



УКРАЇНА

(19) UA

(11) 56884

(13) A

(51) 7 A61B5/00, A61B8/00, A61B10/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІОПИС
ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ
НА ВИНАХІДвидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ДІАГНОСТИКИ ПАТОЛОГІЇ МАГІСТРАЛЬНИХ АРТЕРІЙ ГОЛОВИ ТА ШИЇ ЗА ПСИХОПАТОЛОГІЧНИМИ ОЗНАКАМИ

1

2

(21) 2002108366

(22) 22 10 2002

(24) 15 05 2003

(46) 15 05 2003, Бюл. № 5, 2003 р.

(72) Андрейко Михайло Федорович

(73) ДНІПРОПЕТРОВСЬКА ДЕРЖАВНА МЕДИЧНА
АКАДЕМІЯ(57) Спосіб діагностики патології магістральних
артерій голови та шиї за психопатологічними озна-
ками, що включає встановлення психопатологіч-
них зрушень як перших ознак розвитку судинної

патології, який відрізняється тим, що додатково під час встановлення психопатологічних зрушень досліджують емоційно-лабільну (астенічну) симптоматику, психовегетативний синдром, тривожний синдром, легкий когнітивний розлад, делірій, галюциноз, маревний (шизофреноподібний) розлад, афективний розлад, деменцію, амнестичний синдром, органічний психосиндром і, за наявності щонайменше одного з психопатологічних синдромів, встановлюють органічний генез патології як передумову до глибокого неврологічного обстеження

Винахід відноситься до медицини, здебільшого до визначення, вимірювань чи реєстрації з діагностичною ціллю, а саме, до психопатологічних досліджень хворих з малодиференційованими скаргами, та може бути використаним в неврології.

Дослідження патології магістральних артерій голови та шиї (ПМАГШ) в останні часи здійснюються шляхом ангіонейровізуалізації, переважно під час розвитку декомпенсації у формі порушень мозкового кровообігу [1].

Від того, головна причина, що перешкоджає досягненню очікуваного технічного результату полягає в неадекватній оцінці різноманітних і малодиференційованих за характером скарг хворих у донозологічному періоді.

Це зумовлене, переважно тим, що формування судинної патології відбувається набагато раніше та триває майже 6 - 10 років. Від того, погіршення стану магістральних артерій голови та шиї часто посилюється, в разі лікування хворих у різних за фахом лікарів за різноманітними, не досить об'єктивними діагностичними висновками. Розвиток психічних порушень у хворих на ПМАГШ свідчить про зрив психічної адаптації, характер і ступінь якої проявляються у вигляді психопатологічного синдрому, а також в структурі та динаміці останнього.

Тож, патологічну психічну дезадаптацію можливо розглядати як стан передхвороби, що являє ясною новою формою життєдіяльності з мінімальними змінами функцій організму, які знаходяться на гра-

ні зриву компенсаторних можливостей людини. У ряді випадків цей патологічний стан можливо вважати «безсимптомним», суттєвим для якого є відсутність характерних рис захворювання, наявність мінімальних загальномозкових патологічних ознак, недостатня клінічна специфічність, затумована додатково і факультативною симптоматикою, нестійкий характер порушень тощо. Зазвичай, особи із субклінічними проявами недостатності мозкового кровообігу не пред'являють скарг на здоров'я і зберігають працездатність. Лише при фізичній або емоційній перенарузі з'являються мимовільні нервово-психічні порушення, зумовлені оборотним зливом адаптаційно-компенсаторних механізмів. Клінічно ці порушення кваліфікуються як астенічні і вегетосудинні.

Мимовільний характер порушень патологічно можна пояснити тривалою компенсацією гемодинамічного резерву головного мозку [2].

Однак епізоди декомпенсації, що накопичуються, або вплив більш масивних навантажень можуть приводити до стабільних, необоротних порушень. У цих випадках «безсимптомність», або субклінічний характер патології, зберігаються тільки стосовно основних ознак ПМАГШ, тоді як психічні порушення набувають клінічно обкресленого характеру.

Тому, найбільш близьким до винаходу, що за-являється, є спосіб діагностики патології магістральних артерій голови та шиї, що містить встановлення психопатологічних зрушень як перших ознак

(13) A

(11) 56884

(19) UA

розвитку судинної патології [3]

Дослідження психопатологічних зрушень може бути здійснене ще до розвитку декомпенсації у формі порушень мозкового кровообігу, а від того набуває значущості в отриманні об'єктивних діагностичних висновків

Проте, використання способу у відомому вигляді запобігає отриманню високовірливих заключень

На погляд заявника, це зумовлене тим, що встановлення лише психопатологічних зрушень, як перших ознак розвитку судинної патології, не здатно до визначення органічного генезу ПМАГШ

В основу винаходу поставлено задачу розробити такий спосіб діагностики патології магістральних артерій голови та шиї, який шляхом розширення критеріїв оцінки органічного генезу забезпечує підвищення об'єктивності діагностичних висновків при використанні

Вищезазначений технічний результат при здійсненні винаходу досягається тим, що у відомому способі діагностики патології магістральних артерій голови та шиї, що містить встановлення психопатологічних зрушень як перших ознак розвитку судинної патології, згідно з винаходом особливості полягає в тому, що, додатково, під час встановлення психопатологічних зрушень, досліджують емоційно-лабільну (астенічну) симптоматику, психовегетативний синдром, тривожний синдром, легкий когнітивний розлад, деперій, галюциноз, маревний (шизофреноподібний) розлад, афективний розлад, деменцію, амнестичний синдром, органічний психосиндром, і, за наявності, щонайменше, одного з психопатологічних синдромів встановлюють органічний генез патології як передумову до глибокого неврологічного обстеження

Дослідження емоційно-лабільної (астенічної) симптоматики, психовегетативного порушення, тривожного розладу є ознаками патології магістральних артерій голови та шиї. Дослідження когнітивного зрушення як наслідку розладів уваги, пам'яті та мислення чи експресивності мовлення, лічіння, письма, праксису та гнозису як вищих коркових функцій, деперію, галюцинозу, маревного (шизофреноподібного) розладу, деменції, амнестичного синдрому, органічного психосиндрому належить до визначення психічних розладів, що забезпечують встановлення органічного генезу патології як передумову до глибокого неврологічного обстеження

Запропонований «симптомокомплекс» розширює уявлення про генетичний механізм порушень магістральних артерій голови та шиї у донозологічному періоді, сприяє висловленню адекватних висновків щодо різноманітних і малодиференційованих за характером скарг у більшості хворих. Встановлення розладів психіки, дослідження масштабності, глибини психічних розладів і їхнього впливу на життєдіяльність хворого запобігає розвитку симптомів дисемічного характеру у хворих на ПМАГШ

Для експериментальної перевірки очікуваного технічного результату були досліджені хворі на ПМАГШ клінічної групи спостереження

Було встановлено, що емоційно-лабільна (астенічна) симптоматика була переважним типом

психовегетативних порушень, поглиблений аналіз якої набув найбільше діагностичне значення

Для зручності аналізу всі синдроми були об'єднані в 3 групи: синдроми неспсихотичного рівня (органічний емоційно-лабільний (астенічний), тривожний та легкий когнітивний розлади), синдроми психотичного рівня: деперій, органічний галюциноз, органічний маревний (шизофреноподібний) та афективні розлади, синдроми негативних психопатологічних розладів: деменція, органічний амнестичний синдром та органічний психосиндром. Аналіз перебігу астенії у хворих на ПМАГШ був цілеспрямований на виділення найбільш діагностично значущих ознак, здійснювався по двох векторах: характеру суб'єктивних переживань хворих і об'єктивних ознаках зниження функціональних можливостей організму й особистості. Дослідження структури астенічного синдрому здійснювалося, насамперед, стосовно обов'язкових симптомів: емоційно-гіперестетичних, вегето-вісцеральних розладів. Визначення типів астенії враховувало поєднання обов'язкових симптомів із додатковими, а в ряді випадків - із факультативними. Аналіз пускових механізмів розвитку астенічного синдрому та тривалості донозологічного етапу у хворих на ПМАГШ дозволив по дії чинників розділити їх на 3 групи: біологічну, психогенну та комбіновану. Як правило, симптоми астенічного синдрому хворих, у випадках дії біологічних (фізичних) пускових чинників розвивалися в більш близькі терміни, переважно, до моменту верифікації діагнозу. У середньому донозологічний етап склав $7,2 \pm 3,5$ роки.

Стабільність скарг і їх динаміка з включенням симптомів органічного кола свідчать про приналежність до органічного тривожного розладу. Серед компонентів такого розладу можливо відзначити кардіальні ознаки, головний біль, запаморочення, слабкість, які нозологічні критерії.

Об'єктивно тривога у досліджуваних хворих виявлялась блідістю шкірних покривів на II висоті, напруженою м'язів, у зв'язку з чим зберігалася скута незручна поза. Під час бесіди хворі сиділи на краєчку стільця, стиснувши руки, зсунувши коліна, з'являвся та зберігався тремор кінцівок. Під час розмови хворі часто облизували губи, що було пов'язане з сухістю в роті. Голос був переривчастим, із мінливою модуляцією. Соматичний огляд виявляв тахікардію, підвищення артеріального тиску, вологість шкірних покривів, розширені зиниці. Хворі погано засинали, відзначаючи напливання думок у дрімотному стані, зміст тяжких думок звичайно супроводжувався подіями минулого дня або майбутніх справ.

За характером прояву тривожних розладів відповідно до МКХ-10 відзначене поєднання генералізованого тривожного розладу та епізодичної пароксизмальної тривоги. Тож, хворі не були вільні від постійних проявів тривоги, а емоційні, вегетативні та когнітивні компоненти епізодично набували обкресленого пароксизмального характеру. Характерною рисою генералізованого тривожного розладу було постійне відчуття тривоги незалежно від обставин. Хворі відзначали постійну знервованість, напругу, пітливість, серцебиття. Будь-яка діяльність призводила до метушливості, хворі не могли зосередитися, не закінчували почату спра-

ву. Вегетативна гіперактивність виявлялася легко виникаючими тахіпноєю, тахікардією, неприємними відчуттями в епігастрії. У виражених випадках відзначався помірний екзофтальм, вираженість якого корелювала з рівнем тривоги.

Практично постійними були скарги на головний біль і запаморочення. Однак, їхній характер не вкладався в типові описи генералізованого тривожного розладу. На момент госпіталізації у хворих чергувалися спонтанні і ситуативні пароксизми, що відрізняло їх від інших хворих, в межах неврозів. Аналіз клінічної завершеності приступів показав, що в одного й того ж самого хворого спостерігалися як абортівні, так і розгорнуті приступи, що звичайно було пов'язане з ускладнюючими моментами попередньої депривацією сну, перевтомою, зміною погоди, сезонними явищами тощо. Водночас, виділяється певна феноменологічна відмінність приступів від вегетативних кризів, що зближувало пароксизми з приступами. Насамперед, відмінності стосувалися емоційного компонента приступу: на висоті приступу тривога була виражена настільки сильно, що хворі визначали її як «жах». Хворі боялися померти, збожеволіти, задихнутися. Когнітивний компонент був наданий неможливістю зосередитися, проаналізувати свій стан. Минулий досвід успішного переживання аналогічного стану дезактуалізувався і кожний приступ переживався ніби наново. У цілому психічний стан хворих характеризувався афективно звуженою свідомістю, ознаками дереалізації і деперсоналізації.

Тож, виділення легких когнітивних розладів у розділі порушень психічної діяльності органічного генезу відбиває зміни психіатричних дефініцій. Скарги і відчуття, що були вербалізовані хворими, часто відрізнялися невизначеністю, хворі зазнавали труднощів у добірї точних формулювань. Найбільш легко і часто усвідомлювалися порушення пам'яті, з яких переважали загальна гіпомнезія (90% скарг) та анекфорія (67,5% скарг). В цілому ж, можливо стверджувати про визначення легкою дисмнестичного синдрому.

Порушення уваги, частіше за все, хворі визначали як неуважність. Страждала як фіксація уваги, так і її сталість, концентрація і переключення. Труднощі, зазнавані хворими при навантаженні уваги, перешкоджали якісній розумовій роботі, викликали роздратування, стомлення.

Порушення власне когнітивних функцій усвідомлювалися гірше, ніж порушення пам'яті й уваги. Самостійно на них вказали 47,3% хворих. Об'єктивно вони виявлялися труднощами у виділенні головного, з усвідомлюваною в цей момент своєю неспроможністю (35,6% хворих), недостатньою пластичністю мислення (73,87%), шаблонністю суджень (63,45%), ослабленням критики (49,3%).

Тож, у кожного з хворих визначено поєднання проявів недостатності власне когнітивних функцій.

Послаблення функцій уваги відзначене практично в усіх хворих, причому переважали порушення сталості уваги (75,8% хворих), її концентрації (87,3%), переключання та розподілу (93,56% хворих). Водночас, у комплексі скарг труднощі когнітивного функціонування нерідко відтискувалися

соматичними і неврологічними скаргами на другий план, у зв'язку з чим хворі не одержували відповідної медичної допомоги на догоспітальному етапі. Декомпенсуючий вплив легких когнітивних розладів на соціальну в цілому і професійну діяльність зокрема значною мірою залежить від соціального статусу хворих і виду праці. Так, серед осіб, що закінчили до моменту госпіталізації професійну діяльність за віком й інвалідністю, у зв'язку з неврологічними проявами ПМАГШ, внесок когнітивних розладів у зміну соціального функціонування був мінімальним. Самі ж хворі не вказували активно порушення когнітивних процесів у скаргах. Серед осіб, що були зайняті фізичною працею (73,13% хворих), частка осіб, серед яких, зміна або припинення трудової діяльності, була пов'язана з погіршенням інтелектуального функціонування, була невеликою (10,13%). Інша картина спостерігалася у хворих, зайнятих розумовою працею (26,87%). Частка осіб, яка змінила вид праці: працювала зі зменшеним навантаженням, зниженням у посаді або залишивши взагалі роботу, склала 19,67% ($p < 0,05$).

Клінічним спостереженням встановлено, що лише у 16,7% хворих, у яких виявлялися психовеgetативні пароксизми, їхній дебют носив самостійний характер. У інших спостереженнях - психовеgetативні розлади виступали у вигляді перманентних розладів на тлі астеничних або психоорганічних порушень і впилилися в загальну канву нервово-психічних змін.

Таке співвідношення типових і атипичних психовеgetативних пароксизмів інформує про певні закономірності в динаміці судинної патології. Так, у хворих з атипичними психовеgetативними пароксизмами дебют починався з типових панічних атак, і з розвитком цереброваскулярної патології трансформувалася в атипичні психовеgetативні пароксизми. Нерідко характерні поведінкові стереотипи або психофізіологічні патерни, що існували іноді задовго до дебюту захворювання або психовеgetативних кризів, включалися в їхню структуру і визначали атипичність пароксизму. Як приклад можна навести випадок, коли у хворої інтенсивні болі в серці, що виступали як звичайний тип реагування на стрес, включалися в структуру пароксизму, обумовлюючи його атипичність.

Отже, до моменту верифікації стану хворих на ПМАГШ розлади психіки проявлялися широким спектром психопатологічних синдромів, кожний з яких мав характерні риси нозологічного характеру. Проте, ретроспективний аналіз патокінезу синдромів показав, що початкові прояви порушень психіки знаходилися в межах астеничного синдрому, структура якого піддавалася значній редукції до моменту утворення інших психопатологічних структур.

Підводячи підсумок, слід зазначити, що основні результати вивчення стану здоров'я хворих клінічної групи спостереження на ПМАГШ підтверджують наявність розладів психіки, мають значну розмаїтість, що відбиває характер і ступінь судинної декомпенсації. Перші висновки констатують наявність зв'язку її структурних компонентів із загально-психопатологічними синдромами, які відносяться до вегетативних розладів, виявляють хара-

ктерні патофизиологічні порушення у сфері когнітивних функцій, які патогенетично зумовлені характером судинної патології, а номенклатура запропонованих оціночних критеріїв розширює уявлення про перебіг органічного генезу, а відтак, забезпечує підвищення об'єктивності діагностичних висновків ПМАГШ на ранніх етапах розвитку

Таким чином, сукупність запропонованих ознак винаходу є суттєвою, бо має зв'язок з вирішенням поставленої задачі, відповідає критерію «новизна», оскільки не витіє явним чином з рівня техніки, що встановлений заявником, а відсутність впливу на досягнення технічного результату з боку ознак, які відокремлюють пропозицію від прототипу, інформує про відповідність умові «винахідницький рівень»

Відомості, які підтверджують можливість здійснення способу діагностики патології магістральних артерій голови та шиї, з можливістю досягнення вищезазначеного технічного результату, полягають в наступному

Спосіб діагностики патології магістральних артерій голови та шиї передбачає, при встановленні психопатологічних зрушень, як перших ознак розвитку судинної патології, додаткове дослідження астеничної симптоматики, синдрому стійкого головного болю, психоветегативного порушення транзитного чи перманентного характеру, когнітивного зрушення, за умов розладів уваги, пам'яті та мислення, чи експресивності мовлення, лічіння, письма, праксису та гнозису, як вищих коркових функцій, і, за наявності, щонайменше, одного з психопатологічних синдромів встановлення органічного генезу патології, як передумову до глибокого неврологічного обстеження

Приклад Хворий Р., 1945р н. поступив у стаціонар 03.08.93

Вважає себе хворим з 39 років, коли поступово порушився сон, що співпало з додатковим навантаженням на роботі. Не міг виконувати роботу, з якою раніше справлявся легко. Важко засинав, спав по 4 - 5 годин на добу. В цей же час з'явилася фізична стомленість, важко переносив поїздки на роботу. Роздратовував гучний сміх і розмови його робітників, що оточували, в зв'язку з чим ставав більш мовчазним. Рухи і мова ставали більш скутими, прикладав великі сили в роботі, щоб зробити все в термін і без браку. Через 3 місяці до відчуттів загальної слабості, непереносимості гучних звуків і світла додалося запаморочення, розлитий головний біль. Часами головний біль мав мігруючий характер по всій голові, міняючи свою інтенсивність і характер - то стягує обручем, то давить зсередини. У зв'язку з неможливістю продовжувати виконувати роботу звернувся на прийом до лікаря невропатологу у віці 41 року. Амбулаторне лікування вітамінами, седативними препаратами і санаторно-курортне лікування на курорті повністю блокували явища астенії. Хворий з діагнозом вегетосудинна дистонія був виписаний на роботу. Протягом 1,5 років відчував себе добре, уникав додаткових навантажень, емоційного напруження. У віці 44 років, під час відновних робіт по ліквідації наслідків аварії знову порушився сон, погано засинав, рано прокидався, не відмічав відчуття відпочинку після нічного сну, відмічалися коливання настрою

у бік його зниження, серцебиття, головний біль пульсуючого характеру. У цей же період виник зуд по всьому тілу, тяжкість і болі в руках і ногах, гіпергідроз доплонних поверхонь кистей, коливання АТ від 120 - 150 до 80 - 100 мм рт.ст. Після консультації у невропатолога хворий був направлений на стаціонарне лікування у відділення неврозів. Виписаний через 21 день з діагнозом неврастенія за 3 роки і 4 місяці до верифікації. Терапія, що проводилася седуксеном, вітамінами, голкорексфлексом, фізіо- та психотерапією призвела до повної редукції астеничних порушень. Після виписки, протягом 3 - 4 місяців пацієнт відчував себе добре, справлявся тільки з основним об'ємом робіт, відмовлявся від виконання додаткових навантажень. Астеничні розлади в цей час були представлені як клінічною картиною простої астенії (скарги на погіршення пам'яті, втрату колишніх інтересів, безпорадності), так і сомато-психічними порушеннями, представленими головним чином алгіями та психоветегативними кризами (недостача повітря, приливи крові до голови, почашення пульсу, почуття хворобливої пульсації в тілі).

Фахівці відмітили вповзання в канву астеничних розладів підвищеної дратівливості та злісності. У зв'язку з неможливістю виконання роботи в колишньому обсязі хворий по лінії ВКК був переведений на роботу чергового слюсаря з меншим об'ємом робіт. У цей період хворий відчував зниження пам'яті, ускладнення в можливості зосередитися, незвичайні химерні і ізольовані відчуття в тілі.

28.07.93 вранці різко посилілись головний біль, запаморочення, виникла м'язова слабкість в лівих кінцівках, порушилася мова. За результатом неврологічного обстеження був встановлений діагноз гостре порушення мозкового кровообігу в правій гемисфері. Для уточнення характеру патології хворому 18.08.93 провели каротидну ангіографію праворуч. Висновок атеросклеротическая бляшка в області ПІВСА. У аналізах крові, сечі, калу патології не виявлено. Неврологічно менінгіальні ознаки відсутні, зони рівномірні. Слабкість відведення лівого очного яблука, лівосторонній гемипарез.

При патофизиологічних дослідженнях, хворий висловлював скарги на труднощі зосередження, млявості, зниження пам'яті на поточні події. Мова - уповільнена, труднощі в підборі потрібних слів. У бесіді - в'язкий, фіксований на негативних емоціях. Інструкції засвоює не відразу, необхідне повторення, легко гарячиться у разі невдалого рішення завдання, фіксується на невдачі. У процесі дослідження легко виснажується, часто після виконання складних завдань більш легкі виконувє насилу, при цьому скаржиться на появу головного болю. У зв'язку з цим дослідження проводилося в декілька етапів. Процес механічного запам'ятовування - знижений, динаміка відтворення - 10 слів 4, 5, 6, 7, 5, через 30 - 4 слова, при відтворенні окремі слова повторює, привносить «зайві» слова. Психічний темп уповільнений, виснаженість нервово-психічних процесів носить гіпотенічний характер. Час по таблицях Шульте 54, 16, 119, 115, 124. Рівень процесів узагальнення і відвернення знижений, відмічається тенденція до виділення конкретних

ознак предметів. При виконанні завдань більш абстрактного змісту бідність асоціацій.

Таким чином, на фоні вираженої астенизації психічних процесів, підвищеної виснаженості нервово-психічних процесів, при наявності моторної афазії відмічалася зниження процесу механічного запам'ятовування та утримання, конкретність мислення, бідність асоціацій. Процеси мислення - інертні, в'язкі. Крім того, відмічалась виражена іпохондричність, дратівлива слабкість, схильність до перепадів настрою з тривожним компонентом.

При нейропсихологічному дослідженні були виявлені порушення об'єму і селективності мнестичних процесів, легкі порушення в пробах на динамічний праксис, недостатні функції просторового гнозису, утруднення осмислення під дією навантаження із зміною емоційного фону та наростанням дратівливості, нетерпимості.

Таким чином, виявлені нейропсихологічні ознаки домінуючої дисфункції право-височотім'яних структур з включенням функціональних порушень дієнцефальних структур.

При дослідженні психічного статусу, свідомість не порушена. Контакт встановлювався поступово, вираз обличчя незадоволено-похмурий. Хворий скаржився на почуття печіння і зуд по всьому тілу, що посилюється у вечірній час і практично зникає в першу половину дня, ранні пробудження, підвищену дратівливість, фізичну і розумову стомлюваність без виконання додаткових навантажень, тяжкість в голові, запаморочення. Настрій - знижений, рухи і мова уповільнені. Помічає, що у віці 39 років з'явилася не властива йому фізична стомлюваність, слабкість. Симптоми, що виникли зв'язував з додатковими навантаженнями. Відпочинок на перших порах поліпшував стан, але ненадовго. Став дратівливим, запальним з нікчемному приводу, відмічав розлитий характер головного болю. Часами відчував зуд і почуття поколювання в області шкіри голови, грудної клітки, рук, гіперпродоз. У останні 2 роки відмічав зниження пам'яті на поточні події, ускладнення в можливості зосередитися, ухвалити рішення. Помічав, що після перенесеного інсульту «занадто перенервував» і планує ведення щадячого режиму життя, обмеження при виконанні робіт по будинку та господарству. Збирався обмежити коло спілкування з метою захистити себе від непотрібної інформації, яка може негативно позначитися на його здоров'ї та самопочутті. У бесіді відмічалась в'язкість, гальмування реакцій у вигляді невдоволення, гнівливості. Фіксувалися негативні емоції, неможливість виконувати копішню роботу. У спостереженні відстежували астению з характерними змінами загального самопочуття, функцій внутрішніх органів і поведінки, що відповідало за W Pohlman простий чи психо-вегетативній астении.

Складові психопатологічного феномену симптомокомплексу виступали в єдності, формуючи картину гіперстенічної астении. У даному клінічному спостереженні підвищена чутливість розповсюджувалась як на психічну, так і на тілесну сферу, відбивалась порушення регуляції психічних процесів і вегетативної діяльності. Астенічний стан розвивався поступово, в звичайних, не екстремальних умовах, без досить переконливої аргументації

впливу додаткових шкідливих чинників, що порушують адаптогенну діяльність. Динаміка розвитку астенічного симптомокомплексу свідчить, що в його формуванні перенавантаження по роботі та дому виступали як додатковий тригерний чинник, сприяючий розвитку астении як організованої структури. Астенічні стани на перших порах редукувались в процесі лікування, але при подальших загостреннях структура астенічного стану ускладнювалась за рахунок вегетативної стигматизації та включення психопатологічних елементів органічного кола.

Таким чином, по основним клінічним параметрам характеру виникнення та тривалості формування (2,5 роки), основним елементом структури синдрому було можливим визначити астенічну фазу, з переважанням гіперстенічного полюсу психостенічного складу. Вегетативну стигматизацію - включити в канву астенічних розладів, а психопатологічні феномени органічного регістру, стійкість до подальшої терапії, свідчили про формування астении органічного характеру.

Приведена діагностична кваліфікація була підтверджена результатами катамнезу протягом двох років, що дозволяє досить надійно судити про динаміку як астенічних, так і інших психічних розладів у хворого з органічною патологією головного мозку, зумовленою, наприклад атеросклеротичною бляшкою ПІСА. Оскільки діагноз органічного ураження ЦНС внаслідок її стенозування не викликав сумніву, у подальшому було рекомендовано проведення дослідження психопатологічних феноменів, що виникли до верифікації ЦВП.

Окремі компоненти астенічного симптомокомплексу були виявленими у вигляді розпаду сну, порушення засинання, скорочення сну у віці 39 років, тобто за 9 років до верифікації. Через бміс від початку формування розладів диссомнічного характеру з'явилась дратівливість, нестриманість. Через 3 - 5 місяців відмічена неухабність, сповільнення в засвоєнні нової інформації. Завершення формування астении гіперстенічного полюсу відзначене приєднанням різкої стомлюваності, виснаженості, які тісно ув'язувалися з фізичним навантаженням. Основні симптоми гіпостенічної астении доповнювались в'язкістю, зниженням активності мислення, гіпотимічно-апатичним настроєм. При уявній одноманітності астении гіперстенічного полюсу її динаміка мала схильність до зсуву емоцій в бік до ппотимії та тривоги. Пароксизмальні вегетативні розпади по мірі наростання судинної декомпенсації та формування астении гіперстенічного полюсу ставали все менш вираженими та частково зникали, що, ймовірно, було пов'язане зі зниженням вегетативної реактивності, приєднанням симптомів органічного регістру, зумовлених обважнювати судинне захворювання.

Тож, ПМАГШ в донозологічному періоді розвитку ЦВП проявляється різним спектром психопатологічних зрушень, які, у залежності від виду судинної патології, випереджають неврологічний дефіцит на 6 - 10 років. У переважної більшості хворих спостерігається випереджаючий розвиток психопатологічних порушень, які передують майбутнім неврологічним порушенням. Така ситуація приводить до неадекватної ідентифікації психічних

порушень і до запізнення необхідної терапії, майже на 6 - 10 років, оскільки не враховуються ознаки, які вказують на судинний генез розладів психіки

На відміну від прототипу, розширення критеріїв оцінки органічного генезу забезпечує підвищення об'єктивності діагностичних висновків при використанні, здебільшого завдяки виділенню характерних для ПМАГШ компонентів, що спостерігаються в межах будь-якого психопатологічного синдрому, та аналізу його динаміки. Наявність хоча б однієї з запропонованих ознак, що надана у формулі винаходу, надає тому чи іншому синдрому атиповість, свідчить про необхідність поглибленого неврологічного дослідження хворого та інформує про наявність органічного (судинного) характеру патології. Динаміка психопатологічних синдромів (синдромокнез) при ПМАГШ характеризується згортанням спектру розладів, який до моменту неврологічної декомпенсації ПМАГШ вичерпується станами когнітивного дефіциту, спрощує симптоматику при ендогенних та невротичних розладах. Запропонований спосіб діагностики ПМАГШ вже на її ранніх етапах розвитку вимагає

проведення додаткового психологічного кількості помилок, що призводить до проведення своєчасного адекватного лікування та реабілітації хворих. Покращання та скорочення термінів діагностики патології магістральних артерій голови на 6 - 10 років дозволяє зменшити кількість випадків гострих порушень мозкового кровообігу на 12 - 25%.

Отже, розроблене рішення задачі відповідає умови «промислова придатність», що дозволяє кваліфікувати його винаходом України.

Джерела інформації

- 1 Верещагин Н В , Борисенко В В , Власенко А Г Мозговое кровообращение. Современные методы исследования в клинической неврологии - М , Интер-Весы, 1993 - 203с
- 2 Верещагин Н В , Бархатов Д Ю , Джибладзе Д Н Оценка цереброваскулярного резерва при атеросклеротическом поражении сонных артерий // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова -1999 - №2 - С 57 - 64
- 3 Андрейко М Ф Психические расстройства при патологии магистральных артерий головы. Монография - Днепропетровск Пороги, 1999 - 447с