

Важно и тот факт, что дренажные трубки, расположенные спереди, постоянно находятся в поле зрения больного и медперсонала, что облегчает уход за ними.

Предлагаемый мини-доступ к заднему средостению и новый путь дренирования применён нами у 9 больных с задним гнойным медиастинитом, обусловленным проникающим повреждением стенки нижней трети грудного отдела пищевода (2 инородным телом, 3 - во время операции, 3 - во время диагностической эндоскопии и манипуляций инструментами) и осложнённым гнойным плевритом и 2-х сторонней пневмонией. У одного больного пневмония протекала с абсцедированием в нижней доле правого лёгкого. Все больные выздоровели.

Одновременно проводилось лечение 5 аналогичных больных с активным дренированием заднего средостения через канал доступа В.И. Разумовского, а плевральной полости - через межрёберье.

Из них 3 умерли, а 2 - стали инвалидами из-за хронической эмпиемы плевры.

Таким образом, имея 35 летний опыт лечения больных задним гнойным медиастинитом, осложнённым гнойным плевритом с использованием для дренирования средостения доступа В.И. Разумовского, а для дренирования плевральной полости - межрёберного промежутка, мы с удовлетворением отмечаем более высокую эффективность нового пути дренирования заднего средостения и плевральной полости через канал мини-ПНВПД.

Патент России на изобретение №2137425 от 28.06.1996 г. "Способ дренирования заднего средостения передним наддиафрагмальным внеплевральным доступом".

Патент России №2145196 от 10 февраля 2000 г. "Способ дренирования плевральной полости со стороны заднего средостения при гнойном плеврите, осложнившим течение заднего гнойного медиастинита".

MINIMUM-APPROACH FOR AN EFFECTIVE DRAINAGE OF A POSTERIOR MEDIASTINUM AND A PLEURAL CAVITY

A.A. Zalevskiy, D.A. Zalevskiy, F.P.Chavkunkin, O.V. Petukhova

(Krasnoyarsk State Medical Academy)

The article is devoted to the description of a new method of approaching posterior mediastinum, the canal of which passes through Larrey's fissure under the diaphragm below the pericardium. At the same time there can be done the drainage of a posterior costodiaphragmatic sinus of pleura. The discussion is concerning the results of the treatment of the patients who had a posterior purulent mediastinum complicated with a purulent pleuritis, who were treated with use of this method.

Литература

1. Волчков А.С. Диагностика и лечение перфораций пищевода (клинико-экспериментальное исследование). - Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Саратов, 1999. - 21 с.
2. Комаров Б.Д., Каншин Н.Н., Абакумов М.М. Повреждения пищевода. - М.: Медицина, 1981. - С.78-137.
3. Черноусов А.Ф., Киладзе М.А., Богопольский П.М., Назчанидзе М.А. Лечение последствий проникающих повреждений пищевода // Грудная хирургия, - 1992. - №9-10. - С.52.
4. Burnett C.M., Rosemurgy A.S., Pfeiffer E.A. Request mediastinitis and surgery and posterior // Ann. Thorac. Surg. - 1990. - Vol.49, N.6. - P.979-983.

© ШПРАХ В.В., СИНЕЛЬНИКОВА М. -

ВАРИАНТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У ЖЕНЩИН В КЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ

В.В. Шприс, М.Н. Синельникова.

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор - член-корр. РАМН, проф. А.А. Дзизинский; кафедра неврологии и нейрохирургии, зав. - проф. В.В. Шпрах)

Резюме. В результате динамического наблюдения в течение $5,2 \pm 0,3$ лет за 100 женщинами с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) I стадии в климактерическом периоде выделено четыре варианта ее клинического течения: медленно прогрессивное без пароксизмов и переходящих нарушений мозгового кровообращения (ПНМК), медленно прогрессивное с пароксизмами, медленно прогрессивное с ПНМК и быстро прогрессивное. Медленно прогрессивное без пароксизмов и ПНМК отнесли к благоприятному течению ДЭ, три остальные - к неблагоприятному. Выявлены факторы риска неблагоприятного течения ДЭ у женщин в климактерическом периоде.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, варианты течения, климакс.

В климактерическом периоде у женщин наблюдается значительное увеличение частоты, острых и хронических нарушений мозгового кровообращения атеросклеротического и гипертонического

ского генеза [6]. Ведущим этиологическим фактором патологических процессов климактерия является синдром гипоестрогенемии [8]. Известно, что существует патогенетическая взаимосвязь между синдромом гипоестрогенемии и формированием атерогенных дислипидемий (ДЛП), патологии гемостаза, а также развитием артериальной гипертензии (АГ) и атеросклероза сосудов головного мозга и сердца [3,4,9,10]. ДЭ - синдром прогрессирующего многоочагового или диффузного поражения мозга, проявляющийся клиническими неврологическими, нейропсихологическими и/или психическими нарушениями [2]. В зависимости от выраженности клинических проявлений ДЭ атеросклеротического и гипертонического генеза выделяют три стадии ДЭ и два основных типа ее течения - благоприятный и неблагоприятный [1,5,7]. Нами проводилось изучение вариантов клинического течения ДЭ у женщин в климактерическом периоде.

Материалы и методы

Под диспансерное наблюдение было взято 100 женщин с ДЭ I стадии атеросклеротического и гипертонического генеза в климактерическом периоде в возрасте 35-65 лет. Больные наблюдались в течение $5,2 \pm 0,3$ лет и осматривались неврологом каждые 0,5-1 год. Проводились клиническое и экспериментально - психологическое обследование, ЭКГ, офтальмоскопия, ультразвуковая доплерография экстракраниальных артерий, исследование липидного обмена и гемостаза, дуплексное сканирование магистральных артерий головы, транскраниальная доплерография, магниторезонансная или компьютерная томография головного мозга. Все больные консультировались гинекологом и эндокринологом.

В раннем климактерии (35-45 лет) было 24 человека, в перименопаузальном климактерии (46-55 лет) - 45, в позднем (56-65 лет) - 31. В начале наблюдения пременопауза наблюдалась у 53 женщин, постменопауза - у 47; физиологический климакс (ФК) - у 53, патологический климакс (ПК) - у 47. За период наблюдения менопауза наступила у 30 женщин, у 16 - с ФК присоединился климактерический синдром (КС), у 14 - с ФК и у 54 - с ПК развилась артериальная гипертензия. К моменту завершения наблюдения ДЭ I стадии выявлялась у 84 больных, ДЭ II - у 11, ишемический инсульт (ИИ) произошел - у 3, геморрагических инсультов не было.

При наблюдении за больными учитывались такие клинические проявления цереброваскулярной патологии (ЦВП), как прогрессивность течения: появление новых жалоб и объективных неврологических симптомов или нарастание их выраженности, наличие пароксизмов (цефалгических, вестибулярных, вегетативных) и ПНМК (церебральных гипертонических кризов (ЦГК) и транзиторных ишемических атак (ТИА)). Анализировалась их частота, тяжесть и продолжительность декомпенсаций.

Результаты и обсуждение

В результате динамического наблюдения за больными нами выделены следующие варианты клинического течения ДЭ у женщин в климактерическом периоде (в скобках указана их частота):

1. Медленно прогрессивное без пароксизмов и ПНМК (37%).
2. Медленно прогрессивное с пароксизмами (17%).
3. Медленно прогрессивное с ПНМК (32%).
4. Быстро прогрессивное (14%).

У больных с *медленно прогрессивным течением ДЭ без пароксизмов и ПНМК* (37 человек) отмечалось постепенное медленное прогрессирование общемозговой и очаговой неврологической симптоматики, однако к моменту завершения наблюдения клиническая картина заболевания оставалась в рамках ДЭ I стадии.

За период наблюдения значение модифицированного менопаузального индекса (ММИ) увеличилось с 28-34 до 34-38 баллов, у большинства больных с климактерическим синдромом ММИ был легкой и средней степени. У 1 больной с ФК и 10 - с ПК развилась АГ. КС был у 15 больных, миома матки (бессимптомная) - у 1, миома матки и эндометриоз - у 1.

Медленно прогрессивное течение ДЭ без пароксизмов и ПНМК одинаково часто наблюдалось в возрастном периоде перименопаузального и позднего климактерия и чаще при физиологическом течении климакса. За период наблюдения менопауза наступила у 4 женщин, у 3 - развился КС. У большинства больных перед менопаузой наблюдался период гипоменструального синдрома. У большинства больных с ПК климактерический синдром развился в постменопаузе и имел благоприятное течение без присоединения других эндокринологических синдромов. Все больные получали регулярное лечение вазоактивными препаратами 2-3 раза в год.

У больных с *медленно прогрессивным течением ДЭ с пароксизмами* (17 человек) наряду с постепенным прогрессированием общемозговой и очаговой неврологической симптоматики (в рамках ДЭ I стадии за пятилетний период наблюдения) отмечались пароксизмы: цефалгические (приступообразно возникающие головные боли, локальные или диффузные, продолжительностью от нескольких минут до нескольких часов), вестибулярные (приступы системного головокружения с ощущением вращения предметов или собственного тела, продолжительностью от нескольких десятков секунд до 15-20 минут, возникающие как беспричинно, так и провоцируемые изменением положения головы или тела в пространстве) и вегетативные. Частота пароксизмов была от 1-2 в месяц до 3-4 в год. Цефалгические пароксизмы выявлялись у 10 больных, вестибулярные - у 12, вегетативные - у 12. У 8 больных наблюдалось сочетание различных пароксизмов, чаще цефалгических и/или вестибулярных и вегетативных.

ММИ в начале исследования был 30-34 балла, к моменту его окончания - 36-42. АГ развилась в

климактерическом периоде у 5 больных с ФК и 10 - с ПК. Эндокринологические и гинекологические заболевания: КС - 11 больных, дисфункциональные маточные кровотечения (ДМК) - 1, гипотиреоз легкой степени - 2, гипоталамический синдром - 2, миома матки (бессимптомная) - 3, постовариозомический синдром (ПОЭС) - 2.

Медленно прогрессивное течение ДЭ с пароксизмами было больше характерно для ЦВП, развившейся в возрастном периоде раннего или позднего климактерия, в перименопаузе у больных с патологическим течением климакса. Менопауза наступила за период наблюдения у 10 больных, период развития менопаузы характеризовался развитием пароксизмов. Наступлению менопаузы у 2 женщин предшествовал период олигоменореи в течение 1-1,5 лет, у 4 - менопауза развивалась скачкообразно, со склонностью к гиперполименорее, у 2 - из них в этом периоде развился КС. У 4 наблюдалось внезапное развитие менопаузы с присоединением КС. У 1 больной был ранний климакс. У больных с ПК развитие КС наблюдалось в пре- и постменопаузе, КС имел прогрессивное течение с нарастанием степени тяжести и наличием периодов декомпенсации. У больных с ГС наблюдалось учащение кризов, а с ДМК тяжелый цефалгический пароксизм развивался на фоне кровотечения. У большинства больных ММИ был средней степени. Все больные получали регулярное лечение вазоактивными препаратами 2-3 раза в год.

У больных с медленно прогрессивным течением ДЭ с ПНМК (32 человека) наряду с медленным прогрессированием общемозговой и очаговой неврологической симптоматики наблюдались ПНМК (ЦГК и ТИА). При этом к моменту завершения наблюдения клиническая картина заболевания оставалась в рамках ДЭ I стадии. По частоте ПНМК были частыми (2 и более в год), редкими (1-2 в год) и очень редкими (1 в несколько лет). ЦГК наблюдались у 17 больных, ТИА - у 15. Частые ПНМК были у 8 больных, редкие - у 8, очень редкие - у 16. У всех больных наблюдались цефалгические и вестибулярные пароксизмы.

ММИ в начале исследования - 34-36 баллов, к моменту его завершения - 46-52. АГ развилась в климактерическом периоде у 6 больных с ФК и 9 - с ПК, у остальных - с ПК и у 1 - с ФК были симпатоадреналовые кризы.

Эндокринологические и гинекологические заболевания: КС - 12 больных, ДМК - 1, гипотиреоз - 4, ГС - 2, миома матки - 5, эндометриоз - 2, ПОЭС - 6. К моменту завершения наблюдения у 8 больных присоединился КС, у 6 - симптомы гипотиреоза и у 1 - была выявлена миома матки.

Медленно прогрессивное течение ДЭ с ПНМК было больше характерно для ЦВП, развившейся в возрастном периоде перименопаузального климактерия в перименопаузе у больных с физиологическим и патологическим течением климакса. Менопауза за период наблюдения наступила у 11 больных, при этом наблюдалось

учащение пароксизмов и возникновение ПНМК. Наступление менопаузы у 4 больных с ФК происходило скачкообразно, со склонностью к гиперполименорее, и сопровождалось развитием климактерического синдрома и артериальной гипертензии. У 4 больных наблюдалось внезапное развитие менопаузы с присоединением КС. У больных с ФК и внезапным развитием менопаузы ПНМК произошло в течение полугода после менопаузы. У 3 больных был ранний климакс. Развитие КС у большинства больных наблюдалось в перименопаузе. У больных с КС на начало наблюдения ПК развился в перименопаузе и имел прогрессивное течение с внезапной сменой степени тяжести КС, сопровождавшейся развитием пароксизмов и ПНМК. КС у большинства больных был тяжелой степени и имел неблагоприятное течение с периодами декомпенсации. У больных с ГС наблюдалось учащение кризов, течение ПОЭС было средней тяжести, однако у 1 больной присоединился хронический аутоиммунный тиреоидит (ХАТ), гипотиреоз средней степени тяжести. У 4 больных гипотиреоз и у 1 - бессимптомная миома матки были выявлены впервые при обследовании по поводу ПНМК. У 2 больных миома матки протекала с геморрагическим синдромом, обусловившим развитие постгеморрагической анемии. Получали регулярное лечение вазоактивными препаратами 2-3 раза в год 16 больных.

У больных с быстро прогрессивным течением ДЭ (14 человек) наблюдалось быстрое нарастание общемозговой и очаговой неврологической симптоматики с развитием второй стадии ДЭ менее, чем за пять лет наблюдения, а также с возникновением ишемического инсульта. У 6 больных отмечались ГНМК по типу ТИА, у 5 - ЦГК, у 3 - ИИ. У 9 больных - повторные ТИА и ЦГК, у всех них выявлялись цефалгические и/или вестибулярные пароксизмы.

ММИ в начале исследования был 38-46 баллов, к моменту его окончания - 60-65. АГ развилась в климактерическом периоде у всех больных.

Эндокринологические и гинекологические заболевания: КС - 12 больных, гипотиреоз - 2, ГС - 4, миома матки - 5, эндометриоз - 5, ПОЭС - 8. К моменту завершения наблюдения у 3 больных наблюдались ДМК, у 3 - присоединились симптомы гипотиреоза, у 4 - СД 2 типа, у 3 - миома матки и у 2 - которые за этот период перенесли гинекологическую операцию, развился ПОЭС.

Быстро прогрессивное течение ДЭ было больше характерно для ЦВП, развившейся у больных с патологическим течением климакса в возрастном периоде перименопаузального климактерия в перименопаузе. Менопауза наступила за период наблюдения у 5 больных, в том числе у 2 - хирургическая. Наступлению менопаузы период олигоменореи предшествовал только у 1 женщины, у 2 - менопауза развивалась скачкообразно, с периодами гиперполименореи. ПНМК произошло у этих больных в течение 1-2 лет после менопау-

зы, сопровождавшейся сменой степени тяжести КС. У всех больных период наступления менопаузы характеризовался также развитием или учащением пароксизмов. У больных с ФК наблюдалось присоединение СД 2 типа и гипотиреоза. Течение АГ отличалось частыми тяжелыми кризами, у всех больных наблюдался отечный синдром. У всех больных с КС наблюдалось неблагоприятное течение КС с внезапной сменой ее тяжести, одинаково часто сопровождавшейся появлением транзиторных ишемических атак, церебральных гипертонических кризов и пароксизмов при уменьшении и/или исчезновении симптомов КС и усилении ее степени тяжести. У больных с ГС наблюдалось учащение кризов. У 3 больных с КС наблюдались дисфункциональные маточные кровотечения, у 2 из них - ПНМК произошло в течение 3-5 дней после завершения кровотечения, у одной - с повторными дисфункциональными маточными кровотечениями наблюдались тяжелые периоды декомпенсации ЦВП, цефалгические пароксизмы и повторные ЦГК. У большинства

больных с КС ММИ был тяжелой степени, за период наблюдения индекс менопаузальных симптомов у всех больных увеличился. Гипотиреоз присоединился у 4 больных с КС, в том числе у 3 - с постовариоэктомическим синдромом: 3 - хронический аутоиммунный тиреоидит, 1 - послеоперационный (узловой зоб). СД 2 типа - у 3 с КС. У больной с послеоперационным гипотиреозом ИИ произошел через год после операции. ИИ развился при присоединении СД 2 типа у 1 больной с постовариоэктомическим синдромом и гипотиреозом и у 1 - с КС тяжелой степени. У 2 больных с КС тяжелой степени и у 2 - с постовариоэктомическим синдромом развилась эпилепсия. Регулярное лечение вазоактивными препаратами принимали 5 больных.

Изучение особенностей заболевания, частоты, тяжести и продолжительности периодов декомпенсации сосудисто-мозговой недостаточности у женщин в климактерическом периоде с разными вариантами клинического течения ДЭ позволило нам выделить два основных типа течения - благо-

Таблица.

Факторы риска при благоприятном и неблагоприятном течении дисциркуляторной энцефалопатии у женщин в климактерическом периоде

Факторы риска	Частота встречаемости		
	Благоприятное (n=37)	Неблагоприятное (n=63)	Достоверность различий (p)
Характер клинического течения климактерического периода: физиологический	67,6±7,7	44,4±6,3	<0,05
патологический	32,4±7,7	55,6±6,3	<0,05
Возрастной период климактерия: ранний	16,2±6,1	28,6±5,7	>0,05
перименопаузальный	40,5±8,1	47,6±6,3	>0,05
поздний	43,2±8,1	23,8±5,4	<0,05
Пременопауза	37,8±8,0	61,9±6,1	<0,05
Постменопауза	62,2±2,5	38,1±6,1	<0,05
Модифицированный менопаузальный индекс: слабой степени	73,0±7,3	30,2±5,8	<0,001
средней степени	27,0±7,3	54,0±6,3	<0,01
тяжелой степени	-	15,8±5,0	-
Климактерический синдром	32,4±7,7	55,6±6,3	<0,05
Постовариоэктомический синдром	-	41,3±6,2	-
Дисфункциональные маточные кровотечения климактерического периода	-	7,9±3,4	-
Гипотиреоз	-	27,0±5,6	-
Гипоталамический синдром	-	12,7±4,2	-
Сахарный диабет 2 типа	-	6,3±3,1	-
Миома матки	5,4±3,7	28,6±5,7	<0,01
Эндометриоз	2,7±2,7	11,1±4,0	>0,05
Артериальная гипертензия	27,0±7,3	92,1±3,4	<0,001
ИБС	5,4±3,7	27,0±5,6	<0,01
Черепно-мозговая травма в анамнезе	2,7±2,7	4,8±2,7	>0,05
Шейный остеохондроз	37,8±8,0	58,7±6,2	<0,05
Избыточная масса тела	8,1±4,5	41,3±6,2	<0,001
Наследственная отягощенность	21,6±6,8	38,1±6,1	>0,05
Гипокинезия	32,4±7,7	33,3±5,9	>0,05
Психоэмоциональное напряжение	40,5±8,1	92,1±3,4	<0,001
Дислипидемии	43,2±8,1	85,7±4,4	<0,001
Отсутствие регулярного лечения	-	42,9±6,2	-

приятный и неблагоприятный. К благоприятному отнесли медленно прогрессирующее без пароксизмов и преходящих нарушений мозгового кровообращения (ПНМК) течение, к неблагоприятному - медленно прогрессирующее с пароксизмами, медленно прогрессирующее с пароксизмами и ПНМК и быстро прогрессирующее течение.

Нами проводился сравнительный анализ частоты факторов риска у больных с благоприятным и неблагоприятным типами течения (табл.), при этом установлено, что в группе больных с благоприятным типом течения ДЭ статистически достоверно чаще ($p < 0,01$) встречались больные с физиологическим климаксом в постменопаузе в позднем климактерии, с менопаузальным индексом (ММИ) легкой степени. При неблагоприятном

же течении ДЭ достоверно чаще ($p < 0,01$) встречались лица с патологическим течением климакса в перименопаузе в перименопаузальном климактерии, с ММИ средней степени тяжести. Тяжелой степени ММИ наблюдался только при неблагоприятном течении ДЭ. Значимыми факторами риска неблагоприятного течения ДЭ явились климактерический синдром, постовариоэктомический синдром, дисфункциональные маточные кровотечения климактерического периода, гипотиреоз, гипоталамический синдром и сахарный диабет, а также артериальная гипертензия, ИБС, остеохондроз шейного отдела позвоночника, избыточная масса тела, психоэмоциональное напряжение, атерогенные дислипидемии и отсутствие регулярного лечения вазоактивными препаратами.

VARIANTS OF CLINICAL COURSE OF DISCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY IN CLIMACTERIC WOMEN

V.V. Shprakh, M.N. Sinelnicova

(Irkutsk Institute for Advanced Medical Studies)

In result of dynamic observation during $5,2 \pm 0,3$ years for 100 women with discirculatory encephalopathy (DE) first stage in climacteric was distinguish as four variants of its clinical course: slowly progressing course without paroxysms and transient disorders of brain circulation, slowly progressing course with paroxysms, slowly progressing course with paroxysms and transient disorders of brain circulation and rapidly progressing course. Slowly progressing course without paroxysms and transient disorders of brain circulation was referred to the favorable type of DE courses, the three rest are considered to be unfavorable. Risks factor of unfavorable course DE in climacteric women was discovered.

Литература

1. Бурцев Е.М. Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия / Е.М. Бурцев // Журнал неврологии и психиатрии. - 1998. - №1. - С.45-48.
2. Дамулин И.В. Дисциркуляторная энцефалопатия: Методические рекомендации / И.В. Дамулин, В.В. Захаров / Под ред. Н.Н. Яхно. - М.: РКИ Соверро пресс, 2001. - 32 с.
3. Майданик И.Л. Особенности патологического климакса у женщин с экстрагенитальными заболеваниями // Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. // Сборник науч. трудов. - Ташкент, 1989. - С.57-60.
4. Маличенко С.Б. Дисметаболический постменопаузальный синдром: клиника, диагностика, лечение. Дис. ... д-ра мед. наук: 10.06.99 / Росс. Мед. акад. последипломного обуч. - М., 1999. - 292 с.
5. Одинак М.М. Сосудистые заболевания головного мозга / М.М. Одинак, А.А. Михайленко, Ю.С. Иванов, Г.Ф. Семин. - СПб.: "Гиппократ", 1998. - 160 с.
6. Репина М.А. Подходы к профилактике сосудистых нарушений у женщин в возрасте перименопаузы // Проблемы репродукции. - 1996. - №3. - С.55-58.
7. Шпрах В.В. Дисциркуляторная энцефалопатия / В.В. Шпрах. - Иркутск, 1997. - 144 с.
8. Amoroso A. Hypertension and menopausal syndrome: effects of hormone replacement therapy and antihypertensive drugs / A. Amoroso, P. Garzia, G.M. Ferri et al. // Riv Eur Sci Med Farmacol, 1996 Jul. - Vol.18, N.4. - P.149-152.
9. Baron Y.M. Carotid artery wall changes in estrogen-treated and -untreated postmenopausal women / Y.M. Baron, R. Galca, M. Brincat // Obstet Gynecol. - 1998 Jun. - Vol.91, N.6. - P.982-986.
10. Birge S.J. Is there a role for estrogen replacement therapy in the prevention and treatment of dementia? [see comments] // J Am Geriatr Soc. - 1996 Jul. Vol.44, N.7. - P.865-870.

© ПЕТРУНЬКО О.В. -

СТРУКТУРА СОМАТИЗИРОВАННОГО РАССТРОЙСТВА С ПОЗИЦИИ ИНТЕГРАТИВНОЙ ОЦЕНКИ

О.В. Петрунько.

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор - член-корр. РАМН, проф. А.А. Дзизинский; кафедра психиатрии, зав. - проф. А.С. Бобров)

Резюме. Обследовано 100 больных с относительно поздним манифестом заболевания (35-55 лет): 50 человек с алгическим вариантом соматизированного расстройства; 50 - с депрессивным эпизодом без коморбидного соматизированного расстройства. Изучена структура алгического варианта соматизированного расстройства с позиции интегративной оценки. Выяв-