

Психические расстройства при тяжелых повреждениях головного мозга как факторы, снижающие реабилитационный потенциал. Лекция

Л.В. Олексенко

ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии», Москва

Mental disorders in severe brain damage as factors that reduce rehabilitation potential. Lecture

L.V. Oleksenko

Federal Research and Clinical Center of Intensive Care Medicine and Rehabilitology, Moscow, Russia

Аннотация

Статья посвящена одному из важнейших вопросов, связанных с изучением психических расстройств при тяжелых повреждениях головного мозга, - факторам, снижающим реабилитационный потенциал. В статье дано понятие травматического поражения мозга; обозначены причины травматического поражения мозга, описаны основные психические расстройства, возникающие при тяжелых повреждениях головного мозга.

Ключевые слова: травматическое поражение головного мозга, травматическая астения (церебрастения), травматическая энцефалопатия, травматическое слабоумие, травматическая эпилепсия, эндоморфные психозы, реабилитация.

Abstract

The article is devoted to one of the most important issues related to the study of mental disorders in severe brain damage - factors that reduce the rehabilitation potential. The article gives the concept of traumatic brain damage, identifies the causes of traumatic brain damage; describes the main mental disorders that occur in severe brain damage.

Key words: traumatic brain injury, traumatic asthenia (cerebrasthenia), traumatic encephalopathy, traumatic dementia, traumatic epilepsy, endomorphic psychoses, rehabilitation.

Несмотря на развитие современных технологий оказания помощи больным, получившим черепно-мозговую травму (ЧМТ), к сожалению, еще много людей погибают или становятся инвалидами в результате перенесенной травмы головного мозга. А.С. Артюшкевич и соавт. (1999) и другие авторы указывают, что смертность при тяжелой травме мозга достигает 50-60%, при этом 25-50% пострадавших с тяжелым травматическим поражением головного мозга погибают на месте происшествия или по дороге в больницу [1-6]. Ю.В. Алексеенко, Р.Н. Протас (1995) [7] подтверждают эти данные, указывая, что летальность при всех формах тяжелой ЧМТ составляет до 30%. Е.И. Гусев и др. (2000) [8] приводят данные, согласно которым в России от всех форм ЧМТ ежегодно погибает около 10% пострадавших и еще столько же становятся инвалидами.

В отдаленном периоде после ЧМТ активно проявляются последствия не только тяжелой, но и среднетяжелой, и даже легкой травмы головного мозга, зачастую приводящие к инвалидизации человека. К снижению реабилитационного потенциала при травматическом поражении головного мозга приводят и психи-

ческие расстройства, часто сопутствующие данному заболеванию.

В статье обсуждаются следующие вопросы: 1) понятие травматического поражения мозга; 2) причины травматического поражения мозга; 3) психические расстройства, возникающие при тяжелых повреждениях головного мозга.

Несмотря на то, что головной мозг заключен в мягкие оболочки и находится в цереброспинальной жидкости, он не полностью защищен от инерционных ударов о внутреннюю поверхность черепа. При переломе же черепа мозг может быть поврежден осколками костей.

Травматическое поражение головного мозга вызывается сильными ушибами головы, пулевыми и осколочными ранениями, что может привести к остановке дыхания или параличу сердечной деятельности. Контузии головного мозга могут сопровождаться судорогами, параличами, понижением чувствительности, поражением слуха и зрения. Проявление последствий травмирования может произойти и в более поздний период — позднее кровотечение, эпилептический припадок, нарушение дыхания, нарушение сердечной деятельности, нервной регуляции и др.

По данным НИИ им. Н.В.Склифосовского, в России основными причинами травм головного мозга являются падение с высоты роста (как правило, в нетрезвом состоянии) и повреждения, полученные в ходе действий криминального характера. Суммарно на долю лишь этих двух факторов приходится около 65% случаев. Еще около 20% составляют дорожно-транспортные происшествия и падения с высоты. Эта статистика отличается от мировой, в которой на долю ДТП приходится половина травм головного мозга. В целом в мире ежегодно получают травмы головного мозга 200 человек из 10 000, и эти цифры имеют тенденцию к росту [9].

Выделяют следующие стадии последствий ЧМТ: начальную (наступает сразу после получения травмы), острую (длительностью до 6 нед), позднюю и отдаленную. Повреждения головного мозга способны годами оказывать влияние на эмоционально-психическое состояние человека, работу его внутренних органов и жизненно важных систем.

Период реабилитации после травмы необходим для того, чтобы максимально вернуть пациенту утраченные из-за травмы функции и подготовить его к дальнейшей жизни.

Международными стандартами предлагаются следующие меры по реабилитации после травмы головного мозга:

1. Нейропсихологическая коррекция - для восстановления памяти, внимания и контроля над эмоциями.

2. Медикаментозная терапия - для восстановления кровообращения головного мозга.

3. Логопедические занятия.

4. Разные виды психотерапии [10].

5. Аквааэробика, стабилметрия, PNF-терапия - для компенсации двигательных нарушений [11].

6. Физиотерапия (магнитотерапия, транскраниальная терапия) — для стимуляции мозговой деятельности.

7. Диетическое питание — для снабжения клеток мозга всеми необходимыми аминокислотами.

8. Обеспечение физического комфорта и внимательный сестринский уход.

9. Семейное консультирование — для создания обстановки взаимопонимания в семье (цит. по [9]).

Оптимальный срок начала реабилитационного лечения — 3–4 нед с момента получения травмы головы. Наибольших успехов в восстановлении можно достичь в последующие 1,5–2 года после выписки из стационара, в дальнейшем прогресс будет замедляться [9].

Разнообразные последствия травмы головного мозга могут проявляться в ходе ее лечения, в

реабилитационный (до полугода) и отдаленный период (как правило, до двух лет, но возможно и дольше). Прежде всего это психические и вегетативные дисфункции, которые способны осложнить больному всю дальнейшую жизнь: изменения чувствительности, речи, зрения, слуха, подвижности, расстройства памяти и сна, спутанность сознания [12]. Возможно развитие посттравматических форм эпилепсии, болезни Паркинсона, атрофии мозга. Чем тяжелее травма, тем больше негативных последствий она за собой несет. Многое зависит не только от правильного лечения, но и от реабилитационного периода, когда больной постепенно возвращается к обычной жизни и есть возможность вовремя отследить начало посттравматических заболеваний, чтобы начать их лечение.

По степени тяжести ЧМТ подразделяются на травмы легкой степени тяжести (сотрясение, ушиб легкой степени), средней степени (ушиб средней степени) и тяжелой степени (ушиб тяжелой степени, сдавление головного мозга, диффузное аксональное повреждение).

При ЧМТ легкой степени неврологические симптомы отмечаются на протяжении 2–3 нед и проходят в основном самостоятельно. При ЧМТ средней тяжести выявляются нарушения психической деятельности и преходящие расстройства жизненно важных функций.

Психические расстройства при ЧМТ принято соотносить с соответствующими этапами развития травматического поражения [1]:

1) психические нарушения начального периода, проявляющиеся преимущественно расстройствами сознания (оглушение, сопор, кома) и последующей астенией;

2) подострые или затяжные психозы, возникающие непосредственно после травмы головного мозга в начальный и острый периоды;

3) подострые или затяжные травматические психозы, являющиеся, по сути, затяжными острыми психозами или впервые появляющиеся спустя несколько месяцев после травмы;

4) психические нарушения отдаленного периода ЧМТ (отдаленные, или резидуальные, последствия), появляющиеся впервые спустя несколько лет или же вытекающие из более ранних психических расстройств.

Среди психических нарушений отдаленного периода ЧМТ выделяют церебрастенический синдром, травматическую энцефалопатию, травматическую эпилепсию, травматическое слабоумие, эндоформные психозы.

1. Церебрастенический синдром (ЦАС, церебрастения) представляет собой сложный симпто-

комплекс, для которого характерны следующие признаки [1]:

- 1) быстрая утомляемость,
- 2) снижение работоспособности,
- 3) нарушения памяти,
- 4) нарушение концентрации внимания,
- 5) головные боли,
- 6) когнитивные нарушения,
- 7) раздражительность,
- 8) вегетативные нарушения,
- 9) эмоциональная лабильность.

Посттравматический ЦАС имеет некоторые особенности. Так, пациенты после ЧМТ отличаются повышенной возбудимостью и склонны к агрессивным поступкам. Также для них характерна гиперестезия.

После перенесенной травмы пациент долго помнит пережитые им страдания, отмечают повышенный уровень тревоги и беспричинное беспокойство и нарушения сна. Признаки церебральной астении могут возникнуть не сразу, а через несколько недель или месяцев после травмы, поэтому весь период выздоровления больной должен находиться под наблюдением. Большое значение имеет помощь и внимание со стороны родных и близких, которые могут сделать адаптацию к привычной жизни более комфортной.

По течению церебрастенические расстройства могут быть явными или скрытыми. Скрытый ЦАС представляет собой более опасный вариант. При явной форме все его симптомы хорошо выражены, поэтому такой пациент не остается без внимания специалистов, в то время как скрытое течение патологии нередко приводит к поздней диагностике, а больной длительное время пытается бороться с недугом самостоятельно, принимая его за стресс и переутомление.

2. Травматическая энцефалопатия

В зависимости от выраженности мозговых нарушений принято выделять три степени посттравматической энцефалопатии:

I — легкая, проявляющаяся минимальными расстройствами, которые внешне и при общении могут быть незаметны, однако сам больной ощущает утомляемость, может плохо спать, быть апатичным;

II степень — появляются признаки эмоциональной неустойчивости, снижается внимание и память, нередко бессонница, депрессивные расстройства, астения, которые носят периодический характер;

III степень — наиболее тяжелая и неблагоприятная, сопровождается явной неврологической

симптоматикой — судорогами, явлениями паркинсонизма, нарушениями координации, парезами, когнитивными расстройствами и т.д.

В диагнозе заболевания обязательно указываются глубина расстройств и характерные проявления (паралич, парез, деменция и др.). Посттравматическая энцефалопатия не имеет собственной рубрики в Международной классификации болезней, но ее код по МКБ-10 — T90.5 (последствия перенесенной черепно-мозговой травмы) (либо G93.8, куда входят некоторые уточненные заболевания головного мозга и может быть включена посттравматическая энцефалопатия).

Симптомы посттравматической энцефалопатии чрезвычайно разнообразны и укладываются в несколько синдромов [1]:

1. гипертензионно-гидроцефальный,
2. судорожный,
3. астеновегетативный,
4. вестибулопатия и паркинсонизм,
5. прогрессирующая деменция.

В зависимости от тяжести травмы симптомы могут быть едва заметными или выраженными в той или иной степени. Проявления также более выражены у больных с уже имеющимися сосудистыми поражениями (атеросклероз, гипертония), которые чаще диагностируются у пожилых людей.

Самой частой жалобой больных, перенесших тяжелые травмы головы, является краниалгия, не купирующаяся приемом привычных анальгетиков. При гидроцефальном синдроме головная боль беспокоит в утренние часы, а на высоте ее возможна рвота, не приносящая облегчения.

Постоянные головные боли, упадок сил, трудности с выполнением интеллектуальных задач усугубляют и без того нарастающую астению, провоцируют невротические расстройства. Характерно нарушение сна — бессонница, беспокойный сон с частыми пробуждениями, сонливость днем.

Нарушения вестибулярного аппарата вызывают непровольные движения, подергивания отдельных групп мышц, неустойчивость положения и шаткость походки, признаки паркинсонизма. К примеру, пациенту сложно начать движение, но приступив к нему, он уже с трудом может остановиться.

Аффективные расстройства при посттравматической энцефалопатии чаще всего представляют собой неглубокие злобно-раздражительные депрессии (дисфории), возникающие в конфликтной ситуации, при переутомлении, интеркуррентных заболеваниях, а также без видимого повода. Отмечаются также противоположные состояния благодушно-приподнятого настроения (эйфория) с легковесностью суждений, некритич-

ностью, малой продуктивностью, расторможенностью влечений, алкоголизацией. Длительность состояния измененного настроения колеблется от нескольких часов до нескольких месяцев, но, как правило, исчисляется днями. Состояния эйфории более продолжительны, чем депрессия.

Одним из ранних симптомов поражения мозга после травмы считаются когнитивные расстройства. Выявляется снижение внимания и памяти. Новая информация воспринимается и запоминается с большим трудом. Также существенно страдает способность к самоанализу, отмечается снижению самокритики, отсутствие воли. При тяжелой степени энцефалопатии эти симптомы вызывают необходимость признания больного инвалидом.

Тяжелым проявлением посттравматической энцефалопатии становится судорожный синдром. Судороги могут быть генерализованными, с потерей сознания, не всегда поддаются медикаментозному лечению и сами по себе способствуют еще большим структурным изменениям нервной ткани [9].

Практически у всех пациентов с травматической энцефалопатией выявляются соматовегетативные нарушения (потливость, чувство жара, гиперемия или выраженная бледность, тахикардия, расстройства стула, колебания артериального давления).

При тяжелой энцефалопатии больные нуждаются в постоянном наблюдении и уходе, поскольку ухудшение состояния сопровождается нарушением функции тазовых органов. Многие больные часто отказываются от еды или теряют способность принимать пищу, что приводит к истощению.

3. Травматическая эпилепсия развивается вследствие наличия локальных рубцовых изменений в головном мозге, чаще всего ее причиной являются открытые травмы черепа, а также ушибы и контузии мозга. Возникают припадки джексоновского типа, генерализованные судорожные пароксизмы.

У. Пенфилд (1949) и некоторые другие авторы черепно-мозговую травму относят к числу ведущих этиологических факторов эпилепсии у взрослых [13]. По материалам психоневрологических диспансеров, из 932 детей с начальными формами эпилепсии черепно-мозговая травма отмечена у 206 (22,1%), из 1102 взрослых — у 272 (24,7%). Таким образом, травматический фактор у детей и взрослых примерно в одинаковом проценте случаев является причиной эпилепсии. Согласно исследованиям М. Цветковой и В. Милева (1965), которые провели анализ травматической эпилепсии по всем лечебно-профилактическим учреждениям Болгарии, в настоящее время черепно-

мозговые травмы среди этиологических факторов эпилепсии составляют 12% случаев (цит. по [7]). Б. М. Кроль (1936), И. Стоименов (1964) и другие авторы существенное значение в этиологии эпилепсии придают родовым травмам. По данным диспансеров, главной причиной травматической эпилепсии в 83,3% случаев является постнатальная травма (цит. по [7]).

4. Травматическое слабоумие

Даже сравнительно мягкая травма может привести к нарушению когнитивных процессов и даже слабоумию. Особенности этого процесса в значительной степени зависят от локализации травмы.

Основными симптомами заболевания являются следующие:

- оцепенение;
- тремор, который присутствует в состоянии покоя;
- замедление движений (брадикинезия);
- снижение активности;
- ограничение или полное отсутствие мимики;
- речь, которая напоминает однообразный бред;
- проблемы поддержания правильной осанки тела;
- жесткость мышц (так называемая спастичность);
- нарушения памяти;
- проблемы с концентрацией внимания;
- замедление мыслительных процессов;
- раздражительность;
- импульсивное поведение;
- перепады настроения;
- бессонница;
- агрессия и враждебность;
- головные боли;
- усталость;
- апатия.

При травме головы, ведущей к слабоумию, пациент может испытывать вышеперечисленные симптомы в любых комбинациях. Некоторые появляются раньше, а другие позже. Зависят прежде всего от того, какая область мозга повреждена, характера повреждений и силы удара. Обычно первые симптомы болезни проявляются уже в первый месяц после травмы.

Диагностика деменции, причиной которой являются травмы, заключается прежде всего в сборе анамнеза, который позволяет определить все детали, касающиеся травмы, характер, состояние пациента, симптомы, а также любые формы лечения, которые были приняты с момента травмы.

5. Эндоформные психозы

В отдаленном периоде черепно-мозговой травмы могут наблюдаться эндоформные психозы: аффективные и бредовые.

Аффективные психозы протекают в виде монополярных маний или депрессий, причем чаще наблюдаются маниакальные состояния. Психоз характеризуется острым началом, типично чередование эйфории с гневливостью, мориоподобным дурашливым поведением. Маниакальному состоянию часто предшествуют экзогенные факторы (интоксикации, повторные травмы, оперативное вмешательство, соматическая болезнь).

Депрессивные состояния могут быть спровоцированы психическими травмами. В состоянии, кроме тоскливости, наблюдаются тревога, ипохондрические переживания с дисфорической оценкой своего состояния и окружающего.

Бредовые психозы представляют собой сборную группу. Выделяют галлюцинаторно-бредовые и паранойяльные психозы. Деление это условно, так как имеются различные переходные состояния.

Галлюцинаторно-бредовый психоз обычно возникает остро на фоне отчетливых проявлений травматической энцефалопатии с апатическими расстройствами. Провоцируют психоз соматические болезни [14], хирургические операции. В ряде случаев развитию психоза предшествует сумеречное состояние сознания. Бредовая система отсутствует, бред конкретный, простой, галлюцинации истинные, психомоторное возбуждение сменяется заторможенностью, аффективные переживания обусловлены бредом и галлюцинациями.

Паранойяльные психозы развиваются чаще у мужчин спустя много (10 и более) лет после черепно-мозговой травмы, могут быть сходными с таковыми при соматических заболеваниях [15] и встречаются в зрелом и позднем возрасте. Типичны сверхценные и бредовые идеи ревности с сутяжными и кверулянтскими тенденциями. При этом наличие в преморбиде паранойяльных черт не обязательно. Течение паранойяльного психоза коррелирует с изменениями личности, ригидностью и аффективной насыщенностью переживаний, застреванием на аффективных отрицательных ситуациях. Паранойяльные идеи ревности могут усложняться паранойяльными идеями ущерба, отравления, преследования. Развитие психоза принимает хроническое течение и сопровождается формированием психоорганического синдрома [16].

Выводы

1. При травматическом поражении головного мозга одним из обязательных условий полноценно-

го восстановления является медицинская реабилитация пациентов. Реабилитационная группа может включать в себя врачей или медсестер, специалистов по нейропсихологии и др. Существующие на данный момент обширные исследования показывают, что реабилитация играет очень важную роль в восстановлении поврежденных или утраченных в результате травматического повреждения мозга функций.

2. Реабилитационный период необходим для того, чтобы максимально вернуть пациенту утраченные из-за травмы функции и подготовить его к дальнейшей жизни.

3. Разнообразные последствия травмы головного мозга могут проявляться в ходе ее лечения, в реабилитационный и отдаленный период. Прежде всего, это психические и вегетативные дисфункции, которые способны осложнить больному всю дальнейшую жизнь: изменения чувствительности, речи, зрения, слуха, подвижности, расстройства памяти и сна, спутанность сознания.

4. Основными психическими расстройствами в отдаленном периоде ЧМТ считаются травматическая астения (церебрастения), травматическая энцефалопатия, травматическая эпилепсия, травматическое слабоумие и эндогенноморфные психозы.

Литература

1. Артюшкевич А.С., Яхницкая Л.К., Котлярова И.И., Король И.М., Олешкевич А.Ф., Олешкевич Ф.В. Травмы головы и шеи. Справочник. Изд-во Беларусь, 1999, 296 с. [Artyushkevich A.S., Yakhnitskaya L.K., Kotlyarova I.I., Korol' I.M., Oleshkevich A.F., Oleshkevich F.V. *Injuries to the head and neck. Reference book Publishing house: Belarus*, 1999, 296 p. In Russian].
2. Бабиченко Е.И., Хурина А. С. Повторная закрытая черепно-мозговая травма. Саратов : Изд-во Саратов. ун-та, 1982. 141 с. [Babichenko E.I., Khurina A. S. *Repeated closed traumatic brain injury. Saratov. Saratov University, 1982, 141p. In Russian*].
3. Черепно-мозговая травмы: Клиническое. руководство. Под. ред. Коновалова А.Н., Лихтермана Л.Б., Потанова А.А. М.: Антидор, 1998. 438 с. [Cranio-cerebral injury: Clinical. guide. Ed. Konovalov A.N., Likhterman L.B., Potapov A.A. Moscow: Antidor, 1998. 438 p. In Russian].
4. Лихтерман Л.Б., Корниенко В.Н., Потанов А.А. Черепно-мозговая травма: прогноз, течение и исходы. М.: Книга ЛТД, 1993. 329 с. [Likhterman LB, Kornienko VN, Potapov, AA *Cranio-cerebral injury: prognosis, course and outcomes. M.: LTD Book, 1993. 329 p. In Russian*].
5. Травмы головы и шеи: Справочник для врачей. Составитель Шершень Г.А. Минск : Беларусь, 1999. 294 с. [Head and Neck Injury: A Handbook for physicians. Compiled by Shershen' GA - Minsk: Belarus, 1999. 294 p. In Russian].

6. Филимонов, Б. А., Кагков, И. А., Амьеславский, В. Г. Региональная нейротравматологическая служба: критический анализ, перспективы улучшения качества диагностической и лечебной помощи при тяжелой черепно-мозговой травме: Материалы II съезда нейрохирургов России. СПб.: Питер, 1998. 117 с. [Filimonov, BA, Kagkov, IA, Amyeslavsky, VG Regional Neurotraumatology Service: Critical Analysis, Prospects for Improving the Quality of Diagnostic and Medical Aid in Severe Craniocerebral Trauma./ Proceedings of the 2-nd Congress of Neurosurgeons of Russia. St. Petersburg. : Peter, 1998. 117 p. In Russian].
7. Алексеенко Ю.В., Протас Р.Н. Диагностика и лечение черепно-мозговой травмы: Учебное пособие. Витебск: Витебский медицинский институт, 1995. 80 с. [Alekseenko Yu.V., Protas R.N. Diagnosis and treatment of craniocerebral trauma: A manual. Vitebsk: Vitebsk Medical Institute, 1995. 80 p. In Russian].
8. Гусев Е.И., Бойко А.Н., Мартынов М.Ю. (ред.) Избранные лекции по клинической генетике отдельных неврологических заболеваний: Лекции. М.: РНИМУ им. Н.И. Пирогова, 2006. 143 с. [Gusev E.I., Boiko A.N., Martynov M.Yu.(ed.) Selected lectures on the clinical genetics of certain neurological diseases: Lectures. M.: Pirogov RNRMU, 2006. 143 p. In Russian].
9. Основные принципы и задачи профилактики невропсихических заболеваний. В.М. Банищиков, И.А. Бергер, Т.И. Гольдовская, Е.С.Ремезова. М., 1958. 49 с. [Basic principles and tasks of neuropsychiatric diseases prevention. V.M. Banshchikov, I.A. Berger, T.I. Gol'dovskaya, E.S. Remezova. M. In Russian].
10. Соколова Е.Т. Психотерапия: учебник и практикум для бакалавриата, специалитета и магистратуры. 5-е изд., испр. и доп. М. : Изд-во Юрайт, 2018. 359 с. [Sokolova E.T. Psychotherapy: a textbook and a workshop for undergraduate, specialist and master's degree. 5-th ed., Rev. and additional. M.: Uright Publishing House, 2018. 359 p. In Russian].
11. Попов С.Н., А.А. Бирюков, Н.М. Валеев Физическая реабилитация больных, при сотрясении мозга. М.: Феникс, 2004. 19 с. [Popov S.N., Biryukov A.A., Valeev N.M. Physical rehabilitation of patients with concussion. Moscow: Phoenix 2004. 19 p. In Russian].
12. Доброхотова Т.А. Нейропсихиатрия. М.: БИНОМ, 2006. 304 с. [Dobrokhotova TA Neuropsychiatry. M.: BINOM, 2006. 304 p. In Russian].
13. Пенфилд У. Эпилепсия и мозговая локализация [Текст] : Патофизиология, лечение и профилактика эпилептических припадков. Вилдер Пенфилд и Теодор Эрикссон; Гл. 14 сост. Герберт Г. Джеспер. Пер. [с англ.] проф. С.С.Брюсовой. Под ред. чл.-кор. акад. наук СССР, действ. чл. АМН СССР проф. Н. И. Гращенкова. М.: Медгиз, 1949 (тип. М-118). 452 с. [Penfield U. Epilepsy and cerebral localization [Text]: Pathophysiology, treatment and prevention of epilepsy. seizures. Wilder Penfield and Theodore Erickson; Ch. 14 originator Herbert G. Jesper; Transl. [English] prof. SS Bryusova. N. I. Grashchenkov (ed.). [Moscow]: Medgiz, 1949 (tip. M-118). 452 p. In Russian].
14. Выборных Д.Э., Иванов С.В., Савченко В.Г. Соматогенные и соматогенно спровоцированные психозы при онкогематологических заболеваниях. Типология и терапия соматогенных психозов при онкогематологических заболеваниях. Терапевтический архив. 2007; 79 (10): 61–66 [Vybornykh D.E., Ivanov S.V., Savchenko V.G. Somatogenic and somatogenically provoked psychoses in oncohematological diseases. Typology and therapy of somatogenic psychoses in oncohematological diseases. Therapeutic archive. 2007; 79 (10): 61–66. In Russian].
15. Дробизhev М.Ю., Выборных Д.Э. Сутяжные нозогенные реакции. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 1999; 99 (12): 17–23 [Drobizhev M.Yu., Vybornykh D.E. Litigious adjustment disorders. Journal of Neurology and Psychiatry after S.S.Korsakov. 1999; 99 (12): 17–23. In Russian].
16. Коркина М.В. Лакосина Н.Д., Личко А.Е. Психиатрия. М.: Медицина, 1995. 608 с. [Korkina M.V. Lakosina ND, Lichko A.E. Psychiatry. M.: Medicine. 1995. 608 p. In Russian].

Для корреспонденции/Corresponding author
Олексенко Лада Валерьевна/Olexenko Lada
lada_oleksenko@mail.ru