

этом супрессия гуморального иммунного ответа, снижение экспрессии спленоцитами и клетками головного мозга гена ИЛ-1 β , равно как и поведенческие расстройства, могут быть устранены трансплантацией иммунокомпетентных клеток от здоровых доноров с соответствующим психофизиологическим статусом.

Выявленный позитивный эффект клеточной терапии в отношении нормализации нейроиммунных показателей у животных-морфинистов позволяет рассматривать ее в качестве возможного биологического метода в комплексной терапии наркотической зависимости.

Библиографический список

1. Beagles, K. Systemic morphine administration suppresses genes involved in antigen presentation / K. Beagles, A. Wellstein, B. Bayer // *Molecular pharmacology*. – 2004. – V. 65. – № 2.
2. Avila, A. Immune cell activity during the initial stages of withdrawal from chronic exposure to cocaine or morphine / A. Avila, N. Alonzo, B. Bayer // *J. Neuroimmunology*, 2004.
3. Бохан, Н.А. Нейробиологические и психо-социальные закономерности формирования клинической гетерогенности аддиктивных расстройств (региональный, профилактический аспекты) / Н.А. Бохан, А.И. Мандель, И.А. Артемьев [и др.] // *Сибирский вестник психиатрии и наркологии*. – 2009. – № 5.
4. Cataldo Martucci, Silvia Franchi, Donatella Lattuada, Alberto E. Panerai, and Paola Sacerdote. Differential involvement of RelB in morphine-induced modulation of chemotaxis, NO, and cytokine production in murine macrophages and lymphocytes // *Journal of Leukocyte Biology*, 2007. – V. 81.
5. Shushpanova, T.V. Synaptogenesis and the formation of benzodiazepine receptors in the human brain in conditions of prenatal alcoholization / T.V. Shushpanova, A.V. Solonskii // *Neuroscience and Behavioral Physiology*. – 2013. – V. 43, № 4.
6. Saurer, T.B. et al. Neuroimmune mechanisms of opioid-mediated conditioned immunomodulation // *Brain, Behavior, and Immunity*, 2008 – V. 22(1).
7. Шушпанова, Т.В. Периферические бензодиазепиновые рецепторы тромбоцитов при алкоголизме / Т.В. Шушпанова, В.Я. Семке // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. – 2006. – № 11 (106).
8. Маркова, Е.В. Модуляция ориентировочно-исследовательского поведения у мышей в процессе развития гуморального иммунного ответа // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины* / Е.В. Маркова, А.Ф. Повещенко, Н.А. Короткова, Е.В. Якушенко, В.В. Абрамов, В.А. Козлов. – 2002. – Т. 133. – № 5.
9. Markova, E.V. Activity of cell immune response and open field behavior in Wistar and OXYS rats / E.V. Markova, L.A. Obukhova, N.G. Kolosova // *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*. – 2003. – Т. 136. – № 4.
10. Маркова, Е.В. Регуляция ориентировочно-исследовательского поведения у животных путем трансплантации иммунокомпетентных клеток / Е.В. Маркова, В.В. Абрамов, В.А. Козлов // *Успехи современной Биологии*. – 2009. – Т. 129. – № 4.
11. Маркова, Е.В. Влияние трансплантации лимфоидных клеток селезенки на функциональную активность иммунной и нервной систем у экспериментальных животных / Е.В. Маркова, В.В. Абрамов, Т.Г. Рябичева, В.А. Козлов // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. – 2009. – № 4. – Т. 147.
12. Маркова, Е.В. Механизмы нейроиммунных взаимодействий в реализации поведенческих реакций. – Красноярск, 2012.
13. Маркова, Е.В. Клеточные механизмы нейроиммунных взаимодействий в регуляции ориентировочно-исследовательского поведения / Е.В. Маркова, М.А. Князева, В.А. Козлов // *Сибирский вестник психиатрии и наркологии*. – 2013. – № 1(76).
14. Буреш, Я. Методики и основные эксперименты по изучению мозга и поведения / Я. Буреш, О. Бурешова, Д.П. Хьюстон. – М., 1991.
15. Cunningham, A.J. A method of increased sensitivity for detecting single antibody-forming cells // *Nature*. – 1965. – № 207.

Bibliography

1. Beagles, K. Systemic morphine administration suppresses genes involved in antigen presentation / K. Beagles, A. Wellstein, B. Bayer // *Molecular pharmacology*. – 2004. – V. 65. – № 2.
2. Avila, A. Immune cell activity during the initial stages of withdrawal from chronic exposure to cocaine or morphine / A. Avila, N. Alonzo, B. Bayer // *J. Neuroimmunology*, 2004.
3. Bokhan, N.A. Neyrobiologicheskie i psikhosotsialniye zakonomernosti formirovaniya klinicheskoy geterogenosti addiktivnykh rasstroystv (regionalniy, profilakticheskiy aspekti) / N.A. Bokhan, A.I. Mandel, I.A. Artemjev [i dr.] // *Sibirskiy vestnik psikiatrii i narkologii*. – 2009. – № 5.
4. Cataldo Martucci, Silvia Franchi, Donatella Lattuada, Alberto E. Panerai, and Paola Sacerdote. Differential involvement of RelB in morphine-induced modulation of chemotaxis, NO, and cytokine production in murine macrophages and lymphocytes // *Journal of Leukocyte Biology*, 2007. – V. 81.
5. Shushpanova, T.V. Synaptogenesis and the formation of benzodiazepine receptors in the human brain in conditions of prenatal alcoholization / T.V. Shushpanova, A.V. Solonskii // *Neuroscience and Behavioral Physiology*. – 2013. – V. 43, № 4.
6. Saurer, T.B. et al. Neuroimmune mechanisms of opioid-mediated conditioned immunomodulation // *Brain, Behavior, and Immunity*, 2008 – V. 22(1).
7. Shushpanova, T.V. Perifericheskie benzodiazepinoviye receptori trombocitov pri alkoholizme / T.V. Shushpanova, V.Ya. Semke // *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. – 2006. – № 11 (106).
8. Markova, E.V. Modulyaciya orientirovochno-issledovatel'skogo povedeniya u mihshey v processe razvitiya gumoral'nogo immunnogo otveta // *Byulleten' ehksperimental'noy biologii i medicinih* / E.V. Markova, A.F. Povethenko, N.A. Korotkova, E.V. Yakushenko, V.V. Abramov, V.A. Kozlov. – 2002. – Т. 133. – № 5.
9. Markova, E.V. Activity of cell immune response and open field behavior in Wistar and OXYS rats / E.V. Markova, L.A. Obukhova, N.G. Kolosova // *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*. – 2003. – Т. 136. – № 4.
10. Markova, E.V. Pegulyaciya orientirovochno-issledovatel'skogo povedeniya u zhivotnykh putem transplantacii mmunokompetentnykh kletok / E.V. Markova, V.V. Abramov, V.A. Kozlov // *Uspehi sovremennoy Biologii*. – 2009. – Т. 129. – № 4.
11. Markova, E.V. Bliyanie transplantacii limfoidnykh kletok selezenki na funktsional'nuyu aktivnost' immunnoy i nervnoy sistem u ehksperimental'nykh zhivotnykh / E.V. Markova, V.V. Abramov, T.G. Ryabicheva, V.A. Kozlov // *Byulleten' ehksperimental'noy biologii i medicinih*. – 2009. – № 4. – Т. 147.
12. Markova, E.V. Mekhanizmihey neyroimmunnikh vzaimodeystviy v realizacii povedencheskikh reakciy. – Krasnoyarsk, 2012.
13. Markova, E.V. Kletochniye mekhanizmihey neyroimmunnikh vzaimodeystviy v regulyacii orientirovochno-issledovatel'skogo povedeniya / E.V. Markova, M.A. Knyazheva, V.A. Kozlov // *Sibirskiy vestnik psikiatrii i narkologii*. – 2013. – № 1(76).
14. Buresh, Ya. Metodiki i osnovniye ehksperimenti po izucheniyu mozga i povedeniya / Ya. Buresh, O. Bureshova, D.P. Khijuston. – М., 1991.
15. Cunningham, A.J. A method of increased sensitivity for detecting single antibody-forming cells // *Nature*. – 1965. – № 207.

Статья поступила в редакцию 20.09.13

УДК 616-06

Cheprasova M.I., Shpagina L.A. **CLINICAL FEATURES OF THE DEPRESSIVE DISORDERS IN THE POLYNEUROPATHY.** It is shown that in patients with vegeto-sensory polyneuropathy as a result of functional overload, asthenic component traced is closely associated with disorders of the locomotor area. The structure of mood disorders are identified mainly depression somatogenetic nature. Identified and described two options asthenic-depressive disorders. These states require medical correction.

Key words: mono-and polyneuropathy, functional overvoltage, depressive syndrome.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАССТРОЙСТВ ДЕПРЕССИВНОГО СПЕКТРА ПРИ ПОЛИНЕВРОПАТИЯХ

М.И. Чепрасова, врач-невролог ГБУЗ НСО ГKB № 2, г. Новосибирск; **Л.А. Шпагина**, д-р мед. наук, проф., зав. каф. госпитальной терапии и медицинской реабилитации ГБОУ ВПО НГМУ, г. Новосибирск,
E-mail: cheprasova-m@yandex.ru

Показано, что у больных при вегетативно-сенсорных полиневропатиях в результате функционального перенапряжения прослеживается астенический компонент, тесно связанный с расстройствами в локомоторной сфере. В структуре аффективных расстройств выявляются депрессии преимущественно соматогенной природы. Выделены и описаны два варианта астено-депрессивных расстройств. Эти состояния требуют медикаментозной коррекции.

Ключевые слова: моно- и полиневропатии, функциональное перенапряжение, депрессивный синдром.

Результаты многоцентровых исследований демонстрируют увеличение частоты тревожно-депрессивных расстройств в общесоматической практике [1]. Так, по данным отечественного исследования КОМПАС, у больных сердечно-сосудистыми расстройствами (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца) тревожно-депрессивные расстройства встречаются от 52 до 57% случаев. Согласно критериям DALY (сокращению продолжительности работоспособной, социально полноценной жизни), к 2020 году бремя тревожно-депрессивных расстройств возрастет и выйдет на второе место после сердечно-сосудистой патологии [2].

Клинические особенности депрессивных и тревожно-депрессивных расстройств при соматической патологии привлекают внимание исследователей, особенно в связи с необходимостью выявления патогенетической взаимосвязи [1, 3]. Однако до настоящего времени практически не изучены клинические особенности депрессивных расстройств при функциональном перенапряжении и связанными с ним полинейропатиями, хотя эти сведения могли бы заставить пересмотреть терапевтические тактики.

Цель исследования: выявление клинических особенностей расстройств тревожно-депрессивного спектра у больных при вегетативно-сенсорных полиневропатиях в результате функционального перенапряжения.

Объект и методы исследования. Под наблюдением с их информированного согласия находились 116 больных, мужчины, в возрасте 39-62 года ($53,15 \pm 1,43$ лет), проходивших курс лечения в отделении профпатологии клинической больницы. Профессиональный состав обследованного контингента был следующим: слесари-сборщики-клепальщики – 40 человек (34,5%) – 1 группа, слесари механосборочных работ – 40 человек (34,5%) – 2 группа, шлифовщики – 36 человек (31,0%) – 3 группа. Профессиональная деятельность испытуемых связана с фактором производственных вибраций, шумом и фактором длительного функционального перенапряжения, преимущественно в плечевом поясе. Критериями включения в исследование был клинически установленный диагноз патологии перифери-

ческой нервной системы с поражением плечевого сплетения от воздействия фактора перенапряжения, без сопутствующей соматической патологии.

Группу контроля составили 80 практически здоровых лиц, мужчины, добровольно согласившиеся на обследование, аналогичной возрастной группы, профессия которых не связана с перенапряжением, фактором вибрации и шумом (лица умственного труда).

В клинической картине больных со стороны локомоторной системы верхних конечностей в большинстве случаев были отмечены жалобы на ноющие боли в кончиках пальцев, онемение пальцев, ночные боли в кистях, побеление пальцев, парестезии, тугоподвижность в суставах кистей, локтевых суставах, слабость в руках, судороги и др. (таблица 1). В контрольной группе подобных жалоб не отмечено.

Анализ характера жалоб со стороны локомоторной системы верхних конечностей у обследованных лиц показал, что на первом месте выступают жалобы, обусловленные периферическим ангиодистоническим синдромом: приступы онемения, парестезии, зябкость кистей, побеление пальцев и синдромом полинейропатии верхних конечностей: ноющие боли в кончиках пальцев и кистях, ночные боли и парестезии в состоянии покоя.

Изучение вибрационной и болевой чувствительности у лиц, подвергающихся воздействию производственных вибраций и функционального перенапряжения, показало различные изменения ее порогов. При определении состояния кожных анализаторов чаще наблюдалось одновременное ослабление как вибрационной, так и болевой чувствительности (табл. 2). Кроме того, представленные в таблице 2 данные свидетельствуют о повышении порогов вибрационной и болевой чувствительности в зависимости от повреждающих производственных факторов. В 1 группе больных (вибрация + функциональное перенапряжение) отмечается повышение порога вибрационной чувствительности в 2-2,2 раза и болевой – в 1,4-1,5 раза по сравнению с рабочими 2 и 3 группы ($P < 0,005$), и почти в 4-5 раз превышают аналогичные показатели у здоровых лиц.

Таблица 1

Жалобы со стороны локомоторной системы верхних конечностей обследованных больных (всего 116 чел.)

ЖАЛОБЫ	1 группа (n=40)		2 группа (n=40)		3 группа (n=36)	
	абс	%	абс	%	абс	%
зябкость кистей	31	77,5	22	55	11	30,6
ночные боли в кистях	35	87,5	18	45	31	86,1
парестезии	32	80	10	25	28	77,8
онемение пальцев	36	90	12	30	32	88,9
ноющие боли в пальцах	32	80	12	30	30	83,3
побеление пальцев	22	55	12	30	18	50
тугоподвижность в суставах кистей	22	55	10	25	18	50
тугоподвижность в локтевых суставах	20	50	12	30	17	47,2
боль в суставах в покое	18	45	5	12,5	14	38,9
боль при определенных движениях	35	87,5	7	17,5	30	83,3
стартовые боли	18	45	5	12,5	11	30,6
локальная болезненность	15	37,5	2	5	12	33,3

Результаты альгезиметрии и паллестезиометрии у обследованных групп

ГРУППЫ	Пороги вибрационной чувствительности	Пороги болевой чувствительности, мм
Группа 1 n-40	1,85±0,08	1,4±0,05
Группа 2 n-40	0,84±0,07	1,0±0,05
Группа 3 n-36	0,82±0,06	0,93±0,05
Группа 4 (контроль) n-80	0,41±0,06	0,45±0,05

Таким образом, экспериментальные группы больных предъявляют жалобы, характерные для лиц, занятых тяжелым физическим трудом с преимущественным повреждающим фактором вибрации и функционального перенапряжения. Ранее нами было выявлено, что у больных профессиональными моно- и полиневропатиями имеют место тяжелые нарушения микроциркуляции, патогенетически связанные с эндотелиальной и вегетативной дисфункцией, замедлением кровотока [4], которые вызывают гипоксию тканей, патогенетически связанную с синдромом полиневропатии.

Однако интерес представляет анализ нервно-психических расстройств и их взаимосвязь с выявленными нарушениями. Для диагностики и оценки психического состояния в динамике использовали клинико-психопатологический и клинико-катамнестический методы, а также психометрические шкалы «Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS), Субъективная шкала для выявления депрессии Готланд, и Шкала оценки астении (Multidimensional Fatigue Inventory MFI-20) [3].

Оценка соматического состояния проводилась с использованием физикального обследования, лабораторных и инструментальных методов исследования, повторного мониторинга неврологического статуса. Анализ полученных данных проводился с помощью стандартных методов медицинской статистики.

Результаты и их обсуждение. По результатам теста HADS в контрольной группе здоровых испытуемых, в соответствии с рекомендованной интерпретацией теста, нормальные значения как по шкале A («тревога»), так и по шкале D («депрессия»), выявлены у 68 чел. (85%): средний балл A = 4,56+1,23; средний балл D = 5,34+0,88. У остальных 12 чел. (15%) выявлена субклинически выраженная тревога/депрессия (средний балл A = 8,36+1,25; средний балл D = 7,88+1,21).

В экспериментальной группе «норму» показали 22 человека (19%): средний балл A = 3,66+1,38; средний балл D = 6,31+0,86. Субклинически выраженная тревога/депрессия выявлена у 31 чел. (26,7%) (средний балл A = 7,88+1,35; средний балл D = 8,08+1,21). Клинически выраженная тревога/депрессия выявлена у 63 чел. (54,3%) (средний балл A = 15,85+2,15; средний балл D = 14,25+1,86). Разница между контрольной и экспериментальной группой статистически достоверна при $p < 0,05$.

По результатам субъективной шкалы для выявления депрессии Готланд в контрольной группе средний балл составил 12,1+2,34, что свидетельствует об отсутствии депрессии, а в экспериментальной группе 24,6+3,22, что свидетельствует о развивающейся депрессии. Разница статистически достоверна при $p < 0,05$.

По результатам теста MFI-20 (в анализе использована шкала общей астении) в контрольной группе средний балл 10,6+1,4, в экспериментальной 16,7+2,1. Разница статистически достоверна при $p < 0,05$.

В клинической картине у пациентов экспериментальной группы со стороны психоэмоциональной сферы были выявлены преимущественно астено-депрессивные жалобы (54,6% пациентов), у 23,4% ведущим был тревожно-депрессивный синдром, что совпадает с результатами тестирования. Депрессивные расстройства обследованных больных были отнесены к рубрике «Расстройства настроения» (F3) (согласно критериям МКБ-10). В рамках этой диагностической рубрики выделены: F32.Q,32.1 – «депрессивный эпизод легкой и умеренной степени тяжести» (20,6%), F 33.3 – «рекуррентное депрессивное расстройство» (текущий эпизод средней степени тяжести) (15,1%), F 34.1 – «дистимия» (64,3%).

Выделены два варианта астено-депрессивных расстройств. При первом варианте, наряду с жалобами на постоянную

необъяснимую усталость, сниженный фон настроения, нарушение сна и эмоциональную лабильность, наблюдались разнообразные проявления выраженной гиперестезии: резко повышенная чувствительность к звуковым и зрительным раздражителям, а также к своим внутренним interoцептивным ощущениям. Больные отмечали снижение работоспособности, ухудшение концентрации внимания, раздражительность, затруднение засыпания, головные боли и неприятные ощущения в различных частях тела, помимо невротических жалоб, описанных выше. В психическом статусе обращали на себя внимание легкая отвлекаемость, неспособность сосредоточиться, снижение памяти на текущие события.

В ряде случаев (у 8 больных) формированию астено-депрессивного состояния, по мнению самих пациентов, способствовали психотравмирующие факторы, не связанные с соматическим заболеванием (утрата близкого человека, тяжелые болезни близких, материальные проблемы). В клинической картине депрессии на первый план выступали проявления астении, преимущественно в виде ее гипостенической формы. В психическом статусе у этих пациентов отмечались обеднение мимики, монотонность речи, безучастность к окружающему, отсутствие свойственной ранее вовлеченности в события жизни, пониженная самооценка, неуверенность в себе, слезливость. Депрессивные проявления сочетались с жалобами на общую слабость, повышенную утомляемость, когнитивные нарушения. Обязательными являлись жалобы на инсомнию.

У 23,4% обследованных больных экспериментальной группы доминирующей была тревожная симптоматика: ощущение внутреннего дискомфорта, нарастающее беспокойство, напряженность. При аффективных нарушениях тревожно-депрессивного характера наряду с угнетенным настроением наблюдались диссомния (чаще «разорванный» сон или ранние пробуждения), вазомоторные нарушения, потливость.

В клинической картине дистимических депрессий у 8 больных (6,9%) доминировали истерические проявления, склонность к драматизации собственного страдания. Неврологические нарушения описывались ярко и образно («отстегивается рука», «разламываются суставы», «чужие пальцы», «испанский сапог» и т.п.). В возникновении истеро-депрессивного симптомокомплекса определялась взаимосвязь с наличием акцентированных черт личности (по истерическому типу), психогении семейного характера и вынужденная социальная изоляция.

Для рекуррентных депрессий, выявленных у 16 больных (у 13,8%), было характерно сочетание гипотимии с тревожными опасениями за свое здоровье, ипохондрическими фобиями, соматовегетативными расстройствами. Поведение этих больных характеризовалось обостренным самонаблюдением с тщательной регистрацией малейших признаков телесного неблагополучия. Одни из них отмечали ощущение «жжения», парестезий в кистях и суставах, другие жаловались на соматические ощущения: постоянные головные боли, нарушения сна, слабость, апатия (6 наблюдений). Доминировали представления о неблагоприятном исходе заболевания («паралич рук»), негативных социальных последствиях, страх смерти, страх беспомощности и невозможности себя обслуживать, невозможности заниматься привычными делами.

В структуре психоэмоциональных расстройств депрессивного спектра у больных при вегетативно-сенсорных полиневропатиях в результате функционального перенапряжения, прослеживается астенический компонент, тесно связанный с расстройствами в локомоторной сфере, которые клинически проявляются как моно- и полиневропатии. Функциональное перенапряже-

ние, являясь состоянием, провоцирующим хронический стресс и дисрегуляцию центральной нервной системы, приводит к напряжению процессов общего адаптационного синдрома, что в свою очередь, клинически проявляется депрессивным, астено-депрессивным или тревожно-депрессивным состоянием, и усугубляется системными нарушениями микроциркуляции и гемостаза. По словам выдающегося нейрофизиолога А.Р. Лурии: «Нет никаких только психических и только соматических болезней, а имеется лишь живой процесс в живом организме; жизненность его состоит именно в том, что он объединяет в себе и психическую, и соматическую сторону болезни» [5, с. 26]. Есть основания полагать, что в случаях полиневропатий в результате хронического функционального перенапряжения будет иметь место расстройство нейроиммунных механизмов регуляции и дисбаланс иммунной системы, т.к. иммунные функции патогенетически связаны с психозомоциональным статусом и депрессивными проявлениями.

Заключение. Таким образом, в структуре аффективных расстройств у больных нейропатиями выявлены депрессии преимущественно соматогенной природы в рамках диагностических рубрик «депрессивный эпизод умеренной степени тяжести», «дистимия», «рекуррентное депрессивное расстройство, эпизод умеренной степени тяжести». Эти состояния требуют медикаментозной коррекции. Для лечения легких и умеренно выраженных депрессивных расстройств оптимальной является монотерапия антидепрессантами группы СИОЗС. Поскольку в обследованной экспериментальной группе преобладает астеническая депрессия и тревожно-депрессивные состояния, то препаратом выбора следует считать флуоксетин, циталопрам или пароксетин. При стойких диссомнических нарушениях рекомендуется миртазапин. В лечебную схему можно включать транквилизаторы из группы бензодиазепина и нейролептики фенотиазинового ряда (перфеназин, промазин), для коррекции терапии СИОЗС на начальных этапах лечения.

Библиографический список

1. Гафаров, В.В. Личность и ее взаимодействие с социальной средой: непроторенная дорога / В.В. Гафаров, Е.А. Громова, Ю.Н. Кабанов, И.В. Гагулин. – Новосибирск, 2008.
2. Полякова, Е.О. Пограничные психические расстройства в кардиологической практике: проблемы диагностики и лечения. Кардиологический вестник. – 2006. – № 2. – Т. 1 (13).
3. Решетова, Т.В. Психофармакология для врача общей практики. Методические рекомендации для врачей. – СПб., 2004.
4. Чепрасова, М.И. Нарушения микроциркуляции при вегетативно-сенсорных полиневропатиях от воздействия фактора перенапряжения // Мир науки, культуры, образования: междунар. науч. журнал. – 2013. – № 3(40).
5. Лурия, А.Р. К проблеме психологически ориентированной физиологии // Проблемы нейропсихологии. – М., 1977.

Bibliography

1. Gafarov, V.V. Lichnostj i ee vzaimodejstvie s socialjnoj sredoj: neprotorennaya doroga / V.V. Gafarov, E.A. Gromova, Yu.N. Kabanov, I.V. Gagulin. – Novosibirsk, 2008.
2. Polyakova, E.O. Pogranichniye psikhicheskie rasstroystva v kardiologicheskoy praktike: problemih diagnostiki i lecheniya. Kardiologicheskij vestnik. – 2006. – № 2. – Т. 1 (13).
3. Reshetova, T.V. Psikhofarmakologiya dlya vracha obthej praktika. Metodicheskie rekomendacii dlya vracheyj. – SPb., 2004.
4. Cheprasova, M.I. Narusheniya mikrocirkulyacii pri vegetativno-sensornihk polinevropatijakh ot vozdeystviya faktora perenapryazheniya // Mir nauki, kuljturih, obrazovaniya: mezhdunar. nauch. zhurnal. – 2013. – № 3(40).
5. Luriya, A.R. K probleme psikhologicheski orientirovannoj fiziologii // Problemih nejropsikhologii. – М., 1977.

Статья поступила в редакцию 20.09.13