду сомнительных явлений. В последние годы внимание специалистов к этой проблеме активизировалось. Это обусловлено полученными данными по распространенности данной патологии при сахарном диабете, а также пониманием необходимости вмешательства в тактику лечения, так как депрессивный пациент не в состоянии проводить адекватный домашний мониторинг своего состояния и коррекцию лечения, что приведет к ухудшению компенсации, развитию сосудистых осложнений, инвалидизации и преждевременной смертности.

#### **Цель работы**

Анализ публикаций, посвященных распространенности депрессивных состояний при сахарном диабете и методам их оценки.

В настоящее время существуют две основные гипотезы возникновения депрессий у больных сахарным диабетом: в результате биохимических изменений, свойственных основному заболеванию; в результате действия психосоциальных и психологических факторов, определяющих развитие диабета [2].

В пользу первой гипотезы говорит факт наличия временной связи между началом, обострениями и ремиссиями основного заболевания и расстройствами настроения [2, 3]. Выраженная депрессия может иметь место и на протяжении всего заболевания. Более того, разви-

тие депрессии может на много лет опережать установление диагноза сахарного диабета типа 2 [3], увеличивать риск его развития. Значительная напряженность депрессивного аффекта может являться пусковым фактором в развитии первых клинических симптомов диабета, при этом, когда в клинической картине начинает доминировать соматическая патология, выраженность депрессии несколько снижается. В этом случае психогенный и соматогенный факторы поочередно выступают то в виде причины, то в виде следствия, формируя психогенно-соматогенный или психосоматический цикл [3].

В большинстве исследований для изучения депрессивных состояний у больных сахарным диабетом использовались эпидемиологический, патогенетический или психологический подходы. Так, установлено, что распространенность депрессий у больных сахарным диабетом составляет в среднем 26,3% [3]. Показано наличие общих патогенетических факторов, связывающих депрессивные состояния с сахарным диабетом: гиперактивность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси [4–6], гипоксия тканей [7], генетические аберрации [8–9] и аутоиммунные процессы [10]. Предпринимаются попытки рассмотреть депрессивные состояния у больных сахарным диабетом в качестве психологических реакций, возникновение которых обусловлено социальными последствиями заболевания [11].

Исследования, опубликованные в журнале «Diabetes Care», базирующиеся на наблюдении за 4154 пациентами с СД 2 в течение 3 лет, свидетельствуют, что пациенты с сочетанием СД 1 типа и депрессивных состояний имеют значительно более высокий риск смерти, чем только с СД 2 [12]. Определено, что 354 участника имели незначительные проявления депрессии и 497 участников были классифицированы как имеющие большие проявления депрессии в начале исследования. Более высокий риск депрессии был выявлен у лиц без образования, в более молодом возрасте, у женщин. У пациентов с депрессивными состояниями частота выявления осложнений оказалась более высокой, они чаще курили, имели избыточную массу тела или ожирение [12].

Кроме того, некоторые авторы считают, что депрессия может являться фактором, повышающим риск развития СД 2 типа [13]. Патогенетическое обоснование увеличения риска СД неоднозначно. В состоянии депрессии человек часто устраняется от активной жизни и становится физически менее активным, у него может развиваться повышенный аппетит, что приводит к быстрой прибавке в весе и ожирению, которые являются факторами инсулинорезистентности и риска СД 2 типа. Но даже при исключении избыточного веса и других

известных факторов риска все равно депрессия удваивает риск СД. В частности, при депрессии изменения в гормональном профиле (в первую очередь, гиперкортизолемиа) способствуют повышению инсулинорезистентности. Избыток кортизола, характеризующий депрессивные состояния, может быть фоном, на котором развивается сахарный диабет, так как гиперкортизолемиа является причиной висцерального ожирения и снижения чувствительности к инсулину. В США при обследовании 4 681 человека было выявлено, что увеличенный риск СД сопутствует любой форме депрессии — от единичных эпизодов до прогрессирующей хронической. В то же время существуют работы, свидетельствующие о том, что депрессия может быть реакцией на СД и жизненные ограничения, обусловленные этим заболеванием [13].

Несомненное значение в развитии депрессии имеет длительность диабета и наличие его осложнений [14, 15]. М. Ю. Дробижев, проведя оценку распространенности психических расстройств в общемедицинской сети и потребности в психо-фармакотерапии, установил, что депрессивные состояния (нозогенные и другие реактивные депрессии и дистимия), в патогенезе которых в значительной мере соучаствуют ситуационные, психогенные и иные экзогенные факторы, встречаются у больных сахарным диабетом типов 1 и 2. В то же время эндогенные депрессии, связанные с факторами наследственной подверженности, значимо чаще выявляются у пациентов с сахарным диабетом типа 1, манифестация которого также ассоциируется с генетической предрасположенностью, что подтверждает гипотезу о генетической сопряженности депрессий и сахарного диабета [15]. N. Robinson, обследовав больных сахарным диабетом типа 1 и 2 из разных этнических групп, пришел к выводу, что на глубину и длительность депрессии не влияют национальность, пол, социальное происхождение и длительность основного заболевания; но значимыми являются тип диабета, семейное положение и количество социальных контактов [16]. В противоположность ему М. Kovacs указывает на половые различия: по его данным, молодые женщины, страдающие сахарным диабетом типа 1, в 9 раз больше подвержены депрессии, чем мужчины [17].

Перспективные наблюдения показали, что в течение 10 лет после начала СД у 48% молодых людей развиваются психические расстройства, которые ассоциируются с неблагоприятным исходом заболевания. Длительные наблюдения за подростками позволили установить, что отклонения в поведении больных — фактор риска повторных госпитализаций. Взаимосвязь этих событий можно объяснить тем, что

при психическом стрессе, особенно депрессии, повышается уровень контринсулярных гормонов (кортизола, катехоламинов, глюкагона, гормона роста), которые приводят к декомпенсации метаболического контроля, что определяет причины выявления в ряде исследований повышения частоты развития осложнений диабета, в том числе, поражение сердца, нервной системы и глаз [18].

Результаты клинических исследований свидетельствуют о том, что наличие депрессии у больного СД является значимым и независимым неблагоприятным фактором развития и прогрессирования микрососудистых осложнений [19].

По результатам некоторых клинических исследований возможно судить о том, что депрессии принимают значительное участие в развитии сердечно-сосудистых заболеваний у больных сахарным диабетом как 1, так и 2 типов [20, 21]. Наличие сопутствующей сахарному диабету депрессии препятствует адаптации больного, негативно влияет на комплаенс, ухудшает выполнение лечебных рекомендаций, в том числе касающихся соблюдения диеты, приема сахароснижающих препаратов и (или) осуществления инсулинотерапии, проведения самоконтроля значимых клинических параметров. Так, было отмечено, что больные с сахарным диабетом 2 типа и депрессией пропускают прием таблетированных препаратов. Больные на инсулинотерапии реже проводят самоконтроль гликемии и чаще пропускают инъекции инсулина. При этом степень несоответствия лечебным рекомендациям коррелирует с тяжестью депрессивного расстройства [20].

В целях ранней диагностики расстройств депрессивного спектра широко используются специальные шкалы, позволяющие выявлять и лечить депрессию уже на ранних этапах ее развития. В последние годы приобрели популярность оценочные (рейтинговые) шкалы, с помощью которых специалисты в области психического здоровья оценивают пациентов по целому комплексу поведенческих и психологических шкал и их комбинациям («индексам»). Для верификации депрессий и оценки особенностей отношения пациентов к лечению может быть использована Госпитальная Шкала Тревоги и Депрессии (ГШТД). Она состоит из 14 утверждений, образующих две подшкалы: «тревоги» и «депрессии». ГШТД проверена на выборке пациентов с различными хроническими соматическими заболеваниями, с высокой точностью позволяет выявлять тревожные и депрессивные состояния, проста и удобна в применении [22].

Для диагностики и терапии депрессии также часто используются следующие шкалы: Гамильтона (HAM-D), оценки депрессии Бека, оценки депрессии Монтгомери — Асберг (MARDS), шкала депрессивной самооценки Цунга, Нью-Кастловская

шкала оценки эндогенной и реактивной депрессии (NEDRS).

Результаты анализа данных литературных источников свидетельствуют о том, что распространенность депрессий по данным различных авторов колеблется в достаточно широком диапазоне: от 3,8 до 60,7 % [1, 14–16, 23–26]. Столь значительный разброс показателей может быть обусловлен различиями в методах, применяемых для диагностики аффективной патологии. Так, в исследованиях, в которых использовались опросники (шкалы) для выявления депрессий у больных сахарным диабетом, распространенность депрессий наиболее высока и достигает в среднем 31,0 % [23–26]. Исследования, в которых проводилась диагностическая оценка депрессии с применением клинических методов оценки у больных сахарным диабетом, показали достаточно неоднозначные результаты. В этих исследованиях показатель выявления депрессии у больных сахарным диабетом оказывается значительно ниже и составляет в среднем 20,8 % [27–29].

Очевидна также зависимость между числом больных сахарным диабетом и распространенностью депрессий в исследуемой выборке. Эта зависимость носит обратный характер: чем больше обследованных пациентов, тем ниже рассматриваемый показатель. Вплоть до настоящего времени остается неясным вопрос о сопряженности депрессий с двумя основными типами сахарного диабета. Выяснено, что средняя распространенность аффективных (депрессивных) расстройств у больных сахарным диабетом типа 1 и 2 составляет 26,4 и 25,2 % соответственно [25].

Своевременная диагностика депрессий в диабетологии вплоть до настоящего времени остается важной медицинской проблемой. Реалистичность этого утверждения подтверждают результаты ряда работ, свидетельствующие, с одной стороны, о высокой распространенности депрессивных состояний у рассматриваемого контингента пациентов, а с другой — о чрезвычайной редкости случаев их своевременного распознавания.

В последние годы опубликованы результаты многочисленных исследований по оценке качества жизни при СД в сочетании с депрессией. Полученные результаты свидетельствуют о существенном снижении качества жизни при развитии депрессивного состояния. Очевидно, что соматические проблемы могут инициировать снижение качества жизни и развитие депрессии, однако полученные результаты свидетельствуют о корреляции выраженности депрессивных расстройств и снижения качества жизни.

### **Заключение**

Результаты проведенного обзора литературы свидетельствуют о том, что депрессив-

ные расстройства являются частой психической патологией, выявляемой у больных сахарным диабетом. Распространенность депрессивных состояний у больных сахарным диабетом составляет в среднем 26,3 %. Этот показатель значительно превышает соответствующие популяционные данные (5–10 %).

Показатель распространенности депрессивных состояний у больных сахарным диабетом значительно превышает показатели иных психических расстройств.

Средняя распространенность депрессивных расстройств у больных сахарным диабетом типа 1 и 2 составляет 26,4 и 25,2 % соответственно.

Сопутствующие депрессивные расстройства препятствуют достижению и поддержанию длительной компенсации сахарного диабета и ухудшают его прогноз. Недооценка влияния депрессий на течение сахарного диабета, отсутствие своевременной диагностики и психофармакотерапии приводят к снижению качества диабетологической помощи.

Диагностическая оценка депрессивных состояний может осуществляться как с помощью специальных клинических методов диагностики, так и с помощью специальных оценочных шкал. Оценочные шкалы могут быть использованы преимущественно для осуществления скрининга больных с депрессивными расстройствами. Крайне высокие показатели депрессивных расстройств у больных сахарным диабетом могут частично быть обусловлены их гипердиагностикой, отчасти связанной с включением в психометрические шкалы соматических симптомов тревоги и депрессии. Ведение больных сахарным диабетом с сопутствующими депрессивными расстройствами должно осуществляться в обязательном сотрудничестве с психиатрами.

Несмотря на активное изучение распространенности депрессий при СД, проблема далека от своего разрешения. До настоящего времени не определено, что является первичным, особенно при развитии СД 2 типа: диабет или депрессия.

### **БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК**

1. Смулевич, А. Б. Депрессии в общемедицинской практике / А. Б. Смулевич. — М.: Медицинское информационное агентство, 2000. — 256 с.
2. Елфимова, Е. В. Сахарный диабет и психика: этиопатогенетические взаимосвязи / Е. В. Елфимова, М. А. Елфимов // Заместитель главного врача. — 2003. — № 3. — С. 66–70.
3. Сахарный диабет и депрессивные расстройства / М. Б. Андиферов [и др.] // Русский медицинский журнал. — 2003. — Т. 11, № 27. — С. 1480–1483.
4. Abnormal results of dexamethasone suppression test in non-depressed patients with diabetes mellitus / M. S. Hudson [et al.] // *Am J Psychiatry*. — 1984. — № 41. — P. 1086–1089.
5. Ettigi, P. G. Psychoneuroendocrinology of affective disorders an overview / P. G. Ettigi, G. M. Brown // *Am J Psychiatry*. — 1977. — № 134. — P. 493–501.
6. Loss of glucocorticoid fast feedback in depression / E. A. Young, [et al.] // *Arch Gen Psychiatry*. — 1991. — № 48. — P. 693–699.
7. Faas, S. The genes influencing the susceptibility to IDDM in humans / S. Faas, M. Trucco // *Am J Psychiatry*. — 1994. — № 17. — P. 477–475.

8. *Todd, J. A.* A practical approach to identification of susceptibility genes for IDDM / *J. A. Todd, S. C. Bain* // *Diabet Care*. — 1992. — Vol. 41, № 7. — P. 1029–1034.
9. *Spielman, R. S.* Test for linkage disequilibrium: the insulin gene region and insulin-dependent diabetes mellitus / *R. S. Spielman, R. E. McGinnis, W. J. Ewens* // *Am J Hum Genet*. — 1993. — № 52. — P. 506–511.
10. Relationship of depression to diabetes types 1 and 2: epidemiology, biology and treatment / *D. L. Musselman* [et al.] // *Psychosom Med*. — 2003. — № 54. — P. 317–329.
11. *Miyaoka, Y.* Impact of sociodemographic and diabetes-related characteristics on depressive state among non-insulin-dependent diabetic patients / *Y. Miyaoka, H. Miyaoka, T. Motomiya* // *Psychosom Med*. — 1997. — № 51. — P. 203–206.
12. Depression and advanced complications of diabetes / *E. H. B. Lin* [et al.] // *Diabetes Care*. — 2010. — Vol. 33, № 2. — P. 264–269.
13. *Talbot, F.* A review of the relationship between depression and diabetes in adults: is there a link? / *F. Talbot, A. Nouwen* // *Diabetes Care*. — 2000. — Vol. 23, № 10. — P. 1556–1562.
14. *Коркина, М. В.* Сахарный диабет и депрессия / *М. В. Коркина, Е. В. Елфимова* // *Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова*. — 2003. — № 12. — С. 66–70.
15. *Дробижев, М. Ю.* Распространенность психических расстройств в общемедицинской сети и потребность в психотерапии / *М. Ю. Дробижев* // *Психиатрия и психотерапия*. — 2002. — № 5. — С. 175–180.
16. *Robinson, N.* Depression and diabetes / *N. Robinson, J. H. Fuller, S. P. Edmeades* // *Diabet Med*. — 1988. — Vol. 5 (3). — P. 268–274.
17. *Kovacs, M.* Criterion and predictive validity of the diagnosis of adjustment disorder: a prospective study of youths with new-onset insulin-dependent diabetes mellitus / *M. Kovacs, M. H. Pollock* // *Am J Psychiatr*. — 1995. — Vol. 152. — P. 523–528.
18. Psychiatric morbidity in young adults with insulin-dependent diabetes mellitus / *R. Mayou* [et al.] // *Psychol Med*. — 1991. — Vol. 21, № 3. — P. 639–645.
19. Micro-angiopathic and psychological risk in children and adolescents with type 1 diabetes / *G. Vila* [et al.] // *Presse Med*. — 2002. — № 31. — P. 151–157.
20. Depression and poor glycemic control: a meta-analytic review of the literature / *P. J. Lustman* [et al.] // *Diabet Care*. — 2000. — Vol. 23, № 7. — P. 934–942.
21. *Talbot, F.* A review of the relationship between depression and diabetes in adults: is there a link? / *F. Talbot, A. Nouwen* // *Diabetes Care*. — 2000. — Vol. 23, № 10. — P. 1556–1562.
22. *Андрющенко, А. В.* Сравнительная оценка шкал CES-D, BDI и HADS(d) в диагностике депрессий в общемедицинской практике / *А. В. Андрющенко, М. Ю. Дробижев, А. В. Добровольский* // *Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. — 2003. — № 5. — С. 66–70.
23. Depression and risk for onset of type II diabetes. A prospective population-based study / *W. W. Eaton* [et al.] // *Diabetes Care*. — 1996. — Vol. 19, № 10. — P. 1097–1102.
24. Six-month and lifetime prevalence of psychiatric disorders in patients with diabetes mellitus / *F. de Mont-Marin* [et al.] // *Eur. Psychiatr*. — 1995. — № 10. — P. 245–249.
25. Elevated Frequency of Diabetes Mellitus in Hospitalized Manic-Depressive Patients / *F. Cassidy* [et al.] // *Am J Psychiatry*. — 1999. — Vol. 156. — P. 1417–1420.
26. Psychiatric morbidity in young adults with insulin-dependent diabetes mellitus / *R. Mayou* [et al.] // *Psychol Med*. — 1991. — Vol. 21, № 3. — P. 639–645.
27. The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes / *R. J. Anderson* [et al.] // *Diabetes Care*. — 2001. — Vol. 24, № 10. — P. 1069–1078.
28. Glycemic control and major depression in patients with Type 1 and Type 2 diabetes mellitus / *M. De Groot* [et al.] // *Psychosom Med*. — 1999. — № 46. — P. 425–435.
29. Symptoms of depression in patients with Type 2 diabetes mellitus / *I. J. Leedom* [et al.] // *Psychosom Med*. — 1989. — № 51. — P. 251–256.

Поступила 27.09.2010

УДК 616.832-004.2

## РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ (обзор литературы)

**Ф. В. Багинский<sup>1</sup>, Н. В. Галиновская<sup>2</sup>, Н. Н. Усова<sup>2</sup>,  
В. О. Демидова<sup>1</sup>, В. Я. Латышева<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Гомельская областная клиническая больница

<sup>2</sup>Гомельский государственный медицинский университет

Статья представляет собой обзор литературы по проблеме этиологии, патогенеза, клинической картины и лечения рассеянного склероза по современным представлениям.

**Ключевые слова:** рассеянный склероз, этиология, патогенез, лечение.

## MULTIPLE SCLEROSIS: MODERN VIEW ON THE PROBLEM (literature review)

**F. V. Bahinski<sup>1</sup>, N. V. Galinovskaja<sup>2</sup>, N. N. Usova<sup>2</sup>,  
V. O. Demidova<sup>1</sup>, V. Ja. Latysheva<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Gomel Regional Clinical Hospital

<sup>2</sup>Gomel State Medical University

This article is the references review of modern representations about problems of etiologic, pathogenesis, clinical displays and treatment of multiple sclerosis.

**Key words:** multiple sclerosis, etiologic, pathogenesis, treatment.

Рассеянный склероз (РС) — хроническое прогрессирующее заболевание нервной системы неясной этиологии, которое может возникнуть в любом возрасте, но наиболее часто наблюдается в молодом и среднем (15–40 лет). Болезнь протекает с обострениями (экзацербациями) и ремиссиями либо имеет первично- или вторично-прогрессирующее течение,

неизменно приводя к стойкой инвалидности, нарушению профессионального функционирования и потере социальной активности [1].

РС — одно из наиболее распространенных заболеваний: на сегодняшний день в мире насчитывается около 3 млн. больных. В большей степени болезнь регистрируется среди лиц бе-