

СТРУКТУРА ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ С ОЧАГОВЫМИ ОРГАНИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА СОСУДИСТОГО И ТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА И НАРУШЕНИЯМИ РЕЧИ, ВЫЯВЛЯЕМЫМИ НА ЭТАПЕ НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ, И ПРИНЦИПЫ ИХ ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИИ

В. М. Шкловский, Д. И. Малин, Г. Н. Кобозев, Г. С. Селищев, И. Ю. Орлов

Московский научно-исследовательский институт психиатрии

Психические расстройства, возникающие при органических заболеваниях головного мозга, занимают значительный удельный вес среди всей встречающейся психической патологии. Термин «органические психические расстройства» употребляется для обозначения психических нарушений, возникающих в результате несомненного (доказуемого) поражения головного мозга (например, при черепно-мозговой травме, инсультах, опухолях мозга, инфекционном поражении ЦНС и др.). Причины органических психических расстройств многообразны, а их психопатологические проявления в остром периоде заболевания имеют ряд общих черт, которые описаны в рамках так называемой концепции об экзогенном типе реагирования К.Бонгейффера [9]. Согласно этой концепции, головной мозг реагирует ограниченным набором синдромов на различные экзогенно-органические вредности. К этим синдромам он относил оглушение, делирий, аменцию, сумеречное помрачение сознания и острый галлюциноз. На выходе из острого состояния формируется так называемый психоорганический синдром.

Описание психоорганического синдрома впервые дал Е.Блейлер [8]. Под психоорганическим синдромом принято понимать нозонеспецифический комплекс, который возникает в результате действия на головной мозг различных органических вредностей и проявляется нарушениями памяти, ослаблением интеллекта, аффективной неустойчивостью, расстройствами поведения и влечений. Основу психоорганического синдрома составляет триада Х.Вальтер-Бюэля [15]: 1) снижение интеллекта; 2) ослабление памяти; 3) эмоциональная лабильность. Выделяют следующие варианты–стадии психоорганического синдрома: астенический, эксплозивный, эйфорический и апатический. Они отражают нарастание степени тяжести когнитивных нарушений и представляют собой этапы развития органического заболевания мозга.

Как особый вариант психоорганического синдрома рассматривается амнестический синдром, впервые описанный С.С.Корсаковым [2]. Основным клиническим проявлением амнестического синдрома является утрата памяти на недавние события при отсутствии генерализованного снижения интеллекта, в отличие от деменции. Клиническая картина складывается из утраты кратковременной памяти, амнестической дезориентировки и конфабуляций.

В соответствии с современными критериями МКБ-10 органические психические расстройства характеризуются широким спектром психопатологических проявлений, которые можно разделить на три основные группы: острое генерализованное поражение психических функций, хроническое генерализованное поражение психических функций и специфическое. По отношению к состояниям, включенным в первую группу (острое генерализованное поражение психических функций), употребляется термин делирий. Наиболее важное клиническое проявление делирия – нарушение сознания. Поражение функции мозга, лежащее в его основе, является генерализованным, а первопричина часто находится вне мозга (например, интоксикация, инфекция, отравления, гипоксия). Делирий и другие синдромы расстроенного сознания наблюдаются в остром периоде органических заболеваний мозга.

К состояниям, относящимся ко второй группе (хроническое генерализованное поражение психических функций), применяется термин деменция. Основной клинический признак которой – общее снижение интеллекта и связанные с ним нарушения поведения. Вызывающее деменцию поражение мозга является генерализованным, а первопричина в большинстве случаев интрацеребральная; нередко это дегенеративное или сосудистое заболевание мозга.

Для третьей группы (специфическое поражение психических функций) характерны такие проявления, как нарушения памяти (амнестический синдром), мышления (органическое бредовое расстройство), восприятия (органический галлюциноз), настроения (органическое аффективное, эмоционально лабильное и тревожное расстройство), поведения (органическое расстройство личности). Эти нарушения выявляются в подостром и отдаленном периодах органических заболеваний и могут существенно осложнить дальнейшее лечение и реабилитацию больных.

По данным различных исследований, аффективные расстройства в виде депрессивных, тревожно-депрессивных, эйфорических и маниакальных состояний различной глубины и степени выраженности выявляются более чем у половины больных, перенесших черепно-мозговую травму, на разных этапах посттравматического периода [1, 4, 6, 12, 14]. Длительные катамнестические исследования последствий черепно-мозговых травм свидетельствуют о преобладании депрессивных нарушений над эйфорическими и гипоманиакальными [11].

Постинсультные депрессии выявляются у 20–50% больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения [5, 10, 13, 14]. Тревожные расстройства после инсульта встречаются примерно с той же частотой, что и депрессивные [7, 13]. Установлено, что депрессия, особенно тревожная, возникающая у больных с сосудистым поражением ЦНС, наряду с артериальной гипертензией является одним из наиболее значимых факторов повторных инсультов [3]. Депрессивные состояния наиболее часто обнаруживаются при поражении височных и фронтальных структур доминантного полушария [1]. Известны случаи развития постинсультных маниакальных состояний. Их формирование связывают преимущественно с правополушарным и субкортикальным поражениями мозга [13, 14].

Учитывая высокий удельный вес аффективных, тревожных, поведенческих и других расстройств у больных сосудистым и травматическим поражением мозга, выявляемых на этапе нейрореабилитации, задачей первостепенной важности является разработка эффективных методов психофармакотерапевтической коррекции этих нарушений.

Проблема лечения указанной категории больных осложняется тем, что классические схемы психофармакотерапии, разработанные при лечении аффективных, невротоподобных и психопатоподобных синдромов у больных эндогенными психическими заболеваниями, не подходят для данной категории больных в связи с плохой переносимостью психотропных средств или интолерантностью к психофармакотерапии. Интолерантность к психофармакотерапии может проявляться развитием разнообразных побочных эффектов и осложнений со стороны психической, соматической и неврологической сфер. Кроме того, при назначении психо-

тропных средств необходимо учитывать возможные неблагоприятные лекарственные взаимодействия, так как большинство больных принимают сосудистые, антиаритмические, гипотензивные, противосудорожные и другие лекарственные препараты, направленные на лечение сопутствующей соматической и неврологической патологии.

Целью данной работы явилось выявление частоты встречаемости психических расстройств в соответствии с критериями МКБ-10 у больных с очаговыми органическими поражениями мозга сосудистого и травматического генеза и сопутствующими нарушениями речи на этапе нейрореабилитации и разработка эффективных способов их психофармакологической коррекции.

Материал и методы

В основу работы легли данные по изучению больных с сосудистым (ишемический и геморрагический инсульт) и травматическим поражением мозга, сопровождающимся корковыми нарушениями речи в виде различных форм афазии, проходящих курс нейрореабилитации в одном из отделений Центра патологии речи и нейрореабилитации города Москвы за период с 2009 по 2010 годы. В общей сложности было изучено 52 больных (35 муж. и 17 жен. в возрасте от 26 до 82 лет, табл. 1) с сосудистым заболеванием мозга (последствия инсультов) – 40 больных (76,9%), с черепно-мозговой травмой – 12 больных (23,1%).

Среди больных с сосудистым заболеванием мозга преобладали лица среднего и пожилого возраста, а при травматическом поражении ЦНС – лица молодого и среднего возраста. Степень выраженности депрессии оценивали по шкале выраженности депрессии у больных афазией, а когнитивных нарушений – по шкале MMSE (шкала краткой оценки психического состояния). Тяжесть состояния и эффективность терапии оценивали по шкале CGI (шкала общего клинического впечатления).

Результаты исследования

У всех наблюдаемых больных отмечались разной степени выраженности нарушения памяти и интеллекта. Расстройства памяти могли варьировать от легкой степени забывчивости, трудностей в воспро-

Таблица 1

Характеристика изучаемых групп больных

Показатель	Последствия перенесенных инсультов	Тяжелая черепно-мозговая травма
Число больных	40	12
Мужчин	27	8
Женщин	13	4
Возраст	от 44 до 82 лет	от 26 до 45 лет
Длительность с момента начала заболевания	от 4 месяцев до 6 лет	от 3 месяцев до 4 лет

изведении и удержании сложной информации до выраженных нарушений, достигающих до амнестического синдрома со спутанностью, дезориентировкой и конфабуляциями.

Выраженность когнитивных нарушений также колебалась в широком диапазоне. В одних случаях они ограничивались трудностями в концентрации внимания, общем замедлении интеллектуальных процессов, обстоятельностью и персеверативностью мышления, снижением способности оперировать логическими связями, ориентироваться в сложной ситуации. В других – сопровождалась генерализованным снижением интеллекта, приближаясь к деменции. Распределение больных в зависимости от степени выраженности и характера когнитивных нарушений в соответствии с диагностическими критериями МКБ-10 представлено в табл. 2. Как видно из таблицы, тяжелые когнитивные расстройства, достигающие до степени деменции, имели место у 3 больных (6% случаев), амнестический синдром – у 4 больных (8% случаев) и умеренные и легкие когнитивные нарушения – у 43 больных (86% случаев). Таким образом, у подавляющего числа больных отмечались легкие и умеренные когнитивные расстройства, не достигающие степени деменции.

Распределение больных в зависимости от характера психопатологических нарушений представлено в табл. 3. Как видно из полученных данных, различные психические нарушения непсихотического уровня или регистра выявлялись у 41 из 50 больных (78,8%). Из них органическое аффективное расстройство или органическая депрессия – 25 больных (48,1%); органическое тревожное расстройство – 4 больных (7,7%); органическое эмоционально лабильное расстройство – 6 больных (11,5%); органическое расстройство личности с нарушением поведения, эйфорией и расторможенностью – у 4 больных (7,7%); органическое бредовое расстройство – у 1 больного (1,9%) и коморбидное с посткоммоциональным синдромом тревожно-фобическое расстройство – у 1 больного (1,9%). Таким образом, наиболее часто выявлялись депрессивное и эмоционально лабильное расстройства.

Особенностью депрессивных расстройств у наблюдаемых нами больных являлся неглубокий уровень депрессивной симптоматики, как правило, преобладали субдепрессии. Практически не отмечалось выраженной интеллектуальной и двигатель-

Таблица 2

Распределение больных по степени выраженности когнитивных нарушений в соответствии с критериями МКБ-10

№	Диагностические критерии по МКБ-10	Число больных	
		Абс.	(%)
1	Деменция (F01)	3	5,8
2	Органический амнестический синдром (F04)	4	7,7
3	Легкие и умеренные когнитивные нарушения в рамках психоорганического синдрома (F06.7)	45	86,5
	Всего:	52	100

ной заторможенности и депрессивных идей самообвинения и малоценности, а также циркадного ритма, характерных для эндогенных депрессий, хотя больные могли высказывать неформальные анти-витальные мысли, которые регистрировались у 3 больных. В структуре идеаторного компонента депрессии часто отмечались реактивные моменты, связанные с переживаниями утраты трудоспособности, физической и интеллектуальной беспомощности, потери социального статуса. Во всех случаях отмечалась аффективная лабильность со слезливостью и астения. Депрессивная симптоматика сочеталась с умеренно выраженными когнитивными нарушениями в рамках формирующегося психоорганического синдрома, которые проявлялись снижением памяти в виде повышенной забывчивости и сложности в воспроизведении нужной информации, ослаблением способности концентрации внимания, обстоятельностью мышления с излишней детализацией, трудностями в принятии решений. Однако грубых когнитивных нарушений у больных с депрессией не обнаружилось. У большинства больных отмечались нарушения сна в виде затруднения засыпания или частых пробуждений. Указанные особенности согласуются с описаниями характеристик депрессий при сосудистом и травматическом поражении мозга [3, 10, 13, 14].

Таким образом, анализ психического статуса больных с сосудистым и травматическим очаговым поражением мозга и расстройствами речи в виде различных форм афазии на этапе нейрореабилитации показал, что когнитивные расстройства различной степени выраженности встречаются у 100% больных, а непсихотические психические расстройства в виде нарушений в аффективной сфере и поведения – у 78% больных. Эти расстройства могут существенно затруднять проводимые нейрореабилитационные мероприятия и в целом негативно влиять на эффективность лечения и потому обусловли-

Таблица 3

Распределение больных в зависимости от характера психической патологии в соответствии с критериями МКБ-10

№	Диагностические критерии по МКБ-10	Число больных	
		Абс.	(%)
1	Органическое аффективное расстройство (органическая депрессия) (F06.3)	25	48,1
2	Органическое тревожное расстройство (F06.4)	4	7,7
3	Органическое эмоционально лабильное расстройство (F06.6)	6	11,5
4	Органическое расстройство личности, включая посткоммоциональный синдром (F07)	4	7,7
5	Органическое бредовое расстройство (F06.2)	1	1,9
6	Коморбидное с посткоммоциональным синдромом тревожно-фобическое расстройство (F07.2; F40.0)	1	1,9
	Всего:	41	78,8

вают необходимость их коррекции с подбором адекватной психофармакотерапии.

В лечении психических расстройств у данной категории больных был применен так называемый принцип «щадящей» или «мягкой» психофармакотерапии, предусматривающей использование психотропных средств с минимально выраженными побочными эффектами и обладающих хорошей переносимостью. Применялись минимальные дозы препаратов (принцип «минимальной достаточности»), и одновременно назначалась патогенетическая терапия с использованием современных сосудистых и нейрометаболических лекарственных средств. Такой подход способен обеспечить максимальную эффективность лечения у больных с органическими заболеваниями мозга сосудистого и травматического генеза, свести к минимуму риск развития тяжелых побочных эффектов и осложнений и не утяжеляет течение основного заболевания.

В качестве патогенетической нейрометаболической терапии назначались следующие препараты:

1) актовегин в/в капельно 1 раз в сутки в течение двух недель по 5–10 мл препарата в 200 мл физиологического раствора или 5% раствора глюкозы;

2) церебролизин 10–50 мл в/в капельно 1 раз в сутки в 100–200 мл физиологического раствора (№ 10–20);

3) этилметилгидроксипиридина сукцинат (мексидол) по 100–500 мг в/в капельно на физиологическом растворе 1–2 раза в сутки в течение 10–14 дней с последующим переходом на прием препарата внутрь по 125 мг 3 раза в сутки;

4) холина альфосцерат (глиатилин) в/в капельно в дозе 1–2 г/сут с последующим переходом на прием препарата внутрь по 400 мг 3 раза в день.

Наличие депрессивной и тревожно-депрессивной симптоматики, которая наблюдалась более чем у половины больных, требовало подбора тимоаналептической терапии. Среди антидепрессантов предпочтение отдавалось препаратам нового поколения, обладающим хорошей переносимостью и минимальной выраженностью побочных эффектов, лишенным кардиоотоксических, адрено- и холинолитических свойств, а также не провоцирующим развитие судорожных припадков. Преимущественно использовались селективные ингибиторы обратного захвата серотонина: пароксетин (паксил) 20 мг/сут, сертралин (золофт) 50 мг/сут, циталопрам (ципрамил) 20 мг/сут и эсциталопрам (ципролекс) 5–10 мг/сут, а также отечественный трициклический антидепрессант – азафен 25–50 мг/сут. В большинстве случаев дозы препаратов были ниже среднетерапевтических. Указанные антидепрессанты помимо тимоаналептического действия обладают и противотревожным эффектом. Для купирования тревоги назначали гидроксизин (атаракс) от 10 до 50 мг в сутки и фенибут от 500 до 750 мг в сутки, который помимо противотревожного действия обладает и ноотропным эффектом. Для кор-

рекции расстройств сна назначали гипнотики – зольпидем (ивадал, сонвал) по 5–10 мг на ночь, зопиклон (имован, сомнол) по 3,75–7,5 мг на ночь, а также антидепрессанты с седативным действием – тразадон (триттико) 50–100 мг на ночь, азафен 25 мг на ночь.

У больных с нарушениями поведения, явлениями эйфории или дисфории с расторможенностью и агрессией, истероформными проявлениями в схему лечения включали антипсихотики. Из антипсихотиков предпочтение отдавали следующим препаратам: алимемазин (терален) 10–25 мг/сут, тиоридазин (сонапакс) 10–75 мг/сут, перициазин (неулептил) 3–15 мг/сут, тиаприд (тиапридал) 50–300 мг/сут, а из атипичных антипсихотиков – кветиапин (сероквель) 25–100 мг/сут.

Для купирования дисфории, помимо антипсихотиков, назначался карбамазепин (финлепсин, тегретол) в дозе от 200 до 600 мг/сут.

Дифференцированное применение психофармакотерапии позволяло добиваться выраженного или существенного улучшения психического статуса у 30 из 41 больных (73,2%) с редукцией депрессивной и тревожно-депрессивной симптоматики, нормализацией сна и поведения и существенно облегчало проведение комплексных нейрореабилитационных мероприятий, оказывая положительный эффект на общую результативность лечения. Эффективность психофармакотерапии при различных психопатологических состояниях представлена в табл. 4.

Выводы

1. У больных очаговым органическим поражением мозга сосудистого и травматического генеза и корковыми нарушениями речи в виде различных форм афазии на этапе нейрореабилитации, помимо разной степени выраженности когнитивных нарушений в рамках формирующегося психоорганиче-

Таблица 4

Число больных-респондеров (выраженное или существенное улучшение состояния по шкале CGI) при проведении психофармакотерапии

№	Диагностические критерии по МКБ-10	Число больных, абс.	Респондеры, абс. (%)
1	Органическое аффективное расстройство (органическая депрессия) (F06.3)	25	18 (72)
2	Органическое тревожное расстройство (F06.4)	4	4 (100)
3	Органическое эмоционально лабильное расстройство (F06.6)	6	4 (66,7)
4	Органическое расстройство личности, включая посткоммоционный синдром (F07)	4	2 (50)
5	Органическое бредовое расстройство (F06.2)	1	1 (100)
6	Коморбидное с посткоммоционным синдромом тревожно-фобическое расстройство (F07.2; F40.0)	1	1 (100)
	Всего:	41	30 (73,2)

ского синдрома, выявляются различные непсихотические психические расстройства, требующие коррекции и назначения психофармакотерапии.

2. Среди психопатологических нарушений наиболее часто встречаются депрессивные и тревожно-депрессивные расстройства, сочетающиеся с расстройствами сна, реже психопатоподобные проявления с нарушениями поведения и адаптации больных к условиям пребывания в стационаре.

3. При выборе стратегии и тактики лечения указанной категории больных следует придерживаться принципа «щадящей» или «мягкой» психофарма-

терапии, предусматривающей использование психотропных средств с минимально выраженными побочными эффектами и в минимально низких дозах («принцип минимальной достаточности») и одновременным проведением патогенетической терапии с назначением современных нейрометаболических лекарственных средств.

4. Проведение дифференцированной психофармакотерапии позволяет существенно улучшить психическое состояние больных, не усугубляя течение основного заболевания, и повысить эффективность и качество нейрореабилитационных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Доброхотова Т.А., Брагина Н.Н. Психопатология очагового поражения левого полушария // Межполушарное взаимодействие. Хрестоматия / под ред. А.В.Семанович, М.С.Ковязиной. М.: «Генезис», 2009. С.186–235.
2. Корсаков С.С. Об алкогольном параличе. М., 1987. 462 с.
3. Краснов В.Н. Расстройства аффективного спектра. М.: «Практическая медицина», 2011. 432 с.
4. Краснов В.Н., Доровских И.В., Зайцев О.С. Диагностика и прогноз психических расстройств в остром периоде сотрясения головного мозга: Методические рекомендации. М.: МЗРФ, 2003.
5. Савина М.А., Серпуховитина И.А. Клиническая картина постинсультного генерализованного тревожного расстройства // Психические расстройства в общей медицине. 2009. № 2. С. 4–9.
6. Arciniegas D., Beresford Th. Neuropsychiatry. An introductory approach. Cambridge: Cambridge University Press, 2001.
7. Beblo T., Driessen M. No melancholia in poststroke depression: a phenomenologic comparison of primary and poststroke depression // J. Geriatr. Psychiatr. Neurol. 2002. Vol. 15, N 1. P. 44–49.
8. Bleuler E. Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin: Julins Sprider Verlag, 1916.
9. Bonhoeffer K. Exogenous Reaktionstypen // Arch. Psychiatr. Nervenkr. 1917. Vol. 58. P. 58–70.
10. Gustafson L., Passant U. Clinical pathological correlates // Cerebrovascular Disease, Cognitive Impairment and Dementia / J.O. Brien, D.Ames, L.Gustafson et al. (Eds.). London, New York: Martin Dunitz, 2004.
11. Koponen S., Taiminen T. et al. Axis I and II psychiatric disorders after traumatic brain injury: 30 year follow-up study // Am. J. Psychiatry. 2002. Vol. 159, N 8. P. 1315–1321.
12. Lyketsos C., Robins P., Lipsey J. et al. Psychiatric Aspects of Neurologic Diseases. New York: Oxford University Press, 2008.
13. Robinson R.G. The neuropsychiatry of mood disorder // Neuropsychiatry. Second edition / R.B.Schiffer, C.M.Rao, B.S.Fogel (Eds.). Lippincott Williams & Wilkins, 2003. P. 724–750.
14. Taylor M.A. The Fundamental of Clinical Neuropsychiatry. New York, Oxford: Oxford University Press, 1999.
15. Walther-Buel H. Die Psychiatrie der Hirngesch wulste und die cerebralen Grundlagen psychischen Vorgange. Wien, 1951.

СТРУКТУРА ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ С ОЧАГОВЫМИ ОРГАНИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА СОСУДИСТОГО И ТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА И НАРУШЕНИЯМИ РЕЧИ, ВЫЯВЛЯЕМЫМИ НА ЭТАПЕ НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ, И ПРИНЦИПЫ ИХ ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИИ

В. М. Шкловский, Д. И. Малин, Г. Н. Кобозев, Г. С. Селищев, И. Ю. Орлов

В основу работы легли данные по изучению 52 больных с очаговыми органическими заболеваниями мозга сосудистого и травматического генеза и корковыми нарушениями речи в виде различных форм афазии на этапе нейрореабилитации. Установлено, что помимо разной степени выраженности когнитивных нарушений, в рамках формирующегося психоорганического синдрома у данной категории больных выявляются различные непсихотические психические расстройства, требующие коррекции и назначения психофармакотерапии. Среди психопатологических нарушений наиболее часто встречаются депрессивные и тревожно-депрессивные расстройства, сочетающиеся с расстройствами сна, реже

психопатоподобные проявления с нарушениями поведения и адаптации больных к условиям пребывания в стационаре. Показано, что проведение дифференцированной психофармакотерапии позволяет существенно улучшить психическое состояние больных, не усугубляя течение основного заболевания, и повысить эффективность и качество нейрореабилитационных мероприятий.

Ключевые слова: очаговые органические заболевания мозга, афазия, непсихотические психические расстройства, депрессия, психофармакотерапия.

THE STRUCTURE OF MENTAL DISORDERS IN PATIENTS WITH FOCAL ORGANIC BRAIN DAMAGE OF VASCULAR AND TRAUMATIC ORIGIN AND SPEECH DISORDERS, FOUND DURING THE NEUROREHABILITATION STAGE, AND THE PRINCIPLES OF THEIR PSYCHOPHARMACOLOGICAL TREATMENT

V. M. Shklovsky, D. I. Malin, G. N. Kobozev, G. S. Selischev, I. Yu. Orlov

This paper is based on investigation of 52 patients with focal organic brain damage of vascular and traumatic origin and cortical speech disorders presented by different forms of aphasia, in the neurorehabilitation phase of treatment. These patients happen to have, besides cognitive problems as a part of a developing psychoorganic syndrome, also various non-psychotic mental disorders, which require psychopharmacological treatment. The most common psychopathological disorders seem to be depressive and depressive-anxious

disorders, in combination with sleep disorders, while psychopathic-like behavior disorders and adjustment problems in the hospital seem to be less common. Differentiated psychopharmacological treatment significantly improved the patients' mental condition, without negative effect on the course of the primary disorder, and contributed to efficacy and quality of neurorehabilitation measures.

Key words: focal brain damage, aphasia, non-psychotic mental disorders, depression, psychopharmacological treatment.

Шкловский Виктор Маркович – профессор, руководитель отделения патологии речи ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Минздравсоцразвития России.

Малин Дмитрий Иванович – профессор, ведущий научный сотрудник отдела терапии психических заболеваний ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Минздравсоцразвития России; e-mail: doctormalin@gmail.com

Кобозев Георгий Николаевич – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения патологии речи ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Минздравсоцразвития России.

Селищев Геннадий Сергеевич – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения патологии речи ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Минздравсоцразвития России.

Орлов Иван Юрьевич – врач-психиатр Центра патологии речи и нейрореабилитации города Москвы.