

# ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ:

## СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ТЕРАПИИ ВЕСТИБУЛООКООРДИНАТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ

**Головокружение является довольно частой причиной обращения к врачу. Около 2—5% пациентов амбулаторного приема предъявляют жалобы на головокружение, при этом с возрастом этот симптом становится все более распространенным: в популяции лиц старше 65 лет он встречается в 30% случаев и даже чаще [1, 12]. Согласно современному определению, под головокружением подразумевается ощущение пациентом мнимого вращения или поступательного движения в различных плоскостях или иллюзорное смещение неподвижной окружающей среды в любой плоскости.**

*Ключевые слова: головокружение, вестибулярная система, мозговое кровообращение, атеросклеротические изменения, ницерголин*

Различают головокружение системное и несистемное. Первый тип — это собственно системное головокружение. Второй тип головокружения связан с липотимическими состояниями и обмороками различной природы. Третий тип головокружения имеет смешанную природу и выражается в нарушении походки и неустойчивости. Четвертый тип — психогенное головокружение. Второй, третий и четвертый типы головокружения носят несистемный характер. Несистемное головокружение наблюдается значительно чаще, чем системное. Оно не связано с поражением самой вестибулярной системы, для него не характерны снижение слуха, тошнота и рвота, а вестибулярные пробы отрицательны [1, 13].

### СИСТЕМНОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

Первый тип — системное головокружение — называют также вестибулярным, или истинным, головокружением, или вертиго. Этот вид головокружения проявляется иллюзией вращения собственного тела или окружающих предметов в определенном направлении в пространстве, сопровождается вегетативными симптомами (тошнотой, рвотой, повышенным потоотделением), чувством страха, нарушением равновесия и нистагмом. Этот тип головокружения может быть обусловлен поражением вестибулярной системы как на периферическом, так и центральном уровнях. При поражении периферических отделов вестибулярного анализатора страдают сенсорные элементы ампулярного аппарата и преддверия, вестибулярного ганглия и нервных проводников ствола мозга. Поражение вестибулярной порции между пирамидой и мозгом выделяют в особую промежуточную форму. Причина периферического поражения

вестибулярного анализатора разнообразна: лабиринтиты различной этиологии — вирусные и бактериальные, воздействие ототоксичными антибиотиками, термические, травматические, тромбоз или кровоизлияние в области кровоснабжения лабиринтной артерии, разрушение костной стенки холестеатомой, травмы височной кости с переломом пирамиды, заболевание крови, профессиональные заболевания. Нередко вестибулярное головокружение возникает на фоне шейного остеохондроза с вертебрально-базилярной недостаточностью, при атеросклерозе, заболевании щитовидной железы, сахарном диабете.

### НЕСИСТЕМНОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

Второй тип головокружения — несистемное головокружение в картине липотимического состояния характеризуется ощущением дурноты, холодным потом, предчувствием падения или потери сознания. В основе его лежат липотимические состояния или обмороки. Причиной синкопы могут быть вазодепрессорный синкоп, гипервентиляционный синдром, синдром гипервозбудимости каротидного синуса, кашлевой синкоп, никтурический, гипогликемический синкоп, ортостатические обмороки разного происхождения. Головокружение сопровождается астеническим состоянием после острых инфекционных и соматических заболеваний, анемии, острой потери крови.

Несистемное головокружение возникает при резких поворотах головы, в душных помещениях, появляется звон в ушах, нечеткость окружающей обстановки. Частой физиологической причиной несистемных головокружений у женщин является беременность, а среди патологических причин — сахарный диабет. Головокружение второго типа нередко возникает как проявление периферической вегетативной недостаточности при таких неврологических заболеваниях, как синдром Шая — Дрейджера, и других дегенеративных заболеваниях ЦНС. Определенное диагностическое значение имеет проба

Даньини — Ашнера, проба Вальсальвы. Эти пробы указывают на повышенную реактивность блуждающего нерва. Такие больные плохо переносят тугие воротнички, душные помещения.

Третий тип головокружения имеет смешанную природу, возникает оно при передвижении больного и проявляется в неустойчивости тела, нарушении походки, зрительными или слуховыми расстройствами. Данный тип головокружения может возникать при патологических процессах в области шеи. Сюда относятся головокружения при врожденной костной патологии, при шейном остеохондрозе и остеопорозе, гиперэкстензии, хлыстовой травме.

Нарушения равновесия и походки (дисбазия), связанные с паретическими, атактическими, гиперкинетическими, акинетическими, апрактическими или постуральными расстройствами, иногда воспринимаются и описываются больными как состояния, напоминающие головокружения. Однако анализ ощущений больного показывает в таких случаях, что головокружения в прямом смысле этого слова у пациента может и не быть, но есть снижение контроля над своим телом в процессе его ориентации в пространстве.

Четвертый тип — психогенное головокружение. Жалобы на головокружение входят в десятку самых частых жалоб, предъявляемых пациентами с психогенными, а именно с невротическими расстройствами. Психогенное головокружение облигатно сопровождается выраженными страхом и тревогой, а также вегетативными нарушениями — сердечно-сосудистыми и дыхательными. Наиболее часто головокружение отмечается на фоне гипервентиляционного синдрома, учащенное и поверхностное дыхание приводит к метаболическим расстройствам, повышению нервно-мышечной возбудимости и др. Нередко психогенное головокружение возникает во время панической атаки.

Интересным является тот факт, что психогенное головокружение нередко возникает у пациентов с врожденной неполноценностью вестибулярного аппарата, которая проявляется с детства в виде плохой переносимости транспорта, качелей, каруселей, высоты и т.д.

В практике невролога часто приходится сталкиваться с головокружением, обусловленным расстройствами мозгового кровообращения, в первую очередь вертебрально-базиллярной недостаточностью.

Внимание специалистов к синдрому вертебрально-базиллярной недостаточности (ВБН) продиктовано его высокой распространенностью, сложностью патогенеза и частой резистентностью больных к терапии [2, 3, 12—14]. ВБН нередко является предвестником тяжелых мозговых инсультов в стволовой части мозга, мозжечке, затылочных долях головного мозга. Циркуляторные расстройства в вертебрально-базиллярной системе (ВБС) составляют до 30% всех нарушений мозгового кровообращения и около 70% преходящих ишемических атак [2, 3]. Представляется важным, что расстройства циркуляции в ВБС составляют около 70% всех преходящих нарушений. Инсульты же развиваются в ней в 2,5 раза реже, чем в системе сонных артерий, хотя нередко инсульты с обратимым неврологическим дефицитом в пределах 3—4 недель [1, 15—16].

Клинический полиморфизм истинных и конкурирующих симптомов и многообразие патогенетических механизмов, обуславливающих развитие нарушений кровообращения в ВБС, делает необходимой своевременную и более точную дифференциальную диагностику характера и причин этих нарушений для проведения адекватного лечения.

Особенности строения и функций ВБС, обеспечивающей жизненно важные структуры мозга, и своеобразие клинической симптоматики при дисциркуляции в ней обусловили выделение ее в последней версии международной классификации в самостоятельный симптомокомплекс — «синдром вертебробазиллярной артериальной системы» в рамках «преходящих транзиторных церебральных ишемических приступов (атак) и родственных синдромов» (МКБ-10, G 45.0).

### ■ ОСНОВНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ВБС

Большое значение в патогенезе нарушений мозгового кровообращения в ВБС имеют различные формы патологии экстракраниального отдела позвоночной артерии (ПА). Основными из них являются окклюзирующие поражения, экстравазальные компрессии, различные виды аномалий и деформаций, к которым необходим дифференцированный хирургический подход [1, 5].

В основе окклюзирующих поражений чаще всего лежат атеросклеротические изменения, приводящие к стенозу и тромбозу (вплоть до полной облитерации) ПА, реже — гипертоническая болезнь, брахицефальный артериит (болезнь Такаюсу, «болезнь отсутствия пульса»), неинфекционные и инфекционные артерииты, диссекция ПА, антифолипидный синдром. Важно отметить ятрогенные факторы, усугубляющие атеросклеротические поражения вследствие диагностических и терапевтических манипуляций. По данным Г.А.Акимова, Е.В.Шмидта, Н.В.Верещагина, атеросклероз является причиной транзиторных ишемических атак в ВБС в 30% случаев. В 56—58% случаев поражаются преимущественно экстракраниальные отделы позвоночных артерий. В 55% случаев определяется сочетание атеросклероза позвоночных и сонных артерий (так называемый каротидно-вертебральный стеноз).

Экстравазальная компрессия ПА имеет место при дегенеративно-дистрофических изменениях в шейном отделе позвоночника, краниовертебральных аномалиях, аномалиях Арнольда — Киари, Киммерли, миогенной компрессии, врожденной конституциональной слабости связочного аппарата шейного отдела позвоночника, приводящей к нестабильности шейных межпозвоночных дисков.

Различают следующие виды деформаций ПА: удлинение, извитость, перегибы, а также петлеобразование и спиралевидное скручивание. Наибольшее значение для клиники имеют извитость и перегибы (примерно 33% среди всех деформаций), т.к. они приводят к временному или стойкому нарушению проходимости артерий с образованием септального стеноза.

## КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Диагноз недостаточности кровообращения в ВБС основывается на характерном симптомокомплексе, объединяющем несколько групп клинических симптомов, встречающихся обычно у больных атеросклерозом, артериальной гипертензией и различной экстравазальной патологией. К ним относятся зрительные и глазодвигательные расстройства; нарушения статики и координации движений; вестибулярные нарушения. При этом предположительный диагноз определяется наличием не менее двух из указанных симптомов. Они обычно кратковременны и проходят нередко самостоятельно. Особенно необходим тщательный анамнез для уточнения обстоятельств возникновения тех или иных симптомов.

Классические альтернирующие синдромы, такие как синдромы Валленберга — Захарченко, Бенедикта, Клода, Фовилля, Мийяра — Жюбле, Вебера и др., не относятся к преходящим и свидетельствуют, как правило, об инсульте, обусловленном инфарктами в области ствола мозга при окклюзирующих процессах атеросклеротического и гипертонического характера в интракраниальных отделах позвоночных и основной артерий или их ветвей. Нарастающая окклюзия в них может манифестировать прогрессирующими симптомами дисциркуляции в ВБС и завершиться выраженными очаговыми симптомами.

*Зрительные и глазодвигательные расстройства.* Они относятся к весьма частым симптомам и проявляются затуманиванием зрения, неясностью видения предметов, иногда фотопсиями или мерцательными скотомами и выпадениями полей зрения. Глазодвигательные нарушения выражены преходящей диплопией с негрубыми парезами мышц глаза и недостаточностью конвергенции.

*Статическая и динамическая атаксия.* Она относится также к числу постоянных симптомов, которые проявляются жалобами больных на неустойчивость и пошатывание при ходьбе. Координация движений нарушена значительно меньше, стойкое изменение ее встречается обычно при инфарктах мозжечка.

*Вестибулярные нарушения.* Они проявляются в виде остро развивающихся системных головокружений; выявляется спонтанный нистагм, иногда только после специальных проб с поворотами головы в сторону и фиксацией ее в этих позах (проба Де Клейна). По данным Е.В.Шмидта, головокружение как моносимптом может расцениваться в качестве достоверного признака дисциркуляции в ВБС только в сочетании с другими признаками нарушения кровообращения в ней у больных с относительно стойким отоневрологическим симптомокомплексом. Менее известны, хотя встречаются нередко, оптико-вестибулярные расстройства. К ним относятся симптомы «колеблющейся тени» и «конвергентного головокружения», когда больные испытывают головокружения или неустойчивость при мелькании света и тени или при взгляде вниз.

Описанная триада симптомокомплексов дополнена в настоящее время другими признаками, которые в сочетании с ними также позволяют судить о недостаточности кровообращения в ВБС. К ним относится транзиторная глобальная

амнезия — внезапно развивающиеся эпизоды временной утраты способности к запоминанию, закреплению в памяти новых сведений. При этом больные становятся дезориентированными во времени, месте и ситуации, что связывают с негрубым ишемическим поражением структур лимбической системы. Возможны и другие кратковременные нарушения высших корковых функций. Это различные виды зрительных агнозий с нарушением оптико-пространственного восприятия, а также элементы сенсорной и амнестической афазии в результате ишемии в дистальных корковых ветвях задней мозговой артерии.

Характерными симптомами являются приступы внезапного падения и обездвиженности без потери сознания (drop attacks), возникающие обычно при резких поворотах или запрокидывании головы. Описан синкопальный вертебральный синдром, при котором наблюдается утрата сознания и гипотония мышц при отсутствии данных, свидетельствующих об эпилепсии и других пароксизмальных состояниях.

Наличие сочетания ряда характерных симптомов позволяет с достаточной степенью вероятности остановиться на диагнозе синдрома недостаточности кровообращения в ВБС, хотя при этом обозначается лишь ишемический характер процесса и территория мозга, на которой разворачиваются события. Однако здесь, к сожалению, не раскрывается этиологическая и патогенетическая основа заболевания, гетерогенного по своей природе.

Основными причинами ишемических изменений в ВБС служат факторы, ограничивающие приток крови в эту систему или же способствующие избыточному оттоку из нее в другие сосудистые бассейны. Несомненна также роль гемореологических изменений. Факторы, ограничивающие кровоток, весьма разнообразны: окклюзирующие атеросклеротические стенозы, тромбозы, эмболии; посттравматическое расслоение позвоночных артерий; экстравазальные компрессии их при патологии позвоночника или мышцами шеи, а также рубцово-измененными тканями; деформации артерий с постоянным или периодическим нарушением их проходимости.

Среди гемореологических изменений наибольшее патогенетическое значение имеют повышение гематокрита, вязкости, фибриногена, агрегации и адгезии тромбоцитов и снижение деформируемости эритроцитов.

Чаще всего клинические проявления недостаточности кровообращения в ВБС представляют собой конечный результат взаимодействия ряда перечисленных причин и механизмов. Вместе с тем современные методы клинических и инструментальных исследований позволяют выделить основной реально значимый, а иногда и единственный патогенетический фактор и обосновать пути его устранения.

Медикаментозное лечение нарушений кровообращения в ВБС не отличается от основных принципов терапии недостаточности мозгового кровообращения и предусматривает назначение препаратов, оптимизирующих церебральную микроциркуляцию (вазоактивные препараты) и нейрональный метаболизм (нейрометаболические препараты) [8—10].

Основными принципами патогенетической терапии являются:

- увеличение мозгового кровотока как за счет расширения сосудов микроциркуляторного русла, так и в результате повышения текучести крови, но без «эффекта обкрадывания»;
- благоприятное воздействие на нейрональную пластичность и вследствие этого увеличение на фоне терапии темпов и степени восстановления неврологических функций после острого повреждения головного мозга;
- нейропротективный эффект: увеличение на фоне терапии выживаемости нейронов при различных неблагоприятных воздействиях (ишемия, гипоксия, травматическое поражение, интоксикации и др.);
- неспецифический ноотропный эффект: повышение показателей памяти, концентрации и умственной работоспособности как у пациентов с различными заболеваниями головного мозга, так и у здоровых лиц. При этом в идеале ноотропный эффект патогенетической терапии не должен быть обусловлен дополнительными психотропными эффектами, которые присутствуют у ряда используемых препаратов (например, антидепрессивный, анксиолитический, психостимулирующий эффект и др.).
- эффективность препаратов должна проявляться в долгосрочной перспективе.

В соответствии с данными принципами лечения патогенетически обоснованным является применение при недостаточности мозгового кровообращения препаратов с вазоактивными, нейропротекторными и метаболическими свойствами [8–10].

Указанным критериям, несомненно, соответствует Сермион — вазоактивный препарат с ноотропным и нейропротективным действием. В серии выполненных в мире рандомизированных клинических исследований была доказана эффективность Сермиона при лечении различных форм сосудистых заболеваний головного мозга [11].

Сермион (ницерголин) — производное алкалоида спорыньи, содержит эрголиновое ядро и бромзамещенный остаток никотиновой кислоты, проявляет  $\alpha$ -1-адреноблокирующее действие. Фармакотерапевтическая эффективность препарата Сермиона определяется двумя основными фармакологическими свойствами:  $\alpha$ -адреноблокирующее действие — снижение сосудистого сопротивления, увеличение артериального кровотока, улучшение кровоснабжения головного мозга и других тканей и прямое воздействие на церебральные нейротрансмиттерные системы, увеличивая активность норадренергической, дофаминергической и ацетилхолинергической систем [7, 11].

Сермион оказывает вазодилатирующее (в т.ч. в отношении мозговых артерий) действие, улучшает микроциркуляцию. Содержащийся в составе молекулы ницерголина остаток никотиновой кислоты оказывает прямое миотропное спазмолитическое действие на мышечную оболочку резистивных сосудов, повышает их проницаемость для глюкозы, что наиболее ярко проявляется в отношении сосудов головного мозга и конечностей. Снижает тонус центральных сосудов, повышает артериальный кровоток, увеличивает доставку кислорода и глюкозы [7, 11].

# СЕРМИОН®

## НИЦЕРГОЛИН

ДОКАЗАННАЯ  
КЛИНИЧЕСКАЯ  
ЭФФЕКТИВНОСТЬ

### Восстанавливая целостность функций мозга

## 6 необходимых эффектов<sup>2</sup>

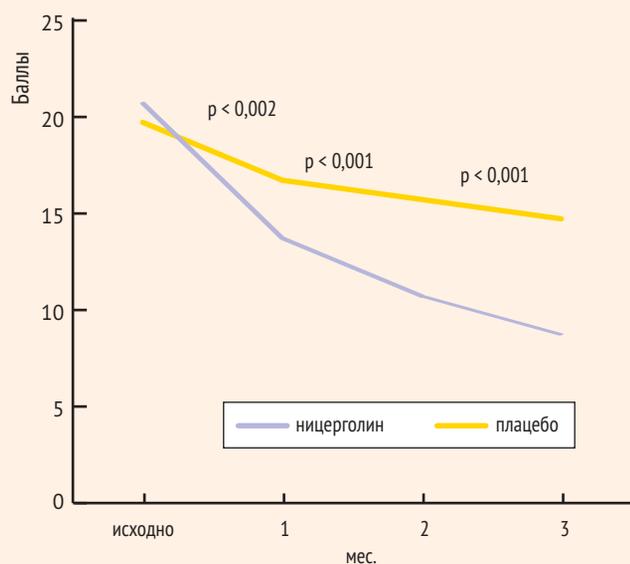
<ul style="list-style-type: none"> <li><span style="color: blue;">●</span> НООТРОПНЫЙ</li> <li><span style="color: orange;">●</span> ВАЗОАКТИВНЫЙ</li> <li><span style="color: purple;">●</span> ПОЛИНЕЙРОМЕДИАТОРНЫЙ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li><span style="color: green;">●</span> НЕЙРОПРОТЕКТОРНЫЙ</li> <li><span style="color: yellow;">●</span> МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ</li> <li><span style="color: red;">●</span> АНТИАГРЕГАНТНЫЙ</li> </ul>
--	--

**КРАТКАЯ ИНСТРУКЦИЯ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ<sup>1</sup>**  
**СЕРМИОН (ницерголин).** Вазоактивное вещество. Ницерголин-производное эрголина, улучшает метаболические и гемодинамические процессы в головном мозге, снижает агрегацию тромбоцитов и улучшает гемореологические показатели крови, повышает скорость кровотока в вертебральной и базилярной артериях — адреноблокирующее действие. **ПОКАЗАНИЯ:** Острые и хронические церебральные метаболические и сосудистые нарушения (следствие атеросклероза, артериальной гипертензии, тромбоза и эмболии сосудов головного мозга, в том числе транзиторная церебральная атака, сосудистая деменция и головная боль, вызванная вазоспазмом). Острые и хронические периферические метаболические и сосудистые нарушения (органические и функциональные заболевания конечностей, болезнь Рейно, синдром обусловленные нарушениями периферического кровотока). В качестве дополнительного средства при лечении гипертензивных кризов (парентерально). **ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ:** недавно перенесенный инфаркт миокарда, острое кровоизлияние, выраженная брадикардия, нарушение ортостатической регуляции, повышенная чувствительность к ницерголину или другим компонентам препарата. **ДОЗИРОВКА И ПРИМЕНЕНИЕ:** таблетки 5 мг, 10 мг и 30 мг; внутрь: 5–10 мг три раза в сутки с одинаковыми интервалами между приемами в течение длительного периода времени (до нескольких месяцев). При сосудистой деменции показана продолжительность 30 мг 2 раза в сутки. При этом каждые 6 месяцев рекомендуется консультироваться с врачом о целесообразности продолжения лечения. Любым из препаратов раствора для инъекций: внутримышечно — 2–4 мг (2–4 мл) два раза в сутки; внутривенно — медленная инфузия 4–8 мг в 100 мл раствора хлорида натрия 0,9% или раствора декстрозы 5–10%; по назначению врача эту дозу можно вводить несколько раз в день; внутривенально — 4 мг в 10 мл раствора натрия хлорида 0,9% препарат вводят в течение 2 мин. Раствор рекомендуется использовать сразу после приготовления. Доза, длительность терапии и способ введения зависят от характера заболевания. В некоторых случаях предпринимать начать терапию с парентерального введения, а затем перейти на прием препарата внутрь для поддерживающего лечения. **ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ:** редко: выраженное снижение артериального давления (АД), в основном после парентерального введения (пациенту рекомендуется полежать несколько минут в горизонтальном положении, особенно в начале лечения). (Препарат действует постепенно, поэтому его следует принимать в течение длительного времени, под наблюдением врача. Более подробная информация о применении Сермиона указана в инструкции по применению.

1. Инструкция по медицинскому применению препарата Сермион.  
 2. B. Winblad et al. Therapeutic use of Nicergoline. // Clin Drug Investigation. — 2008. — # 28(9). — P. 533–552

Представительство Корпорации «Пфайзер Эйч. Си. Пи. Корпорейшн»  
 Адрес: 123317, Москва, Пресненская наб., 10 БЦ «Башня на Набережной» (блок С),  
 тел.: (495)287-5000, факс: (495)287-5300

Рисунок 1. Оценка эффективности терапии по шкале DARS



В серии клинических исследований была установлена высокая терапевтическая эффективность Сермиона при лечении нарушений мозгового кровообращения.

Эффективность терапии препаратом Сермион у пациентов с вестибулокоординаторными нарушениями была изучена в рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании [17].

#### ПОПУЛЯЦИЯ ПАЦИЕНТОВ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

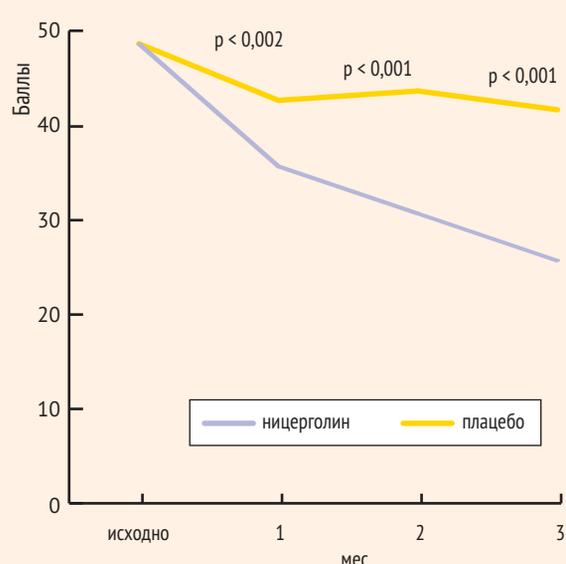
В исследование было включено 86 пациентов (средний возраст —  $67,1 \pm 7,8$  года) с симптомами вестибулокоординаторных нарушений на фоне недостаточности кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне.

Всем пациентам было проведено клиническое обследование, включающее исследование соматического и неврологического статуса. Для объективизации вестибулокоординаторных нарушений проводилось обследование с использованием специальных шкал: DARS (Dizziness Assessment Rating Scale, Felisati et al., 1991) и DHI (Dizziness Handicap Inventory, Jacobson et al., 1991).

Всем пациентам, рандомизированным в группу терапии Сермионом, был назначен препарат, который пациенты принимали по 30 мг 2 раза в сутки. Терапия Сермионом продолжалась в течение всего периода наблюдения длительностью 3 месяца. Осуществление визитов для проведения клинической оценки проводилось в следующие временные точки: визит 1 (день 0) — исходный визит перед началом лечения, визит 2 (через 1 месяц), визит 3 (через 2 месяца) и визит 4 (через 3 месяца) — окончание терапии и наблюдения.

Оценка эффективности терапии Сермионом проводилась на каждом визите наблюдения при помощи DARS и DHI шкал. Оценка безопасности терапии включала показатели жизненно важных функций пациента и учет нежелательных явлений.

Рисунок 2. Оценка эффективности терапии по шкале DHI



#### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На рисунках 1 и 2 представлена динамика вестибулокоординаторных симптомов у пациентов на фоне терапии.

На фоне терапии препаратом Сермион статистически достоверно уменьшается головокружение и происходит улучшение координации движений у пациентов с вестибулокоординаторными нарушениями.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты проведенного исследования демонстрируют клиническую эффективность и безопасность длительной терапии препаратом Сермион (ницерголин). Терапия Сермионом в суточной дозе 60 мг улучшает вестибулокоординаторные и функциональные функции у пациентов с недостаточностью кровообращения в вертебрально-базиллярной системе.

Высокая эффективность Сермиона в сочетании с благоприятным профилем безопасности и переносимости обуславливают целесообразность его применения для лечения пациентов с нарушениями мозгового кровообращения, что способствует восстановлению неврологических функций, повышению качества жизни пациентов и поддержанию их социальной независимости.



#### ЛИТЕРАТУРА

1. Варлоу Ч.П., Деннис М.С. и др. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных // Пер. с англ. — С.-Пб. — 1998. — С. 629.
2. Варакин Ю.Я. Эпидемиологические аспекты профилактики нарушений мозгового кровообращения. / Ю.Я. Варакин // Журнал «Атмосфера. Нервные болезни». — 2005. — № 2. — С. 4—10.

Полный список литературы вы можете запросить в редакции.