

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



**МАТЕРІАЛИ  
95 – ї  
підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ  
(присвячена 70-річчю БДМУ)**

**17, 19, 24 лютого 2014 року**

**Чернівці – 2014**

УДК 001:378.12(477.85)  
ББК 72:74.58  
М 34

Матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2014. – 328 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

#### Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Андрієць О.А.  
доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.  
доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.  
доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.  
доктор медичних наук, професор Заморський І.І.  
доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.  
доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.  
чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.  
доктор медичних наук, професор Польовий В.П.  
доктор медичних наук, професор Слободян О.М.  
доктор медичних наук, професор Ташук В.К.  
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.  
доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.  
доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-533-4

© Буковинський державний медичний  
університет, 2014



У цей час немає чітких критеріїв поетапної діагностики хронічного ендометриу. Основним методом діагностики ХЕ є гістологічне дослідження вишкрібу або біоптату ендометрію. Використання морфологічного дослідження дозволяє верифікувати діагноз «хронічний ендометрит» і визначити подальшу тактику ведення. Розрізняють вогнищеву (42%) та дифузну (23,8%) форми ХЕ, гіперпластичний та гіпопластичний варіанти. У більшості випадків гіперпластичний варіант ХЕ поєднується вогнищевою його формою, а саме з наявністю поліпів ендометрію, в т. ч. мікрополіпів (васкуляризованих виростів менше 1 мм в діаметрі, покритих ендометрієм і характеризуються накопиченням лімфоцитів, плазматичних клітин (Di Spiezio Sard A., Guida M., 2008). Характерною клінічною ознакою гіперпластичного варіанту, вогнищевої форми ХЕ є гіперполіменорея до  $9,5 \pm 1,6$  днів. У випадках гіпопластичного варіанту клінічно переважає гіпоменорея до  $2,4 \pm 0,6$  днів.

Отже для встановлення діагнозу ХЕ важливо брати до уваги наявність: клінічних маркерів ХЕ (безпліддя, у т.ч. невдалі спроби ЕКЗ, звичне невиношування вагітності, передчасні пологи); клінічних симптомів захворювання (гіперполіменорея, гіпоменорея); мікробну контамінацію слизової матки та нижніх відділів статевого тракту; гістероскопічні критерії діагностики запального процесу в слизовій оболонці порожнини матки; біопсію ендометрія під контролем прямого оптичного дослідження; при гіпопластичному варіанті ХЕ доцільним є цитологічне дослідження ендометрія, як менш травматичного та більш інформативного способу.

**Ясніковська С.М.**

### **РЕЗУЛЬТАТИ КАРІОТИПУВАННЯ ЖІНОК З АНЕМБРІОНІЄЮ В АНАМНЕЗІ**

*Кафедра акушерства, гінекології та перинатології  
Буковинський державний медичний університет*

Анембріонія є однією із складових ланок невиношування вагітності, на яку припадає близько 15%. За даними ембріологів та патоморфологів до 90% вагітностей, що зупинилися в розвитку на першому місяці вагітності (3-4 тижні), представлені порожніми плідними мішками без ембріона, або анембріоніями. Загибель ембріона спостерігається у випадку загибелі трофобласта в процесі імплантації бластоцисти в ендометрій або рідше протягом 1-2 тижнів після неї. Частота хромосомної патології при даній аномалії вагітності є дуже високою і складає 65-70%. Не дивлячись на значне зростання за останні роки уваги до вивчення даної патології, деякі питання залишаються невирішеними і суперечливими.

З метою формування груп ризику та прогнозування виникнення анембріонії в наступних вагітностях нами обстежено 46 жінок з анембріонією в анамнезі (основна група). На етапі прегравідарної підготовки в умовах Чернівецького обласного медико-діагностичного центру їм проведено медико-генетичне консультування з наступним каріотипуванням. Визначення каріотипу проводилося у лімфоцитах периферійної крові, перехід яких від стадії спокою до стадії проліферації провокували додаванням мітогену фітогемаглютиніну. Для збільшення кількості клітин на стадії метафази до культури клітин незадовго перед фіксацією додавали колхіцин, який блокує утворення мікротрубочок, що перешкоджало розходженню хроматид до полюсів ділення клітини та завершенню мітозу. Після фіксації препарати метафазних хромосом зафарбовували та фотографували з формуванням систематизованого каріотипу. Отримані результати порівнювали із середньо популяційними даними.

За результатами медико-генетичного консультування встановлено, що вік жінок основної групи коливався в межах від 18 до 39 років, з переважанням активного репродуктивного (60,6% обстежених були у віці 21-30 років). За соціальною зайнятістю переважали службовці (57,9%). У 78,7% жінок відмічали перенесені до вагітності екстрагенітальні захворювання у стадії компенсації (переважно вегето-судинна дистонія, дифузний зоб І ст., сечокислий діатез, хронічний пієлонефрит, гастродуоденіт та холецистит). У 53,6% обстежуваних спостерігалися часті гострі респіраторні захворювання, у переважній більшості з них (84,7%) – дитячі інфекції (кір, скарлатина, вітряна віспа та інші).

Менструальна функція характеризувалася наступними змінами: пізнє менархе - у 37,7% обстежуваних, становлення менструального циклу відбувалось протягом року і більше ніж рік у 54,1%, тривалі менструації - від 4 до 7 діб мали 80,3% жінок. Порушення менструального циклу мали місце у 37,7% випадків. В анамнезі 45,9% жінок відмічені гінекологічні захворювання.

Першовагітними були 34,4% жінок. Серед повторновагітних штучні аборти в ранніх термінах мали 23,8% обстежуваних, мимовільні викидні по одному разу – 38,1%, двічі та більше – 28,6%. У попередніх вагітностях мали анембріонію 23,8% респондентів, а 9,5% жінок проводили переривання вагітності за медичними показаннями з боку плоду.

Спадковий анамнез усіх жінок з анембріонією був не обтяженим по чоловічій лінії, проте спадковість 12,5% обстежуваних обтяжена по жіночій лінії наявністю бронхіальної астми, онкологічної патології молочної залози та шийки матки.

За результатами каріотипування у всіх жінок виявлено каріотип 46 XX, а у їх чоловіків – 46 XY. У 10 жінок (23,8%) з каріотипом 46 XX спостерігалися різні відхилення у будові хромосом. Так, у 3 (7,1%) обстежуваних визначалися пластинки з поліплоїдією та наявністю децентричної хромосоми, у 3 (7,1%) – каріотип 46 XX, 1qht, add 15 (p11), ps+ k+; у 2 (4,8%) – недиференційовані метаболічні пластинки та у 2 (4,8%) – каріотип 46XX з великою кількістю неповних метафазних пластинок.

Отже, за результатами медико-генетичного консультування, проведеного у жінок з анембріонією показали, що у більшості з них наявний обтяжений акушерсько-гінекологічний анамнез. Дитячі інфекції,



метрорагії, гінекологічні захворювання, мимовільні та штучні аборти слід віднести до числа чинників ризику виникнення невиношування вагітності. Частота анембріонії та аномалії каріотипу у обстежуваних Чернівецького регіону не виходять за межі середньої популяційних. Як правило, порушення каріотипу супроводжуються множинними вадами розвитку, більшість яких несумісна з життям та призводить до мимовільних викиднів на ранніх термінах вагітності. Частка викиднів внаслідок порушень каріотипу протягом першого триместру вагітності складає 50-60%. Майже половина з цих порушень – різноманітні трисомії, 20-25% - поліплоїдія та 15-25% - моносомія по X- хромосомі, однак достатньо велика кількість плодів (~0,5%) з аномальними каріотипами доношується до завершення вагітності. Виявлення досліджених нами порушень каріотипу у жінок з анембріонією на етапі прегравідарної підготовки дозволить з певною вірогідністю прогнозувати формування у подальшому даної патології вагітності.

## **СЕКЦІЯ 10 СУЧАСНА ДІАГНОСТИКА ЛІКУВАННЯ НЕВРОЛОГІЧНИХ ТА ПСИХІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ**

**Васильєва Н. В.**

### **АНТИОКСИДАНТИ В ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ-НЕВРОЛОГА**

*Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М.Савенка  
Буковинський державний медичний університет*

Утворення вільних радикалів (ВР) є одним з універсальних механізмів життєдіяльності клітин і процесів, що відбуваються в міжклітинному просторі. Процеси вільнорадикального окислення (ВРО) потрібно розглядати як необхідну метаболічну ланку біосинтезу простагландинів і нуклеїнових кислот, імунних реакцій. З іншого боку, ВРО є універсальним патофізіологічним феноменом при багатьох патологічних станах, оскільки в умовах порушення енергоутворюючих процесів при неповному відновленні кисню відбувається утворення високореактивних, в тому числі токсичних ВР або продуктів, які їх генерують.

Головний мозок особливо чутливий до дії ВР. Зокрема, в останні роки окислювальний стрес розглядається як один з найбільш значущих чинників патогенезу порушень мозкового кровообігу, нейродегенеративних захворювань, хвороби Паркінсона, бічного аміотрофічного склерозу, епілепсії і розсіяного склерозу. Поряд з ВРО в процесі функціонування біологічних об'єктів з груп радикалів виробляються речовини, що мають антиоксидантну дію, яка направлена на гальмування процесів ВРО. Існуюча в організмі фізіологічна антиоксидантна система (АОС) являє собою сукупну ієрархію захисних механізмів клітин, тканин, органів і систем, спрямованих на збереження і підтримку в межах норми реакцій організму, у тому числі в умовах ішемії і стресу. Синтезовані антиоксиданти (АО) поділяються на жиророзчинні і водорозчинні. Серед жиророзчинних АО найбільш відомий токоферол. Серед водорозчинних АО важливе значення має глутатіон та аскорбінова кислота. До АО відносяться також мінеральні речовини (сполуки селену, магнію, міді), деякі амінокислоти, рослинні поліфеноли (флавоноїди). Слід зазначити, що для того, щоб набрати фізіологічно необхідний мінімум АО з продуктів рослинного походження, їх питома вага при щоденному харчуванні повинна істотно перевищувати всі інші компоненти їжі. У раціоні сучасної людини переважають рафіновані і технологічно оброблені продукти, позбавлені цінних природних якостей.

У клініці одними з найбільш часто вживаних природних АО є токоферол, аскорбінова кислота і метіонін. Їх доцільно включати в комплекс відновного лікування багатьох неврологічних захворювань та їх наслідків. Їх недоліками є слабо виражена антиоксидантна фармакокінетика і необхідність тривалого (протягом декількох тижнів) застосування для розвитку антиоксидантного ефекту. Водночас, тривале перевищення максимальної дози дає зворотній ефект і запускає ВРО. В даний час синтетичні препарати з антиоксидантними властивостями широко застосовуються в неврологічній практиці. Фенольним АО останнього покоління є препарат Оліфен, в молекулі якого подано більше 10 фенольних гідроксильних груп, здатних забезпечити зв'язування великої кількості ВР. Препарат має виражену пролонговану антиоксидантну та мембранопротекторну дію, сприяє активації мікроциркуляції і обмінних процесів в організмі, у тому числі в тканинах мозку. Показаний при тяжких ЧМТ, крововтратах.

В останні роки вивчається дія бурштинової кислоти, її солей і ефірів. Антигіпоксична дія бурштинової кислоти обумовлена її впливом на транспорт медіаторних амінокислот, а також збільшенням вмісту в мозку ГАМК. Бурштинова кислота в організмі в цілому нормалізує вміст гістаміну та серотоніну і покращує мікроциркуляцію в органах і тканинах, перш за все в тканинах мозку, не впливаючи на артеріальний тиск і показники роботи серця. Висока активність бурштинової кислоти знайшла застосування в дезінтоксикаційному розчині Реамберин 1,5% для інфузій. Препарат може бути використаний як енергокоректор у хворих з первинними і вторинними ішемічними пошкодженнями мозку.

Одним з похідних бурштинової кислоти є вітчизняний препарат мексидол. Мексидол – це молекула АО Емоксипіну, «зшита» з бурштиновою кислотою. Мексидол є мембранопротектором, має гіполіпідемічну дію, зменшуючи рівень загального холестерину та ліпопротеїдів низької щільності, надає модулюючий вплив на мембранозв'язані ферменти, іонні канали - транспортери нейромедіаторів, рецепторні комплекси, в тому числі бензодіазепінові, ГАМК і ацетилхолінови, покращує синаптичну



передачу і, отже, взаємозв'язок структур мозку. Крім того, мексідол покращує і стабілізує метаболізм і кровопостачання головного мозку, покращує реологічні властивості крові, пригнічує агрегацію тромбоцитів, покращує діяльність імунної системи.

В останні роки активно вивчається природний АО - тіоктова (ліпоева) кислота. Тіоктова кислота необхідна для регенерації та відновлення вітаміну Е, циклу вітаміну С і створення коензіма Q<sub>10</sub> (Убіхінон), які є найважливішими ланками антиоксидантного захисту організму. Крім того, тіоктова кислота може взаємодіяти з іншими сполуками, відновлюючи пул АО в організмі. Тіоктова кислота в даний час застосовується у вигляді препарату тіоктацид. Доведено його ефективність при лікуванні діабетичної та алкогольної полінейропатій, енцефалопатії типу Верніке, гострих ішемічних та травматичних ушкоджень мозку.

**Деркач В.Г.**

### **МЕДИКАМЕНТОЗНЕ ЛІКУВАННЯ РОЗЛАДІВ ПАМ'ЯТІ ТА УВАГИ ПРИ ГЕНУЇННІЙ ЕПІЛЕПСІЇ**

*Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М.Савенка  
Буковинський державний медичний університет*

Епілепсію поділяють на генуїну (хвороба переважно спадкового походження), симптоматичну (напади і специфічні зміни особистості виникають при поточних органічних захворюваннях головного мозку або внаслідок резидуальних енцефалопатій) і криптогенну (хвороба без встановленої етіології).

Відомо, що в 60% хворих на різні форми епілепсії спостерігаються розлади інтелектуально-мнестичних процесів. Так, на думку Thompson P.J. у хворих на генуїну епілепсію одними із когнітивних проблем, які часто зустрічаються, є порушення пам'яті. Виникнення амнестичного синдрому зумовлено двостороннім ураженням скроневих часток головного мозку або специфічними порушеннями вербальної та просторової пам'яті. Основною скаргою хворих при цьому є порушення пам'яті та уваги. Установлено, що епілептичні напади впливають на функціонування центральної нервової системи, у тому числі й на вищі психічні функції – увагу, гнозис, пам'ять, мислення. Тому під час лікування хворих на епілепсію, поряд з призначенням протиепілептичних препаратів, необхідно застосовувати засоби, що нормалізують обмінні процеси в головному мозку.

Доведено, що спеціальний екстракт гінґо дволопатевого, який міститься в Мемопланті, підвищує переносимість гіпоксії, особливо в паренхімі головного мозку, збільшує споживання холіну в гіпокампі та мозковий кровотік, особливо в ділянці мікроциркуляції, і покращує пам'ять. Омега-3 – «будівельний матеріал» синаптичних комунікаційних центрів. Крім того, жири омега-3 є самими рідкими, що дозволяє зберігати клітинні мембрани м'якими та гнучкими. Кислота фолієва – складова комплексу вітамінів групи «В», бере активну участь у різноманітних метаболічних процесах – синтезі амінокислот (метіоніну, серину), нуклеїнових кислот, піримідинів, пуринів, обміні холіну.

Метою дослідження стало визначення стану пам'яті та уваги у хворих на генуїну епілепсію до і після призначення їм у комплексному лікуванні Мемопланту, омега-3 та кислоти фолієвої.

Обстежено та проліковано 15 хворих на генуїну епілепсію, жіночої статі, віком 20-39 років, які перебували на стаціонарному лікуванні в клінічному відділенні Чернівецької обласної психіатричної лікарні. У комплексній терапії (протисудинні, седативні, судинні, ноотропні засоби тощо) вони отримували мемоплант 80 мг на добу, омега-3 по одній капсулі вранці та ввечері під час їжі і кислоти фолієву – 2 мг на добу.

Для оцінки у хворих стану пам'яті використовували методики «Запам'ятовування геометричних фігур» і «Запам'ятовування слів» за Ф.Є.Рибаківим. Стан уваги визначали з допомогою тесту Е.Крепеліна (послідовне віднімання чисел 7, 9, 13 від 100) і таблиць А.Шульте (знаходження в спеціальній таблиці чисел чорного та червоного кольору в певному порядку). Статистичну обробку отриманих результатів дослідження проводили з допомогою коефіцієнту Стюдента – оцінювали вірогідність показників стану пам'яті та уваги після проведеного курсу лікування запропонованими засобами.

В усіх хворих до лікування показники слухової пам'яті (запам'ятовування слів) становили 4,2±0,8 (кількість правильно відтворених слів), а зорової пам'яті – 3,7±0,6 (кількість правильно відтворених геометричних фігур). Після проведеного лікування наведеними препаратами (в складі комплексної терапії) ці показники становили відповідно 6,4±1,1 (p<0,01) і 5,3±1 (p<0,05). При проведенні тесту Е.Крепеліна, з допомогою якого визначали стійкість уваги, в усіх хворих до лікування затрачений час становив 33,7±3,8 сек., кількість допущених помилок – 6,6±2,5; відповідно після лікування – 30,1±3,1 сек. (p>0,05) і 4,6±1,9 помилок (p<0,05). Під час дослідження об'єму і переключення уваги (таблиці А.Шульте) в усіх хворих до лікування час виконання завдання становив 53,4±5,3 сек., кількість допущених помилок – 7,7±3,1; відповідно після лікування – 51,1±4,3 сек. (p>0,05) і 5,1±1,8 помилок (p<0,05).

У хворих на генуїну епілепсію відмічається послаблення слухової та зорової пам'яті, а також зниження таких показників уваги, як об'єм, переключення і стійкість. Результатом проведеного курсу лікування Мемоплантом, омега-3 та кислотою фолієвою в комплексній терапії генуїнної епілепсії стало покращання слухової і зорової пам'яті, стійкості та переключення уваги.



**Жуковський О.О.**

### **СТАН ЗОРОВИХ ВИКЛИКАНИХ ПОТЕНЦІАЛІВ МОЗКУ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧНІЙ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ**

*Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М.Савенка  
Буковинський державний медичний університет*

Посттравматична енцефалопатія (ПЕ) - це комплекс неврологічних і психічних порушень, що виникає в пізньому або віддаленому періодах черепно-мозкової травми, який розвивається внаслідок органічного ураження мозку або дисфункції лімбіко-гіпоталамо-ретикулярної систем. Недостатність надійних об'єктивних критеріїв порушення функціонального стану нервової системи при ПЕ часто серйозно ускладнює оцінку динаміки післятравматичного процесу, ефективності терапії і вирішення експертних питань, що часто призводить до довільного визначення строків госпіталізації та ліжкового режиму для таких хворих, а інколи заважає встановити навіть самий факт пошкодження мозку. Визначення органічної основи цього синдрому представляє певні труднощі.

Метод викликаних потенціалів (ВП) мозку є надзвичайно важливим для функціональної оцінки ураження нервової системи. Характеризуючи функціональний стан сенсорних шляхів, ВП дозволяють точніше встановити локалізацію і об'єм ураження головного мозку.

Метою нашої роботи було об'єктивно дослідити стан зорових ВП у пацієнтів із наслідками нейротравми, зокрема посттравматичною енцефалопатією (ПЕ). В основу роботи покладено матеріал електрофізіологічного дослідження 15 пацієнтів із ПЕ. Ретельне опитування хворих свідчить про те, що у частини з них несприятливі наслідки більшою мірою пов'язані з порушенням ліжкового режиму на ранніх етапах лікування, недотримання лікарських призначень і рекомендацій (вживання алкоголю, куріння тощо).

Дослідження ВП проводилось за допомогою багатофункціонального комп'ютерного комплексу „Нейро-МВП”. Зорові ВП (ЗВП) досліджували за допомогою спалахів світла з частотою стимуляції 1 Гц та шахового патерна з прямокутною формою стимулу. Електроди накладалися за міжнародною схемою „10-20”. Виділення та позначення компонентів ВП проводилось за прийнятими у вітчизняній нейрофізіології критеріями. При отриманні результатів оцінювали форму кривої, наявність усіх компонентів, показники латентних періодів та амплітуд компонентів потенціалу.

Потенціал при зоровій стимуляції розподілено на ранні та пізні компоненти відповіді. Латентність ранніх компонентів складає до 100 мс, пізні компоненти потенціалу виявляються після 100 мс. Дослідження зорових ВП дозволяє отримати об'єктивну інформацію про функціональний стан зорового аналізатора на різних рівнях. Вважається, що ранні компоненти (P1, N1, P2) є показниками провідності власне по зоровим нервам, пізні ж компоненти потенціалу є чутливими до порушень у неспецифічних системах мозку.

При дослідженні зорових викликаних потенціалів на спалах світла у хворих на ПЕ виявлено наступні особливості. Форма кривої ЗВП у обстежених осіб характеризувалася злиттям пізніх компонентів N2, P3, N3 в одну суцільну негативну хвилю. Пізні компоненти P4 та N4 не бралися нами до уваги, оскільки вони є непостійними та не завжди виявляються при дослідженні ЗВП. Окрім якісних змін, у пацієнтів із ПЕ спостерігалися зміни часових характеристик зорових викликаних потенціалів. Так, при дослідженні зорових викликаних потенціалів на спалах світла у хворих на ПЕ мало місце статистично вірогідне подовження латентних періодів пізніх компонентів потенціалу (p<0,05). Водночас, в обстежених хворих не виявлено порушень з боку ранніх та середніх компонентів, які відображають провідність по зорових нервах.

Отримані результати вказують на наявність порушення провідності в неспецифічних структурах головного мозку – лімбіко-ретикулярній системі, внаслідок дифузного пошкодження аксонів при нейротравмах. Це повністю узгоджується з результатами дослідження клінічної картини стосовно вираженості астено-вегетативних порушень у обстежених хворих і підтверджує необхідність їх медикаментозної корекції.

**Карвацька Н.С.**

### **СОМАТОФОРМНІ РОЗЛАДИ: ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ, КЛІНІКА ТА ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ**

*Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М.Савенка  
Буковинський державний медичний університет*

Високий динамізм соціально-технократичного розвитку сучасного суспільства, удосконалення інформаційних технологій, науково-технічні досягнення поряд з прискоренням темпу життя обумовлюють зростання рівня психоемоційної напруги, ускладнення структури поведінки особистості, і, в остаточному підсумку, висувують жорсткі вимоги до інтегративної діяльності всіх процесів психічної сфери в цілому. Це зумовлює зростання кількості хворих із соматичними скаргами, які не мають під собою органічного ґрунту.

У походженні соматоформних розладів основне етіологічне значення мають 3 групи чинників: спадково-конституційні чинники (конституційно-типологічні особливості ЦНС і акцентуації особистості); психоемоційні, або психогенні чинники (гострі або хронічні чинники зовнішньої дії,