

Нейроциркуляторная дистония (кардионевроз): междисциплинарный подход к диагностике и терапии

В.Э. Медведев

В современной медицинской литературе отражено немало патологических состояний, место для которых в систематике болезней окончательно не определено в связи с отсутствием достаточных сведений об этиологии, патогенезе и методах терапии.

В конце XVIII века был описан симптомокомплекс одного из таких расстройств, развивающегося в виде приступов, или “атак”, и характеризующегося доминированием в клинической картине учащенного сердцебиения, неприятных ощущений (локальных, точечных болей) в грудной клетке, в области сердца, чувства нехватки воздуха при дыхании, головных болей, раздражительности и нарушений сна [33]. Для обозначения этого расстройства в литературе используется термин “нейроциркуляторная (вегетососудистая) дистония” (в зарубежных источниках – нейроциркуляторная астенция) [6, 9, 16, 22, 36].

Мультидисциплинарный характер данного состояния следует уже из обозначения симптомокомплекса, включающего основные клинические проявления указанной патологии: “вегето” – имеющий отношение к вегетативной нервной системе, отвечающей за регуляцию работы внутренних органов; “нейро” – имеющий отношение к нервной системе; “циркуляторный”, “сосудистый” – относящийся к циркуляции крови в кровеносных сосудах; “дистония” – нарушения тонуса. Очевидно, что оба определения схожи, однако термин “вегетососудистая дистония” (ВСД) является более емким понятием, включающим в себя не только нарушение контроля нервной системой сосудистого тонуса, но и работы других внутренних органов [13]. Кроме того, для обозначения сходных по клинической картине состояний наряду с терминами “нейроциркуляторная дистония” (НЦД) и ВСД нередко используются такие понятия, как “синдром Да Косты”, “кардионевроз”, “синдром вегетативной дисфункции”, “вегетативно-эндокринная миокардиодистрофия”, “предменструальный синдром”, “функциональная кардиопатия”, “психовегетативный синдром” и др. [13, 30].

Владимир Эрнстович Медведев – канд. мед. наук, доцент кафедры психиатрии и психосоматической патологии ФПК МР Российского университета дружбы народов.

В начале XX века ВСД рассматривается в качестве одного из проявлений невропатической конституции [8, 29]. В дальнейшем появляются работы, трактующие НЦД в качестве самостоятельной нозологической единицы. Авторы приводят данные, указывающие на место НЦД в ряду невротических (кардионевроз) расстройств [2, 4, 30, 41]. В качестве подтверждения этой позиции привлекаются данные о наличии симптомокомплекса функциональных расстройств при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы [16, 19]. В отличие от нозологического подхода, трактующего обсуждаемые расстройства в свете психогенеза, в МКБ-10 представлена иная позиция. В этой классификации, построенной на синдромальной основе, “Соматоформные расстройства” (F45) занимают положение самостоятельного таксона; в его пределах выделяется категория “Соматоформная вегетативная дисфункция” (F45.3), включающая диагностическую рубрику “Соматоформная вегетативная дисфункция сердца и сердечно-сосудистой системы” (F45.30). Именно к этой рубрике отнесены такие формы, как невроз сердца, синдром Да Косты, нейроциркуляторная астенция.

Таким образом, в настоящее время вегетососудистая (нейроциркуляторная) дистония – распространенное во врачебной практике обозначение разнообразных по происхождению и проявлениям, но функциональных в своей основе вегетативных расстройств, обусловленных нарушением нейрогуморальной регуляции вегетативных функций. Их лечением занимаются врачи различных специальностей: психиатры, психотерапевты, неврологи, кардиологи, терапевты, гастроэнтерологи, урологи, аллергологи и др. [9, 13, 19, 25].

Симптомы кардионевроза встречаются в общей популяции с частотой 21–56% [10]. Невротические кардиалгии диагностируются у 80% больных стационара общего профиля, обращающихся по поводу дискомфорта в области сердца. В поликлиническом звене доля таких пациентов составляет от 7 до 35%. Функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы выявляются у 15–30% пациентов специализированных кардиологических стационаров, и эта доля постоянно возрастает в течение последних 5–10 лет [19, 24, 25]. По результатам отечественного эпи-

демиологического исследования, выполненного сотрудниками Научного центра психического здоровья РАМН, кардионевроз встречается у 4,7% пациентов общей соматической сети, причем среди амбулаторного контингента это расстройство составляет 15,6 против 2% в многопрофильном стационаре [25].

Структура характерологических расстройств у пациентов, страдающих кардионеврозом (НЦД), гетерогенна: исследователями описываются девиации (акцентуации, расстройства личности) истерического, обсессивно-компульсивного (тревожного и ананкастического), аффективного (гипертимического, циклоидного), шизоидного и пограничного, шизотипического и зависимого круга [19, 20]. При этом для подавляющего большинства больных характерна присущая с детского возраста трансличностная соматопсихическая акцентуация: по типу невропатии, проприоцептивного диатеза, соматотонии, сегментарной деперсонализации [19].

Манифестация и повторные обострения симптоматики кардионевроза (НЦД) приблизительно у 30% больных провоцируются психогенными факторами, злоупотреблением алкоголем, травмами или оперативными вмешательствами, повторными беременностями и родами. У остальных пациентов расстройство возникает без видимой провокации, но зачастую совпадает с периодами гормональных изменений в организме (пубертат, первая беременность) [19]. Также фоном для развития НЦД являются перенесенные нейроинфекции, соматические заболевания с длительным периодом астенизации, гормональная перестройка (климактерический период) и повышенная эмоциональная реактивность организма [11, 13].

Диагностировать кардионевротическое расстройство (НЦД) в качестве самостоятельного клинического образования возможно лишь при отсутствии признаков соматической патологии [10, 11, 19, 25]. Таким образом, по сути своей НЦД – это “диагноз исключения”.

Для выявления НЦД (кардионевроза) помимо тщательного сбора анамнеза и физикального обследования пациента может потребоваться целый ряд исследований в зависимости от полученных данных и предъявляемых жалоб. Необходимо проведение анализов крови и мочи, регистрация электрокардиограммы, проведение эхокардиографии, суточного мониторирования электрокардиограммы по Холтеру и артериального давления, нагрузочные пробы (велоэргометрия, тредмил-тест), исследование функции внешнего дыхания (пиковая скорость выдоха, капнография, состав газов крови, проба с произвольной гипервентиляцией, спирометрия), проведение эзофагогастродуоденоскопии, консультации смежных специалистов (невролога, окулиста, отоларинголога, эндокринолога и психиатра) [13, 19, 24, 25]. Для исключения органической патологии головного мозга проводятся МРТ и ЭЭГ.

Для пациентов с кардионеврозом характерно наличие на протяжении не менее двух последовательных лет персистирующих или эпизодически возникающих разнообраз-

ных соматоформных расстройств, имитирующих симптомы заболевания сердечно-сосудистой системы (включая телесные фантазии, конверсии, кардиалгии), тревожно-фобических расстройств (страх инсульта, инфаркта, смерти от остановки сердца и др.), сопровождающихся ощущениями неритмичного сердцебиения со склонностью к тахикардии, лабильностью артериального давления (гипер-, гипотензия), острыми вегетативными симптомокомплексами, имитирующими ургентную сердечно-сосудистую патологию (ортостатизм, обмороки, головокружение), а также аффективных симптомокомплексов (депрессия, гипомания). Другими признаками кардионевроза являются симптомы вегетативной дисфункции, выявляемые при физикальном обследовании: локальная потливость, мраморность и/или похолодание конечностей, стойкий белый дермографизм; лабильность и неспецифические изменения конечной части желудочкового комплекса; временная реверсия зубца Т при проведении пробы с физической нагрузкой. Доминирование в клинической картине НЦД соматоформных расстройств определяет первичное обращение пациента к врачам общей практики [31, 38, 40].

У части больных (около 30%) инструментальными методами исследования фиксируются врожденные субклинические морфологические аномалии сердца (пролапс митрального клапана, дополнительная хорда), а также лабильность и неспецифические изменения конечной части желудочкового комплекса [10, 19, 25]. По мнению экспертов, обнаруживаемые функциональные и малые морфологические отклонения от нормы не являются определяющими для объяснения жалоб пациентов [10].

Выделяют следующие типы НЦД:

- кардиалгический (дискомfort в груди, боли в области сердца, сильное сердцебиение или пульсация во всем теле, приступы сердцебиения, замирание в сердце, перебои в сердце и т.д.);
- респираторный (ощущение нехватки воздуха, учащенное дыхание, невозможность сделать полный вдох, чувство “комка” в горле, затруднение вдоха, неожиданные глубокие вдохи);
- дисдинамический – колебания артериального давления (гипер-, гипотензия);
- терморегуляторный (повышение температуры тела до 37–38°C или понижение до 35°C и ниже как постоянного, так и приступообразного характера);
- диспепсический (боли в животе, тошнота, рвота, отрыжка, нарушение моторной функции кишечника);
- астенический (слабость, быстрая утомляемость, раздражительность, головные боли, расстройства сна).

У многих пациентов встречаются так называемые вегетативные кризы: вегетативный всплеск, характеризующийся различными патологическими вазомоторными реакциями – безотчетным страхом, дрожью, чувством нехватки воздуха, ознобом, головокружением, ощущением приливов жара или холода, внутреннего напряжения, повышением или понижением артериального давления, бледностью

или гиперемией кожи, зябкостью и онемением кистей/стоп, потливостью [13].

Клинико-психопатологический подход позволяет систематизировать всё разнообразие проявлений НЦД в пределах трех типов кардионевроза [19]. Кардионевроз с доминированием телесных ощущений (сенсопатий) характеризуется преобладанием идиопатических кардиалгий, тахи- и брадикардии, явлений ортостатизма, синкопальных состояний, а также вегетативными расстройствами (субсиндромальные панические атаки). Полиморфные соматоформные (“апофатические”) симптомокомплексы включают телесные фантазии по типу “гвоздя” или “иглы” в сердце или другие неприятные ощущения, имеющие ту же проекцию (в виде жжения “в форме шара внутри груди”). Могут доминировать кардиалгии – прокалывающие, сжимающие, давящие болевые ощущения за грудиной, в левой половине грудной клетки, а также в левой подлопаточной области.

Клиническая картина кардионевроза с преобладанием тревожно-фобических расстройств реализуется страхами сердечно-сосудистой катастрофы и смерти, а также телесными фантазиями, острыми вегетативными нарушениями и проявлениями других органических неврозов (гипервентиляция, синдромы раздраженного кишечника, мочевого пузыря, термоневроз, дерматоневроз). Такого рода функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы развиваются у пациентов в структуре развернутых панических приступов с витальным страхом смерти и быстрым присоединением ипохондрических монопатологий (кардио-, инсульто-, танатофобии). В 2–7% наблюдений на высоте панического приступа у пациентов отмечаются симптомы аллопсихической деперсонализации. Панические атаки в этих случаях имеют сходство с дизэстетическими кризисами – типичные соматовегетативные проявления сопровождаются ощущением внезапной резкой слабости, потерей устойчивости, нечеткостью восприятия окружающего.

В 5–10% наблюдений по мере повторения панических атак, протекающих с явлениями ортостатизма, обмороками, отмечается формирование агорафобии с присоединением избегающего поведения. Симптомы стойкой агорафобии появляются уже после первых панических атак. Экстенсивное агорафобическое избегание распространяется на любые ситуации, в которых больной может остаться без неотложной помощи. Больные относительно спокойно переносят поездки в транспорте лишь при наличии сопровождающих.

Особенностью клинической картины кардионевроза с преобладанием аффективных расстройств является персистирование кардионевротической симптоматики на фоне депрессивных/гипоманиакальных фаз в рамках динамики аффективных расстройств личности. В картине депрессий/гипомании преобладают ипохондрические проявления.

Данные о клинической динамике НЦД (кардионевроза) свидетельствуют о том, что рассматриваемому расстрой-

ству свойственно длительное хроническое течение (средняя продолжительность на момент обращения к врачу $7,4 \pm 1,2$ года) [7, 10, 14, 19].

В соответствии с результатами исследований течение кардионевроза реализуется в пределах следующих типов [10, 19]:

а) фазное (ремиттирующее, в терминологии К. Ernst [34, 35] и отечественных авторов [10, 14]) течение с полной редукцией психопатологической симптоматики в межфазные интервалы;

б) рецидивирующее (волнообразное, по В.И. Маколкину [16] и И.И. Сергееву [23]), с формированием неполной ремиссии;

в) непрерывное (однородное, по К. Ernst [34]), с динамикой без четких фаз, интервалов между ними и отсутствием ремиссий при постоянном видоизменении психопатологической симптоматики и нарастании ее тяжести. Подобные затяжные формы кардионевроза с признаками хронизации и стойкого персистирования нередко определяются как патохарактерологическое развитие [7, 8, 14, 26].

Терапия НЦД (кардионевроза) из-за многочисленности этиологических факторов и многообразия клинических проявлений, личностных и психопатологических расстройств пациентов (проявления астенического, депрессивного, ипохондрического и других синдромов) носит комплексный характер и осуществляется совместно врачами различных специальностей.

Из немедикаментозных способов лечения используются различные методы психо- и физиотерапии, направленные на нормализацию режима дня, оптимизацию труда и отдыха, а также занятия физкультурой (плавание, аквааэробика, ходьба, катание на лыжах, загородные прогулки, туризм) и коррекция питания (увеличение поступления в организм солей калия и магния, ограничение потребления поваренной соли, чая, кофе, алкоголя) [2, 13].

Симптоматическое медикаментозное лечение включает препараты калия, магния, витаминно-минеральные комплексы, различные схемы фитотерапии, в ряде случаев назначение β -адреноблокаторов, валокардина или корвалола, пропранолола.

Купирующую психотерапию целесообразно начинать уже на этапе обследования больного, при первых признаках наличия у него симптомов тревоги или депрессии. При этом, чтобы уменьшить возможность влияния синтетических психотропных препаратов на клинико-лабораторные показатели больного, можно рекомендовать средства растительного происхождения (валериана, зверобой и т.п.). При неэффективности терапии, прогрессировании психопатологического расстройства, депрессии или тревожных расстройств тяжелой степени обоснованным является использование комбинированной терапии или монотерапии антидепрессантами (с учетом соотношения эффективность/переносимость) – в первую очередь из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (пароксетин, сертралин, флувоксамин, циталопрам,

S-циталопрам, флуоксетин) или двойного действия (милнаципран, дулоксетин, венлафаксин). Применяются также анксиолитики (небензодиазепиновые и бензодиазепины), антипсихотики в малых дозах (сульпирид, кветиапин).

В последнее время особое значение приобретает назначение в качестве купирующей и профилактической терапии НЦД (кардионевроза) ноотропных препаратов, позволяющее не только достичь клинического эффекта, но и избежать риска возникновения серьезных нежелательных явлений, отмечаемых при приеме психотропных средств других классов.

Ноотропными традиционно считаются препараты, положительно влияющие на когнитивные функции, усиливающие процессы запоминания, повышающие устойчивость мозга к гипоксии (церебропротекторное действие) и экстремальным нагрузкам. Клинические наблюдения и данные психофармакотерапевтических исследований свидетельствуют о более широком спектре психофармакологического действия (например, анксиолитического) отдельных ноотропов (пантогам, фенибут) [1, 12, 27, 28]. В связи с этим всё чаще указанные препараты применяют для лечения соматогений, астенических депрессий, неврастенических и гиперсомнических состояний, а также для купирования и профилактики органоневротического симптомокомплекса.

Одним из новейших препаратов ноотропного ряда с широким профилем психотропной активности является Пантогам актив – рацемическая модификация известного препарата Пантогам.

По химической структуре Пантогам актив представляет собой (RS)-4-[(2,4-дигидрокси-3,3-диметилбутирил) амино]-бутират кальция (2 : 1) (кальциевая соль RS-N-пантоил-γ-аминомасляной кислоты) и образован смесью равных количеств R-формы (собственно Пантогама) и его S-изомера. Спектр действия Пантогама актив обусловлен наличием в его структуре γ-аминомасляной кислоты. Препарат обладает ноотропным и противосудорожным эффектом, повышает устойчивость мозга к гипоксии и воздействию токсических веществ, стимулирует анаболические процессы в нейронах, сочетает умеренное седативное действие с мягким стимулирующим эффектом, уменьшает моторную возбудимость, активизирует умственную и физическую работоспособность [21, 27].

При приеме Пантогама актив в суточной дозе от 0,6 до 2,4 г (средняя эффективная доза в периоде интенсивной терапии 1,8 г/сут) регистрируется редукция психопатологических симптомокомплексов невротического уровня, составляющих клиническую картину НЦД (тревожное, смешанное тревожно-депрессивное, органоневротические расстройства, нозогенные расстройства приспособительных реакций, неврастения, соматогенная астения). Лишь при купировании панических приступов у Пантогама актив отмечен минимальный терапевтический эффект.

Детальный анализ выраженности изменений отдельных синдромов, верифицируемых с помощью шкалы HARS и Спилбергера (гипотимия, тревога, астения, соматовеге-

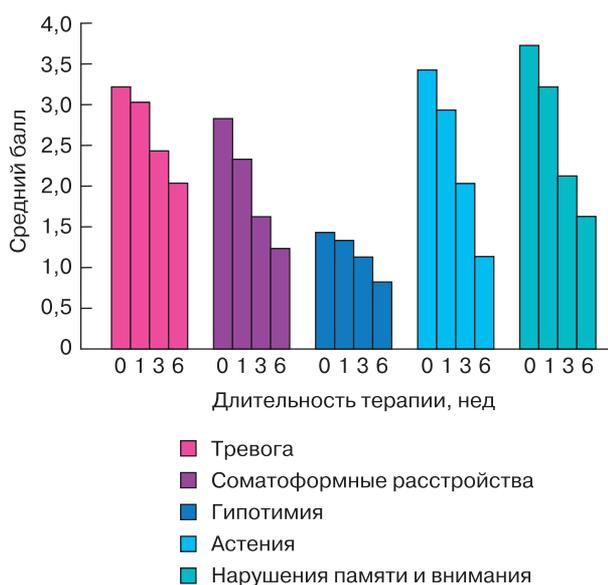


Рис. 1. Редукция выраженности психопатологических синдромов при приеме Пантогама актив (n = 30).

тативные расстройства, ухудшение памяти и концентрации внимания), свидетельствует о широкой терапевтической активности Пантогама актив (рис. 1) [18].

Анксиолитическое действие препарата проявляется уже в первые 7 дней терапии: снижается раздражительность, выраженность ситуационно провоцированных страхов и тревожно-ипохондрических опасений, направленных в будущее. С конца 1-й недели терапии уменьшаются трудности засыпания, кошмарные сновидения, нивелируются вегетативная лабильность, сенсопатии (конверсионные, соматоформные проявления). Значимая положительная динамика астенических расстройств и нарушений памяти и концентрации внимания регистрируется позже – на 3-й неделе лечения: постепенно уменьшаются проявления физической слабости, утомляемости, улучшается память и концентрация внимания. При этом регистрируется мягкое активирующее действие препарата.

Снижение среднего балла (21,2) по шкале HARS отмечается у большинства пациентов (у 73,3%) уже к началу 2-й недели терапии и в дальнейшем сохраняется (рис. 2).

В целом к концу 6 нед терапии доля пациентов со снижением баллов более 50% по шкале HARS (респондеры) составляет 83,3% [18].

Клинически значимое действие препарата Пантогам актив, установленное по критерию редукции исходных баллов шкалы HARS, подтверждается и оценкой выраженности терапевтического действия по подшкалам CGI-I и CGI-S шкалы CGI. Согласно шкале CGI-I к концу 6-й недели лечения “значительное улучшение” регистрируется у 20% пациентов, “существенное улучшение” – у 46,7%. Сходные результаты получены при анализе динамики тяжести психопатологических расстройств по шкале CGI-S. К 42-му дню терапии исходный средний балл CGI-S (4,0) снижается до уровня ≤2,4 у 73,3% больных.

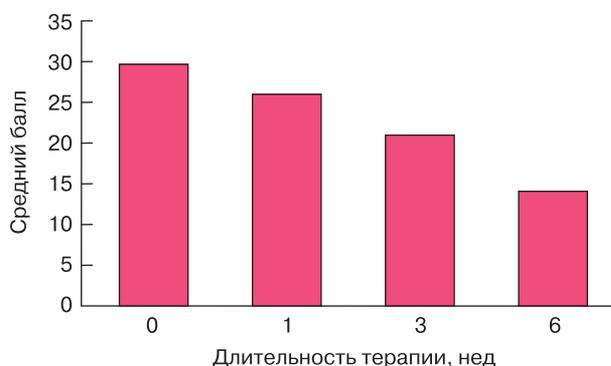


Рис. 2. Динамика средних показателей шкалы HARS в течение терапии Пантогамом актив (n = 30).

Серьезных нежелательных явлений, связанных с препаратом и послуживших причиной преждевременного прекращения терапии, не отмечается [18]. Побочные эффекты, наиболее часто фиксируемые на фоне приема Пантогама актив, представлены легкой тошнотой, головной болью, головокружением, дневной сонливостью, трудностями засыпания (при приеме препарата после 16 ч) [18].

Диспепсические явления и ранняя бессонница наблюдаются преимущественно на 1–3-й неделе терапии и проходят самостоятельно. Нежелательные явления носят дозозависимый характер: возникают при максимальной дозировке препарата (2,4 г/сут) на 2–3-й неделе лечения и нивелируются на фоне снижения дозы до 1,8 г/сут и менее.

В исследованиях установлен кардиологически благоприятный профиль безопасности Пантогама актив. На момент окончания терапии у больных не выявляются аритмии и/или внутрисердечные блокады, не отмечается клинически значимого изменения артериального давления (включая ортостатическую гипотензию), существенных изменений частоты сердечных сокращений, других гемодинамических показателей [18].

Отмена Пантогама актив не сопровождается развитием признаков синдрома отмены (физический дискомфорт, головные и мышечные боли, раздражительность, нарушение сна, усиление тревоги).

Таким образом, данные об эффективности Пантогама актив при лечении широкого круга психопатологических расстройств невротического уровня (тревожное, смешанное тревожно-депрессивное, соматоформное расстройства, нозогенные расстройства приспособительных реакций, неврастения, соматогенная астения) и его хорошей переносимости [18] указывают на возможность применения препарата врачами различных специальностей для купирования и профилактики симптомокомплексов, составляющих клиническую картину НЦД.

Список литературы

- Бадалян О.Л. и др. // Фарматека. 2006. № 2. Спецвыпуск: Психиатрия, неврология. С. 52.
- Вейн А.М. и др. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение / Под ред. А.М. Вейна. М., 2000.

- Вейн А.М. и др. Вегето-сосудистая дистония. М., 1981.
- Вейн А.М. и др. Неврозы (клинико-патологические аспекты, диагностика, лечение и профилактика). М., 1996.
- Вединапина О.Ю. Некоторые аспекты психосоматических соотношений у больных с сердечно-сосудистой патологией: Дис. ... канд. мед. наук. М., 2001.
- Волков В.С., Виноградов В.Ф. // Функциональные психогенные нарушения в клинике внутренних болезней. М., 1981.
- Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий: их статика, динамика, систематика. М., 1933.
- Гуревич М.О. Психиатрия. М., 1949.
- Демидова Л.А. // Тез. докл. XVII Российского нац. конгресса "Человек и лекарство". М., 2010. С. 92.
- Иванов С.В. Соматоформные расстройства (органные неврозы): эпидемиология, коморбидные психосоматические соотношения, терапия: Дис. ... докт. мед. наук. М., 2002.
- Карвасарский Б.Д., Простомолотов В.Ф. Невротические расстройства внутренних органов. Кишинев, 1988.
- Концевой В.А. и др. // Журн. неврол. и психиатр. 2007. № 12. С. 5.
- Копылов Ф.Ю., Медведев В.Э. // Вопр. врачебной практики. 2010. № 3. С. 44.
- Лакосина Н.Д., Трунова М.М. Неврозы, невротические развития личности: клиника и лечение. М., 1994.
- Лебедева М.О. Соматоформные расстройства (аспекты конституционального предрасположения). Ипохондрия и соматоформные расстройства / Под ред. А.Б. Смулевича. М., 1992. С. 64–78.
- Маколкин В.И. и др. Нейроциркуляторная дистония в терапевтической практике. М., 1995.
- Маринчева Л.П. и др. // Обзор. психиатр. и мед. психол. 2008. № 1. С. 20.
- Медведев В.Э., Албантова К.А. // Психические расстройства в общей медицине. 2009. № 2. С. 40.
- Медведев В.Э. и др. // Психические расстройства в общей медицине. 2008. № 2. С. 18.
- Мясищев В.Н. Личность и неврозы. Л., 1960.
- Ноотропы в когнитивной неврологии детского возраста / Под ред. Л.М. Кузенковой. М., 2008.
- Покалев Г.М. Нейроциркуляторная дистония. Нижний Новгород, 1994.
- Сергеев И.И. и др. Условия манифестации, клинико-динамические закономерности и феноменология фобических расстройств. Тревога и obsессии / Под ред. А.Б. Смулевича. М., 1998. С. 78–96.
- Смулевич А.Б. и др. // Журн. невропатол. и психиатр. 1989. № 11. С. 6.
- Смулевич А.Б. и др. Психокardiология. М., 2005.
- Смулевич А.Б. и др. // Психические расстройства в общей медицине. 2008. № 2. С. 3.
- Сухотина Н.К. // Медлайн экспресс. 2006. № 4. С. 44.
- Сухотина Н.К. и др. // Психиатр. и психофармакотер. 2004. № 6. С. 10.
- Эпштейн А.Л. Невропатическая конституция. М., 1927.
- Barsky A.J. // Psychosomatics. 1992. V. 33. P. 25.
- Bass C.M. et al. // Lancet. 1983. V. 191. P. 30.
- Conti S. et al. // Psychother. Psychosom. 1989. V. 52. P. 88.
- Da Costa J.M. // Am. J. Med. Sci. 1871. V. 61. P. 17.
- Ernst K. Die Prognose der Neurosen. Monograph on Neurology and Psychiatry. N.Y., 1959.
- Ernst K., Ernst C. // Sweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat. 1965. Bd. 95. S. 359.
- Fava G.A. et al. // Acta Psychiatr. Scand. 1994. V. 89. P. 314.
- Scerritt P.W. // Psychol. Med. 1983. V. 13. P. 17.
- Weich S. et al. // Br. J. Gen. Practice. 1995. V. 45. P. 143.
- Wessely S., White P.D. // Br. J. Psychiatry. 2001. V. 185. P. 95.
- Wulsin L. et al. // Int. J. Psychiatry. Med. 1988. V. 18. P. 315.
- Van der Feltz-Cornelis C.M., van Dyck R. // Psychother. Psychosom. 1997. V. 66. P. 117. ●