

ВОЗМОЖНОСТИ КОНСЕРВАТИВНОГО ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ВЕРТЕБРАЛЬНО- БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ

В.И. Шмырев, А.С. Васильев, С.П. Морозов
Кафедра неврологии ФГУ УНМЦ УД Президента РФ, Москва

Обсуждается проблема ведения пациентов с вертебрально-базиллярной недостаточностью (ВБН) в условиях поликлинической практики. Представлены данные по этиологии, патогенезу нарушения кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне, принципы диагностики и клиническая симптоматика ВБН. Консервативная лечебная тактика у таких больных включает немедикаментозные (ношение воротниковой шины Шанца, при возможности и отсутствии противопоказаний – мануальную коррекцию биомеханических дисфункций), а также медикаментозные (антиагрегантную, ноотропную и сосудистую терапию, применение статинов) методы лечения. Адекватная патогенетически обоснованная фармакотерапия позволяет получить желаемый клинический эффект в сочетании с минимизацией побочных эффектов и фармакологической нагрузки на пациента.

Ключевые слова: вертебрально-базиллярная недостаточность, антиагрегантная терапия, ноотропная терапия, сосудистая терапия, Актовегин

Вертебрально-базиллярная недостаточность (ВБН) является одной из важнейших проблем ангионеврологии. Согласно МКБ-10, ВБН классифицируется как “синдром вертебробазиллярной артериальной системы” (рубрика G45) класса V (“Сосудистые заболевания нервной системы”) и трактуется как обратимая ишемия мозговых структур, кровоснабжаемых из ветвей позвоночных и основной артерий. ВБН является одним из наиболее распространенных диагнозов как в амбулаторной, так и в стационарной неврологической практике. При этом вариабельность клинических проявлений ВБН, объективные трудности диагностики, клиническое сходство с рядом других патологических процессов нередко приводят к неверной диагностике данного состояния.

Основными причинами преходящих ишемических изменений при ВБН являются факторы, ограничивающие приток крови в вертебрально-базиллярную систему или же способствующие избыточному оттоку из нее в другие сосудистые бассейны. Патогенез ВБН может затрагивать крайне широкий спектр патологических и компенсаторных изменений. Наряду с патологией сосудов вертебрально-базиллярного бассейна (петлеобразование, стенозы и

окклюзии) большое значение имеют экстравазальные факторы. Так, у людей молодого и среднего возраста ведущую роль играют внешняя компрессия вертебральной артерии вследствие образования остеофитов, спазмирования мышц шеи, а также тромбоз, зачастую обусловленный расслоением стенки (диссекцией) указанного сосуда по причине повреждения при хлыстовой или иной травме шеи, неадекватных мануальных манипуляциях на шейном отделе позвоночника, компрессии артерии, вызванной грыжей межпозвоночного диска. К числу причин относятся также аномалии развития в виде гипо- и аплазии позвоночной артерии, аномалия Кимерли. При наличии последней при повороте головы происходят перегиб и компрессия позвоночной артерии с возможной ее травматизацией (рис. 1). Также серьезное влияние на кровоток в вертебрально-базиллярном бассейне могут оказывать такие аномалии развития, как аномалия Клиппеля–Фейля–Шпренгеля, аномалия Арнольда–Киари, незаращение задней дужки атланта, седловидная гиперплазия боковых масс атланта, недоразвитие суставных отростков шейных позвонков, шейные ребра и ряд других. Еще одним распространенным, но сложным для

диагностики состоянием, вызывающим клиническую картину ВБН, является синдром функционального блока верхней апертуры грудной клетки (рис. 2). При его наличии имеет место сочетанное ухудшение церебрального артериального и венозного кровотока за счет многофокальной, часто диффузной экстравазальной компрессии [6]. У лиц пожилого возраста ВБН в основном является следствием атеросклероза позвоночных артерий, при котором вследствие формирования атеросклеротических бляшек возникает стеноз или полная окклюзия одного из этих сосудов. Не исключена и закупорка артерии тромбом, сформировавшимся и мигрировавшим в бассейн позвоночной или базиллярной артерии из другого места, например из полости сердца. Определенную роль в развитии ВБН играют изменения реологических свойств крови. В ряду гемореологических изменений наибольшее патогенетическое значение имеют повышение гематокрита, вязкости, фибриногена, агрегации и адгезии тромбоцитов и снижение деформируемости эритроцитов, приводящие к ухудшению микроциркуляции и нарушению венозного оттока.

Клинические проявления при ВБН чаще всего представляют собой

Рис. 1. Петлеобразование проксимального отдела позвоночной артерии

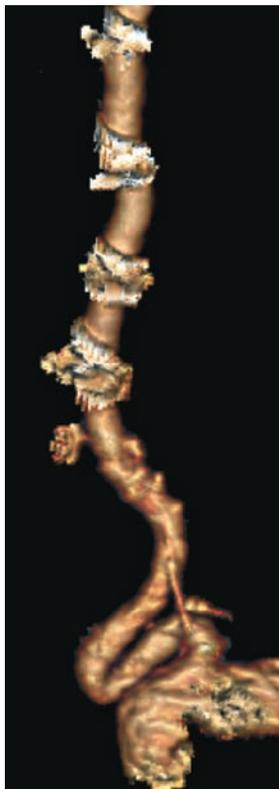
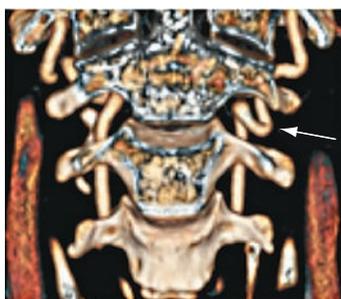


Рис. 2. Петлеобразование в интравертебральном отделе позвоночной артерии



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. Наиболее частыми симптомами при ВБН являются эпизоды головокружения, сопровождающиеся в тяжелых слу-

чаях тошнотой, реже рвотой, шумом в ушах, длящихся несколько дней. Головокружения могут быть как системного (ощущение “вращения собственного тела или предметов”), так и несистемного (ощущение укачивания, дурноты) характера. Иногда приступы сопровождаются вегетативными нарушениями в виде профузного пота, тахикардии, побледнения кожи лица. Развитие головокружений связано с ишемией вестибулярного аппарата или вестибулярных ядер, наиболее чувствительных к ишемии и гипоксии. Отмечаются также нарушения слуха (преимущественно снижение) и зрения (“мушки” перед глазами, “затуманивание зрения”, “негативные” скотомы), свидетельствующие об ишемии затылочных долей мозга. Головная боль, часто сопровождающая эти симптомы, обычно обусловлена нарушением венозного оттока различного генеза и/или миофасциальными синдромами и часто требует самостоятельной терапии. Также больные нередко предъявляют жалобы на слабость и повышенную утомляемость, сонливость, нарушение ритма сна и бодрствования; эти расстройства могут быть связанными с хронической ишемией структур активирующей восходящей ретикулярной формации. Снижение памяти на текущие события, иногда вплоть до эпизодов транзиторной глобальной амнезии на несколько часов, субъективно вызывают у больных чувство растерянности, дезориентации. Эти явления схожи с таковыми при корсаковском синдроме и связаны с преходящей ишемией медиобазальных отделов височных долей, прежде всего гиппокампа и мамиллярных тел. Приступы дезориентации в окружающем пространстве приводят к тому, что пациент теряет способность найти знакомый ему магазин, нужный дом, иногда и собственный, боится пользоваться общественным транспортом, особенно метрополитеном. Эти нарушения связаны с ишемией в теменно-затылочных областях мозга. Наряду с неустойчивостью при ходьбе и стоянии, свидетельствующей о

преходящей ишемии мозжечковых структур, крайне драматичными для больных являются внезапные падения без потери сознания (“дроп-атаки”), возникающие обычно при резких поворотах или запрокидывании головы, которые значительно ограничивают социальную активность пациентов, приводя даже к отказу от выхода из дому.

Необходимо отметить, что ВБН является маркером высокого риска инсульта: вероятность его развития в течение 5 лет после появления клинических симптомов ВБН возрастает на 30 %. Прогноз ВБН определяется характером и тяжестью основного сердечно-сосудистого заболевания (ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии, мерцательной аритмии и т. д.), степенью (величиной и протяженностью стеноза) и характером (типом и расположением атеросклеротической бляшки, особенностями экстравазальной компрессии и т. д.) поражения сосудистого русла, а также возможностями обеспечения коллатерального кровообращения головного мозга. В случае прогрессирования стенозирующего поражения артерий, стойкой артериальной гипертензии в отсутствие адекватной терапии в сочетании с воздействием неблагоприятных факторов (значительными колебаниями артериального давления, чрезмерными физическими или эмоциональными нагрузками, обострением фоновой патологии и др.) возникают периодические транзиторные ишемические атаки (ТИА). Адекватно спланированная терапевтическая тактика обычно обеспечивает относительно мягкое течение ВБН. В то же время наличие этой клинической патологии резко повышает вероятность различных неблагоприятных осложнений и состояний, к числу которых можно отнести как непосредственно обусловленные, например инсульты различной локализации, синкопальные состояния (“дроп-атаки”) и эпизоды головокружения, шум в ушах, нарушения слуха и зрения и т. д., так и вторичные, в частности травмы вследствие нарушения

равновесия, постурального баланса, чувствительности, формирования негативных скотом и т. д.

При диагностике ВБН необходимо учитывать, что симптомы заболевания зачастую неспецифичны и могут быть следствием другой неврологической или иной патологии, что требует от клинициста тщательного сбора жалоб пациента, изучения анамнеза заболевания, физикального и инструментального обследования для выявления главной причины его развития. Ведущую роль в диагностике (особенно скрининге) клинически значимых изменений кровотока в вертебрально-базиллярном бассейне в настоящее время играет ультразвуковая доплерография, что обусловлено неинвазивностью и сравнительной дешевизной этого исследования. Однако она имеет ряд технических ограничений, в частности при необходимости обследования интравертебральных и интракраниальных отделов сосудистого русла. В связи с этим все большее значение в диагностике ВБН приоб-

ретают магнитно-резонансная ангиография (МРА) и мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ). Важной особенностью МРА, пришедшей на смену инвазивной и иногда небезопасной процедуре рентгеновской ангиографии, является возможность проведения обследования сосудистого русла без введения контраста, что позволяет применять эту технологию у лиц с непереносимостью контрастных препаратов, а также в качестве дополнительного метода скринингового обследования. МСКТ, напротив, требует применения контрастирования, однако позволяет получить наиболее точные и достоверные данные, которые в настоящее время можно считать “золотым стандартом” обследования при решении вопроса об оперативном или консервативном ведении пациента с клинической картиной ВБН.

Существенное расширение применения контрастных препаратов при МСКТ стало возможным благодаря их совершенствованию, в силу

чего они стали более безопасными и доступными. При МСКТ водорастворимые йодсодержащие контрастные вещества вводят внутривенно с помощью автоматического инжектора. Появление неионных низкоосмолярных препаратов (йогексола) сопровождалось уменьшением в 5–7 раз частоты тяжелых побочных эффектов, что превратило МСКТ с внутривенным контрастированием в доступную амбулаторную рутинную методику обследования. Неионные димеры (йодиксанол) не диссоциируют в растворе и являются изосмолярными плазме крови, что существенно снижает вероятность развития контрастиндуцированной нефропатии у пациентов группы риска. Абсолютных противопоказаний к проведению МСКТ не существует. На рис. 3 и 4 представлены подлежащие соответственно оперативному и консервативному лечению изменения позвоночной артерии. В первом случае имеет место петлеобразование проксимального отдела артерии, а во втором — петля



АКТОВЕГИН®

энергия жизни



Области применения в составе комплексной терапии при лечении различных неврологических заболеваний

- **Острый период инсульта, постгипоксической энцефалопатии, ЧМТ:**
по 250–500 мл 10–20% раствора в/в капельно 10–14 дней, далее по 400–800 мг (10–20 мл) в/в капельно 10 дней, не менее 3 недель
- **Реабилитационный период:**
по 400–800 мг (10–20 мл) в/в капельно 10–14 дней, далее по 1–2 таблетки 3 раза в день, не менее 3 недель
- **Дисциркуляторная энцефалопатия различного генеза:**
по 400–800 мг (10–20 мл) в/в капельно 10–14 дней, далее по 1–2 таблетки 3 раза в день, не менее 3 недель

Препараты зарегистрированы в РФ
 ЛП № 110377



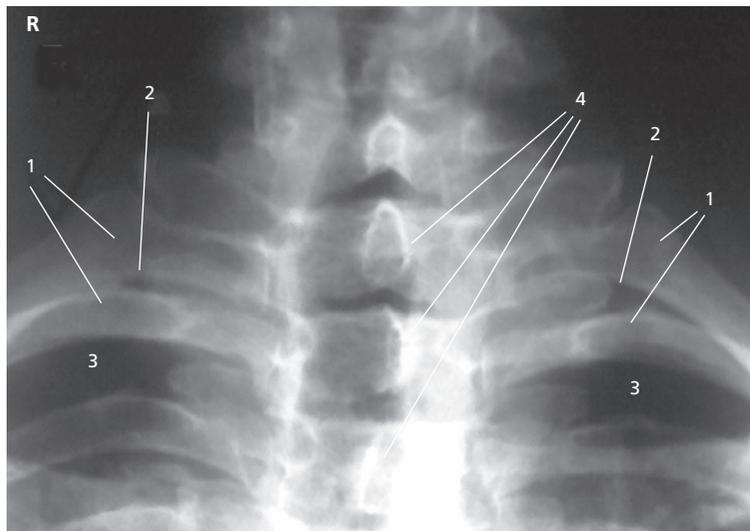
ООО «Никомед Дистрибьюшн Сентэ»:
119049 г. Москва, ул. Шаболовка, 10, корпус 2, 4 этаж.
Телефон: +7 (495) 933 55 11, Факс: +7 (495) 502 16 25

www.actovegin.ru
www.nycomed.ru

Рис. 3. Аномалия Киммерли. На рентгенограмме краниовертебральной зоны в сагиттальной проекции дифференцируется костная перемычка, соединяющая задний край боковой массы и заднюю дужку атланта (по стрелке)



Рис. 4. Рентгенологические признаки синдрома функционального блока грудной клетки



Примечание. 1 – высокое стояние I и II пар ребер в сочетании с их ротационными дисфункциями; 2 – уменьшение I межреберного промежутка (в данном случае более выраженное справа); 3 – компенсаторное увеличение II межреберного промежутка (непостоянный признак); 4 – сколиозоподобная дисфункция позвоночника в зоне цервико-торакального перехода.

расположена в интравертебральном отделе артерии между II и III позвонками.

Среди дополнительных методов диагностики используют отоневрологическое обследование с применением калорической и вращательной проб, аудиометрию, нистагмографию. С целью уточнения уровня поражения слуховых путей от периферического до центрального анализатора может быть назначено исследование слуховых вызванных потенциалов. Рентгенография или МРТ шейного отдела позвоночника позволяет выявить спондилогенное влияние на позвоночную артерию.

При определении тактики лечения ВБН наибольшую роль играют течение заболевания и его патогенез. В случае островозникшего и/или нарастающего неврологического дефицита (альтернирующих синдромов, мозжечковой недостаточности, “негативных” скотом и т. д.) пациент должен быть в экстренном порядке госпитализирован в неврологическое отделение (при возможности – в отделение нейрореанимации), т. к. имеется высокий риск жизненно опасных осложнений. Обычно в остальных случаях возможно лечение в амбулаторных условиях.

При наличии стенозирующего поражения магистральных артерий головы, высокой вероятности тромбоза или артериоартериальных эмболий и риска повторного инсульта у пациентов, перенесших ТИА, одним из основных направлений профилактики помимо устранения имеющихся факторов риска (отказ от курения и злоупотребление алкоголем, коррекция массы тела, обеспечение достаточного уровня физических нагрузок, рациональное питание и др.) является применение антиагрегантной терапии. По результатам международных многоцентровых контролируемых исследований наиболее эффективными препаратами для вторичной профилактики ишемических нарушений мозгового кровообращения являются: ацетилсалициловая кислота (АСК), дипиридамол, тиклопидин и клопидогрел. При этом “золотым стандартом” до настоящего времени остается АСК, основной механизм действия которой связан с необратимой блокадой фермента циклооксигеназы-1, присутствующего как в тромбоцитах, так и в сосудистой стенке. АСК подавляет процесс синтеза тромбоксана A₂, образующегося

в тромбоцитах и обеспечивающего агрегацию тромбоцитов с вазоконстрикцией [2, 9].

Результаты многочисленных клинических исследований, в частности Antithrombotic Trialists’ Collaboration, показали, что в отличие от роста числа побочных эффектов не существует достоверной положительной зависимости эффективности приема АСК от увеличения ее дозы. Поэтому, согласно результатам большинства проведенных в последние годы исследований, рекомендуется прием АСК в дозе 75–150 мг/сут [1].

При этом весьма важным является вопрос профилактики осложнений, к числу которых относятся в первую очередь гастриты, язвы желудка и 12-перстной кишки, а также иная гастроинтестинальная патология. Мета-анализ контролируемых испытаний АСК показал, что ее прием ведет к увеличению риска желудочно-кишечных кровотечений или язвообразования в 3,5 раза, причем большая часть осложнений развивается при приеме высоких доз препарата. В этом плане является важным соблюдение режима приема препарата, а также одновременное назначение антацидных

средств в виде самостоятельной лекарственной формы или в составе комплексного препарата, например Кардиомагнила (сочетание АСК с невсасываемым антацидом, действующим на всем протяжении желудочно-кишечного тракта, — гидроокисью магния). Кроме того, при применении АСК могут развиваться различные аллергические реакции и идиосинкразии, а также кровоизлияния.

Что же касается сверхмалых доз АСК (30 мг/сут), то, несмотря на уменьшение агрегации тромбоцитов и удлинение при этом времени кровотечения, наблюдаемые эффекты нестойки и сохраняются не более 3–7 суток. Следует также иметь в виду, что от 25 до 30 % пациентов могут быть вообще резистентными к антиагрегационным эффектам АСК [2, 9].

В случае непереносимости или неэффективности АСК в терапевтических дозах возможными заменами могут быть: сочетание АСК (25 мг) и дипиридамола (200 мг) дважды в сутки, прием клопидогрела (75 мг/сут) или монотерапия дипиридамолом (200 мг дважды в сутки). Необходимо отметить, что применение комбинации АСК с клопидогрелом не рекомендуется в случае недавно перенесенного инсульта [9], а сочетание АСК с дипиридамолом может сопровождаться головной болью, что отрицательно влияет на приверженность пациентов терапии. Во всех случаях применение альтернативных схем лечения требует более частого (в т. ч. лабораторного) мониторинга состояния пациента.

Если у пациента с клинической картиной ВБН имеет место дислипидемия и определяется хотя бы одна атеросклеротическая бляшка в соответствующих артериях, может быть поставлен вопрос о необходимости назначения статинов, например аторвастатина в малой терапевтической дозе (10 мг/сут). При этом необходимо учитывать ряд факторов, в т. ч. уровень холестерина, гемодинамическую значимость бляшки (процент стеноза), ее тип (I–III типы по Gray–Weale с высоким риском тромбоэмболии),

сопутствующую патологию (противопоказаниями к назначению являются активное заболевание печени, тяжелая недостаточность функции печени с повышенной активностью трансаминаз и др.). Снижение в результате лечения статинами уровня липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) на 1,0 ммоль/л приводило к снижению риска всех инсультов на 10 %, а на 1,8 ммоль/л — на 17 %. В целом, по данным ряда исследований (4S, 1995; HPS, 2001), применение статинов в течение 3–5 лет позволяет снизить риск развития инсульта на 24–36 % [3].

Следующим важным направлением лечения пациентов с ВБН является применение нейрометаболических и вазоактивных препаратов.

К их числу можно отнести:

- препараты комплексного действия — Актовегин, Инстенон, винпоцетин, цитиколин (Цераксон);
- преимущественно нейротропные препараты — пирацетам, глицин, Энцефабол (пиритинол);
- препараты, преимущественно влияющие на мозговой кровоток, — циннаризин, ницерголин, ксантинола никотинат;
- препараты, улучшающие микроциркуляцию, — пентоксифиллин;
- препараты, обладающие преимущественно нейротрофическим действием, — Церебролизин.

В клинической практике в большинстве случаев оптимальным является применение препаратов комплексного действия, т. к. это позволяет снизить фармакологическую нагрузку на больного в сочетании с повышением приверженности терапии.

Одним из таких препаратов, обладающих широким спектром фармакологических эффектов, является Актовегин, который:

- улучшает потребление и утилизацию глюкозы и кислорода клетками в условиях ишемии (антигипоксантами);
- активизирует антиоксидантную систему организма (антиоксидантами);
- ускоряет синтез белков, углеводов и липидов (метаболик);

- опосредованно способствует процессам репарации и регенерации;
- оказывает нейротрофическое действие;
- способствует ревазуляризации зоны ишемии.

Актовегин не только улучшает транспорт глюкозы и поглощение кислорода, но и стимулирует их утилизацию, что нормализует кислородный метаболизм даже в условиях гипоксии. Эта особенность обусловлена инсулиноподобным действием Актовегина. Несомненным достоинством препарата является хорошая переносимость, возможность длительного применения даже в относительно высоких дозировках [7, 8]. Побочные эффекты в виде аллергических реакций (крапивницы, отеков, лихорадки), тошноты, ощущения жара и усталости наблюдаются редко [4, 10]. Противопоказанием является только наличие аллергии к препарату.

Клиническая эффективность Актовегина была доказана в ряде плацебо-контролируемых и открытых сравнительных и несравнительных исследований. Оптимальная схема применения Актовегина при ВБН на амбулаторном этапе: 200–400 мг (по 1–2 таблетке) 3 раза в сутки в течение 4–6 недель или от 400 до 1000 мг внутривенно капельно в течение 10–15 дней 2–4 раза в год. При остром нарушении кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне Актовегин назначается в дозе 1000–2000 мг внутривенно капельно 10–14 дней с последующим применением таблетки-рованной формы по 200–400 мг (по 1–2 таблетки) 3 раза в день в течение 4–6 недель.

Следующим препаратом комплексного действия является Инстенон, представляющий собой комбинацию гексобендина (метаболика), этамивана (нейротропного препарата, улучшающего интегративную деятельность головного мозга за счет стимуляции ретикулярной формации) и этофиллина (улучшающего гемодинамику вследствие повышения перфузионного давления в зоне ишемии и улучшения микроциркуляции). При хорошей переносимости

препарат весьма эффективен, однако у ряда больных может отмечаться идиосинкразия преимущественно к этюфиллину, поэтому пациентам с кардиологической патологией препарат нужно назначать с осторожностью. При лечении ВБН в амбулаторной практике оптимальным является назначение Инстенона или Инстенона форте по 1 таблетке 3 раза в сутки в течение 30 дней 2–4 курса в год. Это позволяет добиться уменьшения головокружения, улучшения памяти и координации движений.

У пациентов с выраженным головокружением можно рекомендовать сочетание Инстенона по 1 таблетке 3 раза в сутки и бетастигмина в дозе 24 мг/сут. Это позволяет существенно уменьшить вызываемые головокружением нарушения

походки, снизить риск травматизации и облегчить социальную адаптацию пациента. При наличии вегетативных расстройств целесообразно использование вегетотропных средств (Белласпон, Беллатаминал, Беллоид) по 1–2 таблетки 3 раза в день, курс лечения – месяц.

Помимо медикаментозных методов лечения на амбулаторном этапе применимы ортопедические процедуры (при нестабильности шейного отдела позвоночника), лечебная гимнастика для укрепления мышц шейного отдела позвоночника, а также вестибулярная гимнастика у пациентов с частыми эпизодами головокружения для усиления устойчивости вестибулярного аппарата к нагрузкам. В ряде случаев необходимо комплексное воздействие; так, при синдро-

ме функционального блока верхней апертуры грудной клетки и наличии гиперлордоза шейного отдела позвоночника на уровне верхних сегментов в сочетании со сглаженностью средних и нижних в боковой проекции больным показаны: ношение воротниковой шины Шанца, стандартная ноотропная и сосудистая терапия, при возможности и отсутствии противопоказаний – консультация мануального терапевта для решения вопроса о коррекции биомеханических дисфункций.

Таким образом, адекватная, патогенетически обоснованная фармакотерапия позволяет получить желаемый клинический эффект в сочетании с минимизацией побочных эффектов и фармакологической нагрузки на пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002;324(7330):141.
2. Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack 2008. The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. *Cerebrovasc Dis* 2008; 25:457–507.
3. Law MR, Wald NJ, Rudnicka AR. Quantifying effect of statins on low density lipoprotein cholesterol, ischaemic heart disease, and stroke: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2003;326(7404):1423.
4. Letzel H, Schichtiger U. Применение Актовегина у пожилых пациентов с органическим синдромом. Мультицентровое исследование 1549 пациентов // *PMЖ*. 2003. Т. 11. № 21. С. 3–6.
5. Беневольская Н.Г., Евсеев В.Н., Румянцев С.А. Антигипоксанты в реаниматологии и неврологии // *PMЖ*. 2004. Т. 12. № 22. С. 1263–1267.
6. Васильева В.В., Васильев А.С., Шмырев В.И. Клинико-диагностическое значение, патогенез и возможности мануальной коррекции синдрома функционального блока верхней апертуры грудной клетки // *Кремлевская медицина. Клинический вестник*. 2007. № 3. С. 81–84.
7. Гудкова В.В., Стаховская Л.В., Кирильченко Т.Д. и др. Применение Актовегина на разных этапах лечения больных с ишемическим инсультом // *Consilium Medicum*. 2007. Т. 9. № 8. С. 22–25.
8. Камчатнов П.Р., Чугунов А.В., Воловец С.А. и др. Комбинированная терапия дисциркуляторной энцефалопатии // *Consilium medicum*. 2005. Т. 7. № 8. С. 686–692.
9. Пирадов М.А. Антиагрегантная терапия в профилактике повторных ишемических инсультов // *PMЖ*. 2003. Т. 11. № 12. С. 696–698.
10. Янсен В., Брукнер Г.В. Лечение хронической цереброваскулярной недостаточности с использованием драже Актовегин форте // *PMЖ*. 2002. Т. 10. № 12. С. 1–4.

Информация об авторах:

Шмырев В.И. – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии ФГУ УНМЦ УД Президента РФ.

Васильев А.С. – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры неврологии ФГУ УНМЦ УД Президента РФ.

E-mail: alexvasiliev@mail.ru.

Морозов С.П. – кандидат медицинских наук, доцент, заведующий отделением рентгеновской диагностики и томографии ФГУ “ЦКБ с поликлиникой” УД Президента РФ.