

ДИНАМИЧЕСКИЕ СООТНОШЕНИЯ НЕВРОЗОВ И ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ (Часть 2)

Л. П. Великанова

Астрахань

И неврозы, и психосоматические расстройства имеют психогенную природу (7, 9, 15, 26, 34, 37, 38, 54, 55, 59, 61, 69–71) и «демонстрируют различные способы переработки внутриличностного конфликта: психический и соматический» (37). Но вопрос об их соотношении, несмотря на более чем столетнюю историю изучения, требует уточнения.

Представители психоаналитического направления рассматривали невротические и психосоматические симптомы в единстве (61–63), возможно, как этапы патогенеза, говоря о «невротической надстройке» у соматических больных (55).

Еще в недрах ортодоксального психоанализа сформировалась концепция постоянного «конверсионного потока» (58), соответственно которой процессы конверсии не ограничиваются неврозами и органические симптомы предстают выражением невротических конфликтов так же, как и другие формы психогенных заболеваний. В каждой органической болезни в малом масштабе разыгрывается невроз (60), а переход в соматику происходит потому, что это обеспечивает менее значительный расход психической энергии, чем при формировании невротических симптомов (57). Можно предположить, что психосоматический ответ защищает человека от личностной диссоциации. F.Deutsch (58) высказывался по этому поводу более категорично, считая, что если бы не существовало органической патологии, то неврозы стали бы угрожать людям в гораздо большей степени.

S.E.Jelliffe (63), разрабатывая психодинамическую концепцию патогенеза психосоматических расстройств, выделил истерические нарушения при обратимости процесса конверсии и органические, если процесс поддается обратному развитию, тем самым указав на существование разной динамики соматоформных синдромов в рамках психогенных заболеваний, в том числе на возможность их трансформации в органическую (собственно соматическую) патологию. Это позволяет различать в патогенезе рассматриваемых нарушений два взаимосвязанных, но не сливающихся полностью компонента, а именно психогенез и соматогенез. Первый, этиологически обусловленный, объединя-

ет психосоматические расстройства с другими психогенными заболеваниями, в первую очередь, с неврозами. Второй, конституционально обусловленный, объединяет их с соматогенными заболеваниями, в первую очередь, с системными дизонтогенетическими соматозами, имеющими наследственное предрасположение.

Мысль о патогенетическом и динамическом единстве неврозов и психосоматических заболеваний возникает и при анализе концепции двухфазного вытеснения A.Mitscherlich (66, 67). При психосоматических заболеваниях происходит как бы разрушение защитного барьера или двойное вытеснение – и самого конфликта, и невротической тревоги, и всего невротического поведения с переходом на органический, органичный уровень реагирования. Иными словами, при неэффективности невротической защиты ее сменяет соматизация (66, 67). При успешной терапии невротический конфликт (невроз) может вновь актуализоваться.

Этот взгляд объясняет также наблюдаемые взаимные замещения невротических и соматических симптомов («психосоматическое балансирование»). Невротические симптомы регрессируют при возникновении телесных расстройств, но нередко могут возникать вновь при редукции соматической симптоматики (21, 22).

Личностная сохранность оплачивается ценой телесного страдания. С психодинамической точки зрения такой «размен» целесообразен, но с точки зрения эволюционной такая защита от разрушительного влияния эмоционального стресса представляется архаичной. Ибо личность – образование более высокого порядка и располагает большим репертуаром способов канализации и отреагирования эмоций, чем тело. Возможно, суть вопроса при данной патологии заключается не в том, что цензура не допускает до осознания отрицательных эмоций и вытесняет их в связи с недопустимостью для личности их содержательной направленности (комплекс Эдипа, комплекс Электры, Медеи и т.п.), что характерно для неврозов, при которых алекситимия носит вторичный, защитный характер. Можно предположить, что при психосоматических за-

болеваниях неосознаваемость отрицательных эмоций имеет первично-дизонтогенетическую, нейропсихологическую природу, то есть эмоции не осознаются потому, что в силу несформированности, дефицитарности межполушарных связей просто не могут быть названы (44).

Возможно, первичной или вторичной природой алекситимии и определяется тот путь, по которому реализуется действие психотравмы – по невротическому или психосоматическому.

F.Alexander (54), объединяя неврозы и психогенные психосоматические заболевания, считал, что проявление психогении в той или другой форме определяется глубиной вытеснения конфликта: при психосоматической патологии она максимальная; при неврозах и вегетативных расстройствах – намного меньше. Истощение адаптивных возможностей приводит к прорыву барьера психической адаптации и хронификации висцеровеgetативных расстройств в условиях длительного эмоционального напряжения. То есть невроз и психосоматическое заболевание представляют разные этапы единого процесса – при хроническом эмоциональном напряжении этап вегетативного невроза сменяется психосоматическим заболеванием. Однако автор подчеркивал участие в их возникновении и развитии также конституциональных (наследственных) или приобретенных факторов. Эти представления получили дальнейшее развитие в работах V.Weizsacher (68–70), по мнению которого психосоматика – специфическая реакция субъекта в период криза, результат переработки конкретной жизненной ситуации в телесное состояние. Аналогичная динамика описывается и другими авторами (1, 4–7, 12, 18, 31, 35, 36, 65).

Неврозам отводится роль защитного – функционального барьера личности, «первой линии обороны» (15, 54, 55, 59).

Согласно представлениям B.Luban-Plozza, W.Poldinger (64) неразрешенный конфликт порождает целую цепочку последовательных, сменяющих друг друга состояний: эмоциональное напряжение, тревогу, депрессию, конверсию, репрессию на орган, проявляющуюся в виде функциональных отклонений с последующим возможным переходом в органическое заболевание. Длительное эмоциональное напряжение обуславливает истощение адаптивных возможностей, прорыв барьера психической адаптации (1) и хронификацию висцеровеgetативных расстройств. Этот же механизм психогенеза психофизиологических (психосоматических) нарушений описан английскими авторами руководства по педиатрии (43): хронические состояния тревоги вызывают функциональные нарушения вегетативной нервной системы, приводящие к структурным изменениям в системе органов. Иначе говоря, суммация эмоциональных стрессовых состояний и их соматовеgetативного аккомпанемента в совокупности с генетической или приобретенной предрасполо-

женностью вызывает психосоматические расстройства в том или ином органе или системе.

П.К.Анохин и К.В.Судаков (3) отмечали, что эмоции являются главными «поставщиками» невротических расстройств, а невротические состояния и неврозы, в свою очередь, – «поставщиками» самых разнообразных заболеваний: гипертонии, экземы, спастических состояний. Высказывалось мнение о протективной роли невроза в отношении различных форм психосоматической патологии (49).

Идеи о единстве невротического и психосоматического прослеживаются в работах В.Д.Менделевича (38) – «...отличие невротических расстройств от психосоматических заключается в представленности в клинической картине психопатологических или соматических симптомов..., а также в специфичности внутриличностного конфликта» (38). Описывая динамику невротических расстройств, он же выделяет несколько этапов неврозогенеза, и, характеризуя второй этап, аффективно-мотивационный, отмечает появление «...комплекса соматизированных и соматоформных расстройств...» (38), то есть психосоматических проявлений. Он также указывает на наличие «ситуационных клише» – «у подавляющего большинства пациентов события, вызывающие невротические расстройства, часто идентичны тем, которые и ранее либо приводили их к ситуационным невротическим реакциям, либо сопровождались психосоматическими нарушениями» (38).

Основоположниками кортико-висцеральной теории высказывалась идея о неврозах как о начальной и наиболее распространенной форме психосоматических расстройств (11, 29, 30). Отрицая наличие резкой грани между функциональными нарушениями и органическими повреждениями, авторы рассматривали их как разные стадии единого, последовательно развивающегося процесса. Впоследствии это заключение опровергалось клиницистами, отрицавшими у больных неврозами повышенную частоту психосоматических заболеваний (13, 40, 39) и наличие «невротической стадии» у большей части лиц с органическими заболеваниями внутренних органов и систем (16). Однако такая категоричность не основывалась на данных длительных динамических наблюдений.

К.В.Судаков (51), анализируя естественную динамику эмоционального стресса, отмечал ее различные варианты: с развитием устойчивости, с развитием невроза, с развитием соматовеgetативных расстройств, с развитием невроза с соматовеgetативными расстройствами. Варианты реализации эмоционального стресса, описанные М.М.Хананашвили и соавт. (52), включают как невротическую, так и психосоматическую симптоматику в различных соотношениях: невроз без выраженного подключения психосоматических симптомов; невроз с выраженной психосоматической симптоматикой; психосоматическое заболевание без значительных невротических симптомов.

Ю.Ф.Антропов и Ю.С.Шевченко (4–7) на модели невротической депрессии отмечают неоднородность ее динамики. При устранении психотравмирующего фактора возможно обратное развитие. При неблагоприятной динамике наряду с уменьшением степени выраженности депрессивных проявлений и нарастанием их полиморфизма, происходит соматизация аффективной патологии, усиление вегето-висцеральных нарушений со становлением психосоматических заболеваний (язва 12-перстной кишки, атопический дерматит, бронхиальная астма). Несколько реже отмечается эндогенизация депрессии и этап патохарактерологического развития.

Аналогичный механизм описывается на примере изучения функциональных и органических заболеваний желудочно-кишечного тракта, артериальной гипертензии, нервной анорексии, инсулинозависимого сахарного диабета (10, 18, 35, 36). Во всех случаях эти заболевания начинались психогенно. У 25% гастроэнтерологических больных до начала заболевания отмечались невротические реакции (27); у детей эта цифра достигала 66,8% (21). Результатом психотравмирующей ситуации у всех обследованных являлось развитие невротической депрессии, отличающейся с самого начала тенденцией к соматизации аффекта. В условиях фрустрации прослеживалась склонность к реактивации невропатической симптоматики, которая обнаруживалась уже в первые годы жизни будущих больных в виде симптомов детской невропатии. На фоне депрессии и под влиянием дополнительных психогений появлялись психосоматические реакции. По мере соматизации аффекта интенсивность депрессии снижалась, что способствовало переключению внимания больного на соматическое «Я» (10, 18, 35, 36).

В дальнейшем психосоматические реакции становились более продолжительными, частыми и, по существу, становились привычной формой реагирования на стресс. Первичный психосоматоз поражал наиболее уязвимую в биологическом отношении систему. Вследствие разной степени прогрессивности психосоматического процесса, во многом обусловленной личностными и микросоциальными факторами и темпом соматизации аффекта, процесс мог остановиться на функциональной стадии (неврозе органа) или же быстро приводил к органическим поражениям определенной системы.

Появление сформированного системного психосоматоза способствовало усилению навязчивых страхов, тревоги, панических атак, депрессии. Этим расстройствам способствовал феномен «послестрессовой психосоматической беззащитности» (35). На фоне такого эмоционального напряжения появлялись вторичные поражения органов и систем. Формирование первичных и вторичных психосоматозов рассматривается, таким образом, в рамках единого психосоматического континуума.

Авторы полагают, что функциональные и органические психосоматозы желудочно-кишечного тракта имеют единый тип развития. Вследствие сходства личностных особенностей, однотипности реагирования на стресс, стереотипности развития психопатологических расстройств формируются особые психогенно-соматические циклы, которые и определяют хронизацию патологического процесса. Такое же мнение высказывается Д.Н.Исаевым (21, 22).

Выделенные этапы динамики различных психосоматических заболеваний: психогенной депрессии, психосоматических реакций, психосоматических циклов (моно- и полисистемных), психопатизации (10, 18, 35, 36), также отражают взгляд на невротическое расстройство (невротическую депрессию) как на этап становления психосоматического заболевания, тем самым подтверждая общность их патогенеза.

Согласно А.М.Вейну (12) формула перехода психических нарушений в соматические имеет трехчленный характер: психические нарушения – изменения в вегетативной и эндокринной системах – соматические расстройства.

Это согласуется с общей структурой патогенеза психосоматических заболеваний В.И.Гарбузова (14), включающей три уровня механизмов гомеостатического реагирования: функциональный, деструктивно-органический, биологический.

В.Б.Захаржевский (19) считает, что представление о невротической стадии психосоматического заболевания базируется в большей степени на логических построениях, чем на фактическом материале, и нет оснований говорить о закономерности перерастания общего невроза в специфическое психосоматическое заболевание. В то же время он подчеркивает, что модели невротической и психосоматической патологии включают одинаковые элементы, но различной степени выраженности (большая глубина висцеральных нарушений при психосоматических заболеваниях) и в различных соотношениях, определяющих дальнейшую динамику: «Если при неврозе психогенный фактор играет определяющую роль, а факторы риска только способствующую, то при психосоматических заболеваниях именно биологические факторы определяют специфику клинических проявлений, тогда как на долю психогенных факторов... приходится только иницирующая... неспецифическая по отношению к конкретному заболеванию роль» (19).

V.Weizsacher (69–71) также подчеркивал различную динамику «соматических процессов и неврозов». Маловероятным полагают переход функциональных нарушений в органическую патологию и другие авторы (8, 23, 24, 32, 47, 49), подчеркивая необходимость разграничения понятий функционально-непсихогенного, как стадии органического заболевания и функционально-психогенного (невротического) (23, 24, 47). Не исключается, однако, и смешанный вариант (49). Отмечается, что психо-

соматические расстройства чаще возникают при недостаточной зрелости вегето-сомато-эндокринной системы, а невротические – соответствующих уровней психики (32). Б.Д.Карвасарский (23) классические психосоматозы называет «большими» психосоматическими заболеваниями, а органические неврозы – «малыми» психосоматическими расстройствами.

Интересен подход к этой проблеме, реализованный в работах А.Б.Смулевича и соавт. (47, 48), свидетельствующий о нозологической неоднородности органических неврозов. Они рассматриваются в рамках вегетативного синдрома, формирующего центральное звено в структуре психосоматических соотношений и представленного общими для психической и соматической патологии симптомокомплексами. По его мнению «психосоматические соотношения при (вегетативном) неврозе могут рассматриваться в рамках гипотетического континуума», на одном полюсе которого находятся соматические нарушения, усиленные функциональными расстройствами, а на другом – собственно психическая патология, включающая соматовегетативный комплекс. Функциональные расстройства в одном случае дублируют симптомокомплексы соматического заболевания, в другом – маскируют проявления психической патологии. Суть вопроса представляется сходной с аналогичной ситуацией иного уровня – в каких случаях имеют место психопатоподобные эквиваленты аффективных расстройств, а в каких – лишь их «маски» (50).

Таким образом, вопрос о том, являются ли неврозы и психосоматические заболевания этапами единого процесса или это самостоятельные нозологические единицы, остается открытым. Следует отметить, что, несмотря на то, что приведенные точки зрения весьма противоречивы, все они имеют достаточно убедительную систему доказательств. Возможно, ответ на этот вопрос может быть получен при проспективных лонгитюдных психологических и клинко-катамнестических исследованиях.

Если наряду с наследственными факторами описывать как патогенетическую составляющую некую органоспецифическую готовность реагирования больного на однородные влияния среды, то спрашивается, почему в одном случае развивается психосоматическое заболевание, а в другом – невротическое. Каким образом и на каком этапе болезненного реагирования организм осуществляет выбор между невротической и психосоматической патологией? В соответствии с интегрирующими и дифференцирующими законами патогенеза (17) одни и те же причины могут вызывать разные следствия, и, наоборот, одни и те же синдромы могут быть следствием разных причин.

Как уже указывалось, F.Alexander (54) считал, что форма психогенных заболеваний определяется глубиной вытеснения конфликта: при психосоматической патологии она максимальная; при неврозах и вегетативных расстройствах – намно-

го меньше. При хроническом эмоциональном напряжении этап вегетативного невроза сменяется психосоматическим заболеванием. Аналогичная динамика описывается Ю.А.Александровским (1): истощение адаптивных возможностей, прорыв барьера психической адаптации и хронификация висцеровегетативных расстройств в условиях длительного эмоционального напряжения. Соматизация сменяет невротическую защиту при ее неэффективности согласно концепции двухфазного вытеснения А.Mitscherlich (66, 67) .

Наклонность к хроническому течению невротической депрессии с формированием в последующем психосоматических расстройств отмечает Т.Н.Лаврова (31).

Н.А.Боброва (10) указывает на то, что в случае психогенных психосоматических расстройств динамика облигатного синдрома (как соматического эквивалента депрессии), включающая этапы психосоматических реакций, состояний со стойкими функциональными проявлениями и психосоматических заболеваний с наличием органических изменений, может не совпадать с динамикой самой психогении (общей для всех психогенных расстройств) (25). Последняя при неврозах характеризуется этапами преневротических расстройств или малосимптомных невротических реакций, полиморфных состояний и невротического развития личности, приводящего к формированию «нажитой» или краевой психопатии.

По утверждению В.С.Ротенберга и В.В.Аршавского (42) психосоматические заболевания возникают у личности, которая в силу своих особенностей не может позволить себе невротический тип реагирования. Предполагается, что у психосоматических больных существует адаптационный механизм (вероятно, соматовегетативный) преодоления аффективного напряжения тревожно-депрессивного спектра, который отсутствует у больных неврозами (8).

Функциональные соматические состояния – это те же эмоции, реализуемые корой головного мозга при содействии подкорковых образований. Общая структурная основа (взаимодействие корковых и подкорковых образований) и одинаковая, по-видимому, физиологическая архитектура всех эмоций (от элементарных до социальных) позволяют говорить о единых механизмах любого эмоционального стресса. По мнению В.И.Гарбузова (14) теория формирования адаптивных функциональных систем наднозологична. Любая качественно очерченная эмоция – это активированность целостной функциональной системы.

Включение эмоциональных состояний в содержание функциональной системы четко коррелирует с биологической ролью эмоций, филогенетически направленных, прежде всего, на удовлетворение потребности в целостности организма (2). Именно эмоции определяют «единый план в архитектуре живого организма», санкционируя или отменяя его разнообразные функции на основе

одного и того же принципа наличия или отсутствия эмоции удовлетворения. Но они же формируют (за счет своего экспрессивного эффекта) изменения в более общей социальной системе, в которую человек (как индивидуальная биосоциальная система) включен уже в качестве подсистемы. Отсюда следует тройной эффект эмоциональных переживаний у человека: внутриличностный, сомато-вегетативный и поведенческий. Патологическое преобразование психогенных эмоций, соответственно, направляется по невротическому, психосоматическому, патохарактерологическому (девиантно-поведенческому), либо смешанному руслу.

Кора может подавлять только внешние, произвольно-поведенческие проявления эмоций и не распространяет регулирующего влияния на остальные компоненты функциональной системы, соответствующие данной эмоции. Каждое отрицательное переживание имеет свой соматический «конец» (14). В итоге возникает стойкое повышение тонуса ряда заинтересованных внутренних органов и формируется соматическая (психосоматическая) патология. Отсюда становится ясной ее цивилизационная природа, поскольку, чем произвольнее и нетрадиционно-филогенетичнее поведение человека в онтогенезе, тем чаще оно расходится с естественным эмоционально-вегетативным контекстом реагирования.

Тревога является одним из основных маркеров негомеостатического личностно-средового взаимодействия. И поскольку она является психофизиологическим феноменом, ее роль в возникновении и развитии психосоматических расстройств особенно значительна (49). Психогенная тревога – «невроз тревоги», вероятно, и является тем краеугольным камнем, после которого психогения направляется либо в невротическое, либо в психосоматическое русло. Вербализованная тревога, трансформировавшись в страх того или иного содержания, ведет к фобическому неврозу. При ином осознании эмоции, невротическая тревога трансформируется в истерический или астенический невроз. При этом неадекватность внутриличностной переработки тревоги определяет сохранение невротического состояния.

Если такой переработки не происходит (в частности, вследствие нейропсихологической незрелости высших психических функций, лежащих в основе алекситимии), невроз тревоги переходит в психосоматическое расстройство (45).

Предвосхищающая сущность тревожности и потребностно-информационная природа тревоги (как и любой эмоции) направляет анализ конституциональных особенностей психосоматических больных на поиск нейропсихологических механизмов аномальной антиципации и вероятностного прогнозирования (38, 52) и соответствующих путей их коррекции (28, 44).

При исследовании тревожности как психосоматической predisposition (что можно проводить с помощью личностных опросников, психофизиологических тестов и этологического наблюдения) важно ответить на вопросы: является ли повышенная тревожность врожденным первично-дизонтогенетическим феноменом (наследственно-конституциональной или резидуально-органической природы), либо это приобретенный, психогенно обусловленный вторично-дизонтогенетический феномен в рамках первого этапа психогений (33).

По мере развития болезни и нарастания патологических изменений в органах, роль психогенных влияний постепенно уменьшается (56). При некоторых формах соматической патологии, развитие которой в значительной степени детерминировано генетическими, патофизиологическими факторами, стресс выполняет триггерную роль (19, 20, 46).

Последнее важно для дифференциальной диагностики психосоматических психогенных заболеваний и собственно соматических заболеваний, начало которых совпало с тем или иным психогенным событием, а также с психосоматическими эквивалентами эндогенных депрессий. Что же касается ранней, донозологической диагностики собственно психосоматозов, то крайне важным является выделение клинических и психологических проявлений начального этапа психогении, который может предшествовать начальному этапу психосоматического синдрома. Несмотря на упрочившееся мнение о неоднозначности и нелинейности, опосредованности влияния социально-психологических факторов на соматический статус, клинические исследования свидетельствуют о континууме функциональных и органических (психосоматических) расстройств.

Таким образом, следует констатировать, что вопрос о динамике и этапности психосоматических расстройств тесно переплетается с вопросом об их нозологической самостоятельности, который, как и предыдущий, не имеет однозначного ответа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александровский Ю.А. Состояния психической дизадаптации и их компенсация. – М.: Наука, 1976. – 272 с.
2. Анохин П.К. Узловые вопросы теории функциональной системы. – М., 1980. – 197 с.
3. Анохин П.К., Судаков К.В. Эмоции и здоровье // Будущее науки. – М., 1973. – С. 190–211.
4. Антропов Ю.Ф. Психосоматические расстройства у детей и подростков (клиника, патогенез, систематика и дифференцированная терапия). – М., 1997. – 198 с.
5. Антропов Ю.Ф. Невротическая депрессия у детей и подростков. – М.: Медпрактика, 2000. – 152 с.

6. Антропов Ю.Ф. Динамика невротической депрессии у детей и подростков // Журн. невролог. и психиатрии. – 2002. – № 5. – С. 15–19.
7. Антропов Ю.Ф., Шевченко Ю.С. Лечение детей с психосоматическими расстройствами. – СПб.: Речь, 2002. – 560 с.
8. Атаманов А.А., Буйков В.А. Особенности тревожных синдромов при психосоматических заболеваниях: о правомочности понятия «психосоматическая тревога» // Социальная и клиническая психиатрия. – 2000. – Т. 10, № 4. – С. 16–20.
9. Байкова И.А. Психосоматические расстройства (классификация, клиника, диагностика и лечение). Метод. рекомендации. – Минск: Белорусский ГИУВ, 1999. – 33 с.

10. Боброва Н.А. Психосоматические расстройства у детей и подростков. Диагностика и лечение в условиях детской поликлиники (на модели гастроэнтерологической патологии). Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2001. – 161 с.
11. Быков К.М., Курцин И.Т. Кортиковисцеральная патология. – Л., 1960. – 75 с.
12. Вейн А.М. Психосоматические отношения // Заболевания вегетативной нервной системы / Под ред. А.М.Вейна. – М.: Медицина, 1991. – С. 374–384.
13. Ганелина И.Е. Ишемическая болезнь сердца и индивидуальные особенности организма. – Л.: Наука, 1975. – 43 с.
14. Гарбузов В.И. Концепция инстинктов и психосоматическая патология. (Наднормологическая диагностика и терапия психосоматических заболеваний и неврозов). – СПб.: «Сотис», 1999. – 320 с.
15. Гиляровский В.А. О взаимоотношениях соматического и психического в медицине // Врач. Дело. – 1947. – № 8. – С. 625–632.
16. Губачев Ю.М., Стабровский Е.М. Клинико-физиологические основы психосоматических соотношений. – Л.: Медицина, 1981. – 216 с.
17. Давыдовский И.В. Проблемы причинности в медицине (этиология). – М.: Медгиз, 1962. – 175 с.
18. Есаулов В.И., Марилов В.В. Динамика формирования психических нарушений у больных с синдромом раздраженной толстой кишки // XIII съезд психиатров России, Москва, 2000. – С. 78.
19. Захаржевский В.Б. Физиологические аспекты невротической и психосоматической патологии: механизм специфичности психовегетативного эффекта. – Л.: Наука, 1990. – 176 с.
20. Захаржевский В.Б. Специфичность психовегетативного эффекта в аспекте психосоматической и кортико-висцеральной концепции // Телесность человека: междисциплинарные исследования. – М., 1993. – С. 122–131.
21. Исаев Д.Н. Психосоматическая медицина детского возраста. – СПб.: Специальная Литература, 1996. – 454 с.
22. Исаев Д.Н. Психосоматические расстройства у детей: руководство для врачей. – СПб.: Питер, 2000. – 512 с.
23. Карвасарский Б.Д. Клиническая психология: учебник / Под ред. Б.Д.Карвасарского. – СПб.: Питер, 2002. – 960 с.
24. Карвасарский Б.Д., Простомолотов В.Ф. Невротические расстройства внутренних органов. – Кишинев, 1988. – 166 с.
25. Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста. – М.: Медицина, 1979. – 608 с.
26. Коркина М.В., Лакосина Н.Д., Личко А.Е., Сергеев И.И. Психиатрия. Учебник. 2-е изд., доп., перераб. – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – 576 с.
27. Коркина М.В., Марилов В.В. Особенности формирования и течения психосоматических заболеваний желудочно-кишечного тракта // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. – 1987. – № 11. – С. 1697–1700.
28. Корнеева В.А. Сенсомоторная коррекция при нарушениях психического развития у детей младшего школьного возраста // Антропов Ю.Ф., Шевченко Ю.С. Лечение детей с психосоматическими расстройствами. – СПб.: Речь, 2002. – С. 462–483.
29. Курцин И.Т. Теоретические основы психосоматической медицины. – Л.: Наука, 1973. – 335 с.
30. Курцин И.Т. Кортико-висцеральная теория и психосоматическая медицина // Этико-психологические проблемы медицины. – М., 1978. – С. 43.
31. Лаврова Т.Н. Психогенные невротические депрессии у женщин (некоторые вопросы клиники, типологии и терапии) // XIII съезд психиатров России, Москва, 2000. – С. 84.
32. Лакосина Н.Д., Беззубова Е.Б. Общие закономерности развития невротических и психосоматических расстройств // Психогенные и психосоматические расстройства. Тез. научн. конференции. – Тарту, 1988. – Ч. 1. – С. 237–239.
33. Литвинов А.Г. Эмоциональные нарушения, личностные особенности и качество жизни у подростков с психосоматическими расстройствами. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2004. – 25 с.
34. Малкина-Пых И.Г. Психосоматика: Новейший справочник. – М.: Эксмо; СПб.: Сова, 2003. – 928 с.
35. Марилов В.В. Клинические варианты психосоматической патологии желудочно-кишечного тракта. Дисс. ... докт. мед. наук. – М., 1993. – 325 с.
36. Марилов В.В., Коркина М.В., Есаулов В.И. Личностные особенности и характер психических нарушений при синдроме раздраженной толстой кишки // Социальная и клиническая психиатрия. – 2000. – Т. 10, № 4. – С. 21–27.
37. Менделевич В.Д. Клиническая и медицинская психология. Практическое руководство. – М.: МЕДпресс, 1998. – 592 с.
38. Менделевич В.Д., Соловьева С.Л. Неврология и психосоматическая медицина. – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – 608 с.
39. Мягер В.К. Дизэнцефальные нарушения и неврозы. – Л.: Медицина, 1976. – 166 с.
40. Мясисев В.Н. Личность и неврозы. – Л.: Изд-во ЛГУ, 1960. – 426 с.
41. Простомолотов В.Ф. Комплексная терапия соматоформных расстройств. – Кишинев: «Presa», 2000. – 318 с.
42. Ротенберг В.С., Аршавский В.В. Поисковая активность и адаптация. – М.: Наука, 1984. – 192 с.
43. Руководство по педиатрии. Общие вопросы: развитие, питание, уход за ребенком / Под ред. Р.Е.Бермана, В.К.Вогана; пер. с англ. М.Ф.Логачева, В.Ф.Кобелицкого, С.С.Никитина. – М.: Медицина, 1987. – 640 с.
44. Семенович А.В. Нейропсихологическая диагностика и коррекция в детском возрасте: Учебное пособие для высших учебных заведений. – М.: Издательский центр «Академия», 2002. – 232 с.
45. Сидорова О.А. Нейропсихология эмоций. – М.: Наука, 2001. – 147 с.
46. Смуглевич А.Б. Психосоматические расстройства (клиника, терапия, организация медицинской помощи) // Психиатр. и психофармакотер. – 2000. – № 2. – С. 35–40.
47. Смуглевич А.Б., Сыркин А.Л., Рапопорт С.И. и соавт. Органические неврозы как психосоматическая проблема // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. – 2000. – № 12. – С. 4–12.
48. Смуглевич А.Б., Рапопорт С.И., Сыркин А.Л. и соавт. Органические неврозы: клинический подход к анализу проблемы // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. – 2002. – № 1. – С. 15–21.
49. Соложенкин В.В. Механизмы психической адаптации при ишемической болезни сердца, гипертонической болезни и неврозах. Дисс. ... докт. мед. наук. – Фрунзе, 1989. – 423 с.
50. Сосюкало О.Д., Кашникова А.А., Татарова И.Н. Психопатоподобные эквиваленты депрессии у детей и подростков // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 1983. – Т. LXXXIII, № 10. – С. 1522–1526.
51. Судаков К.В. Системные механизмы эмоционального стресса. – М.: Наука, 1981. – 296 с.
52. (Хананашвили М.М., Гехт К.) Chanaschwili M., Hecht K. Neurosen. Theorie und Experiment. – Berlin: Akademie Verlag, 1984. – 566 с.
53. Шевченко Ю.С., Корнеева В.А. Методики коррекции эмоциональной сферы // Вестн. Моск. Ун-та. Сер. 14. Психология. – 2003. – № 4. – С. 73–84.
54. Alexander F. (Александр Ф.) Психосоматическая медицина. Принципы и практическое применение / Пер. с англ. С.Могилевского. – М.: ЭКСМО-Пресс, 2002. – 352 с.
55. (Brautigam W., Christian P., Rad M.) Бройтигам В., Кристиан П., Рад М. Психосоматическая медицина: Кратк. учебн. / Пер. с нем. – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1999. – 376 с.
56. Cremerius J. Die Prognose funktioneller Syndrome. Ein Beitrag zu ihrer Naturgeschichte. – Stuttgart, 1968. – 128 s.
57. Deutsch F. Die Bedeutung psychoanalytischer Kenntnisse für die innere Medizin // Wien. med. Wschr. – 1922. – Bd. 72. – S. 357–368.
58. Deutsch F. Zur Bildung des Konversationssymptoms // Int. Z. Psychoanal. – 1924. – Bd. 12. – S. 493–503.
59. Deutsch F. Biologie und Psychologie der Krankheitsgenese // Int. Z. Psychoanal. – 1924. – Bd. 10. – S. 380–392.
60. Deutsch F. Der gesunde und der kranke Körper in psychoanalytischer Betrachtung // Int. Z. Psychoanal. – 1933. – Bd. 19. – S. 130–146.
61. Freud S. On the grounds for detaching a particular syndrome from neurasthenia under the description “anxiety neurosis” (1895) // Standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud, Vol. 3 / Translated and edited by J.Strachey. – London: Hogarth Press, 1962. – P. 85–117.
62. Groddek G. Psychische Bedingtheit und psychoanalytische Behandlung organischer Leiden. – Leipzig: Hirzel, 1917. – 31 s.
63. Jelliffe S.E. Bodily organs psychopathology // Am. J. Psychiatry. – 1936. – Vol. 92, N 3. – P. 1051–1076.
64. Luban-Plozza D., Poldinger W. Psychosomatic disorders in general practice. – Basel: Roche, 1974. – 237 p.
65. Mirsky J. Physiologic, psychologic and social determinants in the etiology of duodenal ulcer // Am. J. Digestive Dis. – 1958. – Vol. 3. – P. 285.
66. Mitscherlich A. Zur psychoanalytischen Auffassung psychosomatischer Krankheitsentstehung // Psyche. – 1954. – Bd. VII. – S. 561.
67. Mitscherlich A. The mechanism of bi-phasic defense in psychosomatic diseases // Int. J. Psychoanal. – 1968. – Vol. 49. – P. 236–240.
68. Weizsacker V. Körpergeschehen und Neurose. Analytische Studie über somatische Symptombildung // Int. J. Psychoanal. – 1933. – Bd. 19. – S.16–116.
69. Weizsacker V. Studien zur Pathogenese. – Leipzig: Thieme, 1935. – 89 s.
70. Weizsacker V. Psychosomatische Medizin // Psyche. – 1949. – Bd. III. – S. 331–341.