

ХРОНИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ

Аннотация. Представлены результаты обследования больных с цереброваскулярной патологией на фоне гипотиреоза. У всех обследованных больных цереброваскулярная патология проявлялась хронической недостаточностью мозгового кровообращения. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения при гипотиреозе сопровождалась поражением вертебробазилярного бассейна в 100 % наблюдений. У больных с гипотиреозом отмечено быстрое прогрессирование заболевания, длительное течение обострений и хороший эффект от комплексного патогенетического лечения в сочетании с медикаментозной коррекцией гипотиреоза.

Ключевые слова: гипотиреоз, цереброваскулярная патология, хроническая недостаточность мозгового кровообращения, вертебробазилярный бассейн.

Abstract. The article introduces to examination results of the patients with cerebrovascular pathology with hypothyroidism background. Cerebrovascular pathology of all the patients declared itself as chronic cerebrovascular insufficiency. Chronic cerebrovascular insufficiency at hypothyroidism was accompanied by vertebrobasilar area damage in 100 % of observations. The hypothyroidism patients were subject to rapid disease aggravation, long exacerbation course and a good effect from complex pathogenetic treatment in combination with hypothyroidism medicamentous correction.

Key words: hypothyroidism, cerebrovascular pathology, chronic cerebrovascular insufficiency, vertebrobasilar area.

Введение

Хроническая недостаточность мозгового кровообращения (ХНМК) является широко распространенной группой сосудистых заболеваний головного мозга в структуре цереброваскулярной патологии (ЦВП), которая служит частой причиной инвалидизации и смертности населения [1]. В России смертность от сосудистых заболеваний головного мозга занимает второе место после болезней сердечно-сосудистой системы [2]. Одним из существенных факторов риска ЦВП являются эндокринопатии. Число таких больных на современном этапе постоянно увеличивается. Гипотиреоз является одним из наиболее часто встречающихся эндокринных заболеваний, распространенность его в популяции весьма велика и составляет 3–8 % всего населения [3]. ХНМК при гипотиреозе имеет свои особенности, что необходимо учитывать в лечебно-диагностическом процессе. Поэтому важными задачами становятся совершенствование методов ранней диагностики, проведение эффективной медицинской помощи и снижение заболеваемости цереброваскулярной патологией.

Цель исследования состояла в выявлении особенностей течения ХНМК на фоне гипотиреоза для улучшения диагностических, лечебных и профилактических мероприятий у таких больных.

Материалы и методы исследования

Проведено исследование 120 больных (112 женщин, 8 мужчин) с ХНМК, страдающих гипотиреозом. Выделены следующие группы больных:

больные с начальными проявлениями ХНМК и ХНМК I стадии, страдающие гипотиреозом – 55 человек, контрольная группа больных с начальными проявлениями ХНМК и ХНМК I стадии без гипотиреоза – 35 человек; больные с ХНМК II и III стадий на фоне гипотиреоза – 65 человек, контрольная группа больных с ХНМК II и III стадий без гипотиреоза – 45 человек. В исследуемых группах больных выявлялся первичный гипотиреоз, который был обусловлен преимущественно диффузно-узловым зобом, хроническим аутоиммунным тиреоидитом, а также послеоперационным состоянием. Кроме этого, диагностировался субклинический гипотиреоз. Всем больным проведено комплексное обследование. Клиническое обследование включало исследование неврологического, вертеброневрологического, эндокринного статусов [4, 5]. Лабораторные исследования состояли из общих анализов крови и мочи; биохимического анализа крови с определением глюкозы, липидного спектра, индекса атерогенности, протромбинового индекса, фибриногена, мочевины, креатинина. Исследовались следующие гормоны: тиреотропный гормон гипофиза (ТТГ), тиреоидные гормоны – общий и свободный тироксин (T_4), трийодтиронин (T_3), титр антител к тиреоглобулину, к микросомальной фракции.

Электрофизиологические обследования включали: цветное дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов, транскраниальное дуплексное сканирование артерий головного мозга, электроэнцефалографию, эхоэнцефалоскопию, электрокардиографию, ультразвуковое исследование щитовидной железы, исследование акустических стволовых вызванных потенциалов [6]. Проводились рентгенография черепа и шейного отдела позвоночника в двух проекциях; для выявления остеопороза – рентгеновская остеоденситометрия [7].

Методы нейровизуализации включали: компьютерную томографию (КТ) головного мозга, магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга, краниоцервикального перехода и шейного отдела позвоночника [6, 8]. Цветное дуплексное сканирование магистральных сосудов головы проводилось с помощью ультразвукового сканера на базе аппарата ESAOTE Biomedica, Сенова (Италия) по стандартному протоколу с линейным датчиком, генерирующим ультразвуковые колебания частотой 10 МГц. Методом транскраниального дуплексного сканирования через стандартные ультразвуковые «окна» (височные, орбитальные и затылочные) с использованием датчика 2 МГц лоцировали начальные сегменты средних, передних и задних мозговых артерий, позвоночные (интракраниальный отдел) и основную артерии. Оценивали пиковую систолическую скорость, конечную диастолическую скорость, систолодиастолическое соотношение Стьюарта, индекс циркулярного сопротивления Пурсело и пульсационный индекс Гослинга, среднюю скорость кровотока [9]. КТ головного мозга выполнялась на спиральном компьютерном томографе PICKER PQ 5000 производства США с толщиной среза и шагом стола от 1 до 8–10 мм. Для проведения МРТ головного мозга и краниоцервикального перехода использовался магнитно-резонансный томограф фирмы «Siemens» с напряженностью магнитного поля 1,0 Тесла, толщиной срезов от 2,0 мм. Статистический анализ данных проводился с использованием программного обеспечения Stat Soft Statistika 7.0, Excel из пакета MS Office 2003. Статистическую обработку количественных данных проводили с использованием критериев Стьюдента (t) для проверки гипотез соотносительной значимости различия средних показателей. Критический уровень значимости p при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05.

Результаты обследования

Группа больных с начальными проявлениями ХНМК и ХНМК I стадии на фоне гипотиреоза включала 55 человек (50 женщин, 5 мужчин). Средний возраст больных составил $44,3 \pm 1,29$ лет. Длительность заболевания гипотиреозом составила: до одного года – 4 человека (7,27 %), до пяти лет – 36 человек (65,45 %), свыше пяти лет – 15 человек (27,28 %). Группа больных с ХНМК II и III стадий на фоне гипотиреоза составила 65 человек (62 женщины, 3 мужчины). Средний возраст больных в этой группе $65,2 \pm 1,38$ года. Длительность заболевания гипотиреозом составила: до одного года – 3 человека (4,62 %), до пяти лет – 39 человек (60 %), более пяти лет – 23 человека (35,38 %) (табл. 1).

Таблица 1

Длительность заболевания гипотиреозом
в исследуемых группах больных

Длительность	Группа больных с начальными проявлениями ХНМК и ХНМК I стадии		Группа больных с ХНМК II и III стадий	
	количество больных	%	количество больных	%
до 1 года	4	7,27	3	4,62
до 5 лет	36	65,45	39	60
более 5 лет	15	27,28	23	35,38

У всех больных в исследуемых группах (120 человек) выявлен первичный гипотиреоз. В группе больных с начальными проявлениями ХНМК и ХНМК I стадии гипотиреоз был обусловлен диффузно-узловым зобом у 13 человек (23,64 %), аутоиммунным тиреоидитом у 35 человек (63,64 %), послеоперационный гипотиреоз выявлялся у 7 человек (12,72 %). В группе больных с ХНМК II и III стадий первичный гипотиреоз имел следующую структуру: диффузно-узловой зоб – у 12 человек (18,46 %), аутоиммунный тиреоидит – у 43 человек (66,15 %), послеоперационный гипотиреоз у 10 человек (15,39 %) (рис. 1, 2).

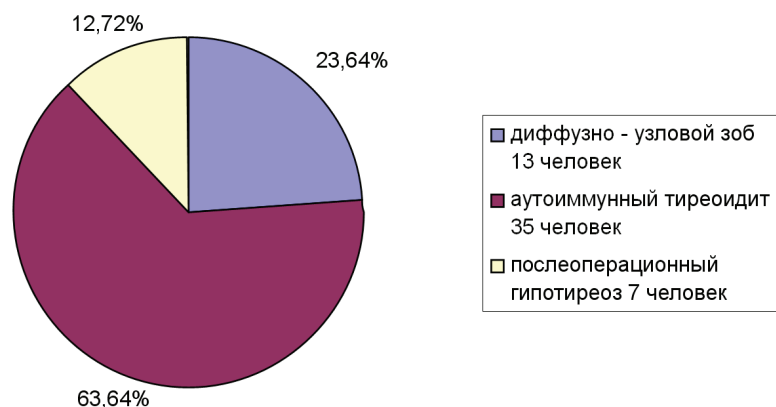


Рис. 1. Структура первичного гипотиреоза в группе больных с начальными проявлениями ХНМК и ХНМК I стадии

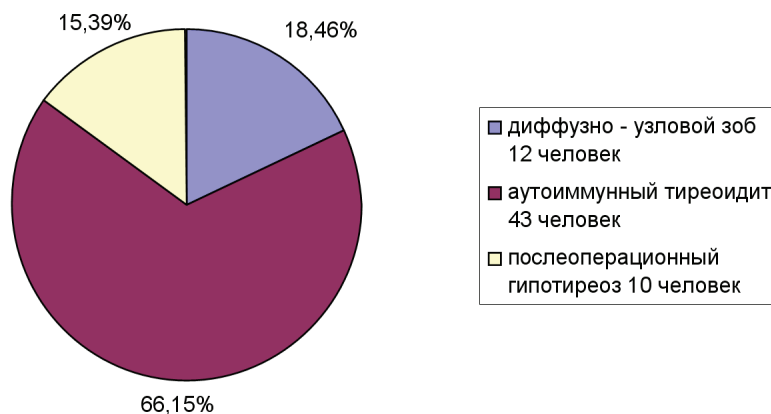


Рис. 2. Структура первичного гипотиреоза в группе больных с ХНМК II и III стадий

В обеих группах больных выявлялся скрытый (субклинический) гипотиреоз в 35 % наблюдений (42 человека). Среднее значение ТТГ при нем – $6,2 \pm 1,86$ мкМЕ/мл. В исследуемой группе больных с начальными проявлениями ХНМК и ХНМК I стадии среднее значение ТТГ составило $9,8 \pm 1,2$ мкМЕ/мл; средние значения $T_{4св}$ – $7,1 \pm 0,6$ пмоль/л; $T_{3св}$ – $3,4 \pm 1,3$ пмоль/л. Средние значения ТТГ в группе больных ХНМК II и III стадий – $10,3 \pm 0,9$ мкМЕ/мл; средние значения $T_{4св}$ – $6,7 \pm 1,5$ пмоль/л; $T_{3св}$ – $4,2 \pm 1,6$ пмоль/л.

Лабораторные диагностические критерии первичного гипотиреоза: гиперсекреция ТТГ и сниженный уровень T_4 в сыворотке крови. При латентном (субклиническом) гипотиреозе уровень ТТГ повышен, T_4 – в пределах нормы, клинические признаки гипотиреоза слабо выражены или отсутствуют [10].

У всех больных в исследуемых группах при клиническом обследовании выявлялись симптомы гипотиреоза: ухудшение памяти, снижение работоспособности, быстрая утомляемость, нарушения сна, отечность лица и конечностей, периодические боли в области сердца, в правом подреберье, постепенная прибавка массы тела. Больные с гипотиреозом чаще предъявляли жалобы на головную боль, головокружение, неустойчивость при ходьбе, шум и звон в ушах и голове, периодическое снижение зрения и слуха, повышение артериального давления.

В неврологическом статусе больных с гипотиреозом выявлены следующие симптомы: установочный нистагм, слабость конвергенции, асимметрия носогубных складок, пирамидный синдром (анизорефлексия, повышение глубоких рефлексов), положительные симптомы орального автоматизма, нарушения чувствительности в виде гемигипестезии, неточность и мимопадение при выполнении координаторных проб, неустойчивость в пробе Ромберга, неуверенность при ходьбе.

В группе больных с начальными проявлениями ХНМК и ХНМК I стадии на фоне гипотиреоза выделены следующие неврологические синдромы: цефалгический – у 45 больных (81,82 %), астеноневротический – у 36 пациентов (65,45 %), кохлеовестибулярный – у 55 больных (100 %); в контрольной группе больных (35 человек) выявлялись синдромы: цефалгический – у 22 больных (62,86 %), астеноневротический – у 19 человек (54,28 %), кохлеовестибулярный – у 26 пациентов (74,28 %) (рис. 3).

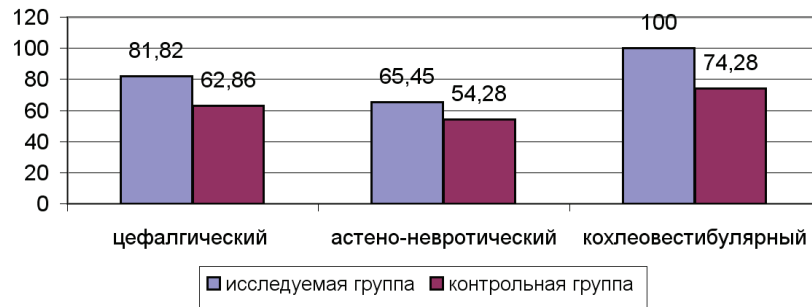


Рис. 3. Клинические синдромы в группе больных с начальными проявлениями ХНМК и ХНМК I стадии на фоне гипотиреоза

Для группы больных с ХНМК II и III стадий на фоне гипотиреоза были характерны следующие синдромы: цефалгический – 42 пациента (64,61 %), пирамидный – 28 больных (43,07 %), вестибулоатактический – у 65 больных (100 %), псевдобульбарный – у 10 больных (15,38 %), психоорганический – у 15 человек (23,07 %), синдром паркинсонизма выявлялся у 6 человек (9,23 %); в контрольной группе больных (45 человек) цефалгический синдром диагностировался у 25 больных (55,55 %), пирамидный – у 17 больных (37,77 %), вестибулоатактический – у 37 человек (82,22 %), псевдобульбарный – у 6 человек (13,33 %), психоорганический – у 5 пациентов (11,11 %), синдром паркинсонизма – у 2 пациентов (4,44 %) (рис. 4).

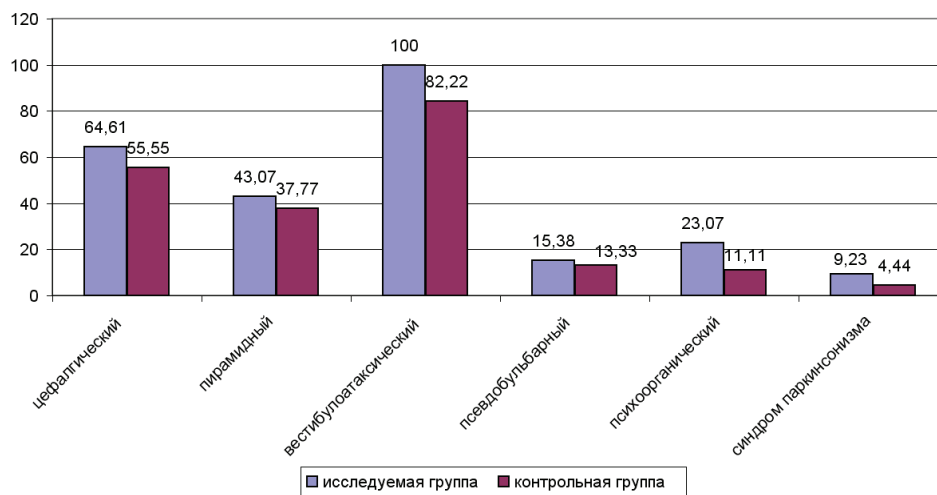


Рис. 4. Клинические синдромы в группе больных с ХНМК II и III стадий на фоне гипотиреоза

Таким образом, у больных в исследуемых группах отмечено поражение вертебробазилярного бассейна в 100 % наблюдений. Выраженность неврологической симптоматики определялась стадией ХНМК и преобладала в группах пациентов с гипотиреозом.

При проведении вертеброневрологического обследования в группах больных с гипотиреозом выявлялись рефлекторные (нейродистрофические и мышечно-тонические) в 36,67 % случаев (44 пациента) и корешковые син-

дромы шейного остеохондроза в 33,33 % случаев (40 человек), что чаще, чем в контрольных группах больных: 32,5 % (26 человек) и 22,5 % (18 человек) соответственно.

На рентгенограммах шейного отдела позвоночника определялись изменения: нестабильность в позвоночно-двигательных сегментах, уплощение лордоза, спондилоартрозы, унковертебральные артрозы, снижения высоты межпозвонковых дисков, остеофиты. В группе больных с начальными проявлениями ХНМК и ХНМК I стадии на фоне гипотиреоза выявленные изменения по классификации Зекера соответствовали остеохондрозу I степени в 52,72 % (29 человек), II степени – 32,72 % (18 человек) и III степени – 14,54 % наблюдений (8 человек); в контрольной группе больных остеохондроз I степени определялся в 45,71 % случаев (16 человек), II степени – в 31,43 % (11 человек), III степени – в 11,43 % (4 человека). В группе больных с ХНМК II и III стадий на фоне гипотиреоза диагностировался остеохондроз I степени в 18,46 % случаев (12 человек), II стадии – в 53,85 % (35 человек), III стадии – в 27,69 % случаев (18 человек); в контрольной группе: в 20 % (9 человек); в 46,67 % (21 человек); в 26,67 % (12 человек) соответственно. При выполнении функциональных проб на рентгенограммах шейного отдела позвоночника выявлялась нестабильность в позвоночно-двигательных сегментах в 15,83 % случаев (19 человек) в исследуемых группах больных, в контрольных группах – в 12,5 % (10 человек). Эти данные свидетельствуют о влиянии вертеброгенного фактора на развитие и прогрессирование ХНМК в вертебробазиллярном бассейне, что преобладает у пациентов с гипотиреозом. На боковой спондилограмме определялись аномалии краниовертебральной области в 20,83 % наблюдений (25 человек) у пациентов с гипотиреозом, в контрольных группах больных – в 17,5 % (14 человек).

При проведении рентгенографии черепа в исследуемых группах больных обнаруживались следующие изменения: признаки нейроэндокринных нарушений (лобный гиперостоз) – у 36 человек (30 %); признаки внутричерепной гипертензии в виде расширения каналов диплоических вен, усиления рисунка «пальцевых вдавлений» – у 13 человек (10,83 %); изменения турецкого седла (истончение спинки, углубление дна, нечеткость контуров в связи с остеопорозом) – у 11 человек (9,17 %). В контрольных группах больных данных изменений не выявлено.

Рентгеновская остеоденситометрия выявляла остеопороз в зоне Варда, в большом вертеле, шейке бедра, в телах позвонков в 14,17 % наблюдений (17 человек), остеопению – в 18,33 % случаев (22 человека) в группах больных ХНМК на фоне гипотиреоза, что чаще по сравнению с контрольными группами больных (остеопороз – в 8,75 % случаев (7 пациентов), остеопения – в 15 % (12 пациентов)). Средние значения критерия Т в исследуемых группах больных: при остеопорозе $T = -2,72 \pm 0,3$ SD; при остеопении $T = -2,31 \pm 0,2$ SD, что ниже по сравнению с аналогичными показателями в контрольных группах (при остеопорозе $T = -2,57 \pm 0,2$ SD; при остеопении $T = -1,26 \pm 0,4$ SD, $p < 0,05$).

По данным КТ и МРТ головного мозга в исследуемых группах больных чаще, чем в контрольных, выявлялись множественные мелкие очаги дисциркуляторного характера, локализующиеся в коре головного мозга, перивентрикулярных отделах, в базальных ганглиях, таламусе, мосту, мозжечке у 35 % больных (42 человека), в контрольных группах у 31,25 % (25 человек); различной степени атрофические изменения головного мозга в виде расши-

рения желудочковой системы и корковых борозд в 27,5 % наблюдений (33 пациента), в контрольных группах – в 20 % (16 человек); перивентрикулярный лейкоареоз – в 16,67 % наблюдений (20 человек), в контрольных группах – в 13,75 % (11 человек). Таким образом, нейровизуализационная картина изменений при ХНМК была более выражена у больных с гипотиреозом.

При проведении МРТ головного мозга обнаруживались аномалии краниовертебрального перехода (базиллярная импрессия, платибазия, аномалия Арнольда – Киари) в 20,83 % случаев (25 человек) в исследуемых группах больных; в контрольных группах – в 16,25 % (13 человек).

По данным электроэнцефалографии в группах больных с гипотиреозом признаки умеренно выраженной дезорганизации биоэлектрической активности головного мозга и ирритация подкорково-стволовых структур выявлялись у 59 больных (49,17 %), в группах контроля – у 28 больных (35 %). Локальная и пароксизмальная патологическая активность зарегистрирована у 9 больных (7,5 %) в исследуемых группах, в контрольных группах – не зарегистрирована.

Исследование акустических вызванных стволовых потенциалов выявило нарушение функции слуховых структур на различных уровнях у 37 больных (30,83 %) в исследуемых группах; в группах контроля – у 18 больных (22,5 %). Нарушение функций стволовых структур на медулопонтинном уровне, выражающееся в снижении амплитуды I, II, III пиков при нормальных межпиковых интервалах, отмечено у 25 больных (20,83 %) с гипотиреозом; в группах больных без гипотиреоза – у 12 человек (15 %). Нарушения функции слухового анализатора на периферическом уровне, проявляющиеся в виде снижения амплитуды I пика с тенденцией к его уплощению выявлено у 12 больных (10 %) в основных группах; у 6 человек (7,5 %) в контрольных группах. Данные результаты позволяют говорить о преимущественном поражении ствола головного мозга, который кровоснабжается из сосудов вертебробазиллярного бассейна, в группах больных ХНМК на фоне гипотиреоза.

По данным дуплексного сканирования магистральных артерий головы у пациентов с ХНМК и гипотиреозом начальные проявления атеросклероза в виде увеличения толщины комплекса интима-медиа (КИМ) свыше 1 мм регистрировались в 19,17 % случаев (23 больных); патологическая извитость позвоночных артерий – в 26,67 % наблюдений (32 больных); патологическая извитость внутренних сонных артерий – в 14,17 % случаев (17 больных); непрямолинейность хода позвоночных артерий между поперечными отростками шейных позвонков – в 10,83 % (13 больных). Гемодинамически незначимый стеноз позвоночных артерий выявлялся в 29,17 % случаев (35 больных); гемодинамически значимый стеноз позвоночных артерий – в 8,33 % (10 больных) случаев; внутренних сонных артерий – в 5 % наблюдений (6 больных). При проведении ротационных проб признаки экстравазального воздействия на позвоночные артерии выявлены в 49,17 % случаев (59 больных).

В исследуемых группах больных выявлено достоверное снижение скорости кровотока (V_{ps}) по позвоночным артериям и по основной артерии, зарегистрировано повышение значения индекса циркулярного сопротивления (RI) по позвоночным артериям и по основной артерии по сравнению с пациентами в контрольных группах ($p < 0,05$) (табл. 2, 3).

Полученные данные свидетельствуют о поражении сосудов вертебробазиллярного бассейна у больных ХНМК на фоне гипотиреоза.

Таблица 2

Результаты дуплексного сканирования магистральных артерий головы у больных с начальными проявлениями ХНМК и ХНМК I стадии на фоне гипотиреоза

	Справа			Слева		
	Vps (см/с)		RI	Vps (см/с)		RI
позвоночные артерии	ИГ	КТ	ИГ	ИГ	КТ	ИГ
	36,3 ± 1,1	43,2 ± 1,2	0,58 ± 0,01	37,8 ± 1,4	44,1 ± 1,2	0,61 ± 0,02
основная артерия	Vps (см/с)			RI		
	ИГ		КТ	ИГ		КТ
	36,5 ± 1,2		42,6 ± 1,3	0,60 ± 0,02		0,54 ± 0,02

Примечание. $p < 0,05$ – достоверность различий по отношению к контрольной группе; ИГ – исследуемая группа; КТ – контрольная группа.

Таблица 3

Результаты дуплексного сканирования магистральных артерий головы у больных с ХНМК II и III стадий на фоне гипотиреоза

	Справа			Слева		
	Vps (см/с)		RI	Vps (см/с)		RI
позвоночные артерии	ИГ	КТ	ИГ	ИГ	КТ	ИГ
	29,7 ± 1,3	37,1 ± 1,2	0,63 ± 0,01	32,9 ± 1,2	40,1 ± 1,3	0,65 ± 0,02
основная артерия	Vps (см/с)			RI		
	ИГ		КТ	ИГ		КТ
	36,8 ± 1,2		43,4 ± 1,3	0,59 ± 0,01		0,52 ± 0,02

Примечание. $p < 0,05$ – достоверность различий по отношению к контрольной группе; ИГ – исследуемая группа; КТ – контрольная группа.

Заключение

Результаты проведенного комплексного обследования больных позволяют сделать выводы об особенностях течения ХНМК на фоне гипотиреоза:

1. ХНМК на фоне гипотиреоза клинически сопровождается поражением вертебробазилярного бассейна в 100 % наблюдений (в виде кохлеовестибулярного и вестибулоатакического синдромов).

2. Вертеброгенный фактор влияет на развитие и прогрессирование ХНМК в вертебробазилярном бассейне у больных с гипотиреозом.

3. Поражение сосудов вертебробазилярного бассейна у больных с ХНМК на фоне гипотиреоза подтверждено данными цветового дуплексного сканирования (в виде достоверного снижения скорости кровотока, повышения индекса циркулярного сопротивления, атеросклеротического спектра, венозной дисциркуляции) и исследованием вызванных стволовых потенциалов, свидетельствующих о поражении ствола головного мозга.

Эти данные необходимо учитывать для проведения ранней диагностики, своевременного патогенетически обоснованного лечения, включая обязательную медикаментозную коррекцию гипотиреоза, а также для профилактики цереброваскулярных расстройств.

Список литературы

1. **Кадыков, А. С.** Хронические сосудистые заболевания головного мозга (Дисциркуляторная энцефалопатия) / А. С. Кадыков, Л. С. Манвелов, Н. В. Шапарнова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 224 с.
2. **Гусев, Е. И.** Этиологические факторы и факторы риска хронической сосудистой мозговой недостаточности и ишемического инсульта / Е. И. Гусев и др. // Журнал неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. – 2001. – Вып. 1. – С. 41–46.
3. **Калинин, А. П.** Неврологические расстройства при эндокринных заболеваниях : руководство для врачей / А. П. Калинин, С. В. Котов, И. Г. Рудакова. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 20009. – 488 с.
4. **Дедов, И. И.** Эндокринология / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев. – М. : Медицина, 2000. – 632 с.
5. **Попелянский, Я. Ю.** Ортопедическая неврология (Вертеброневрология) : руководство для врачей / Я. Ю. Попелянский. – 3-е изд., перераб. и доп. – М. : МЕДпресс-информ, 2003. – 672 с.
6. **Зенков, Л. Р.** Функциональная диагностика нервных болезней / Л. Р. Зенков, М. А. Ронкин. – 3-е изд., перераб. и дополн. – М. : МЕДпресс-информ, 2004. – 488 с.
7. **Рожинская, Л. Я.** Системный остеопороз / Л. Я. Рожинская. – М., 2000. – С. 46–57.
8. **Яхно, Н. Н.** Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии / Н. Н. Яхно, О. С. Левин, И. В. Дамулин // Неврол. журн. – 2001. – Т. 6, № 3. – С. 10–19.
9. **Лагода, О. В.** Дуплексное сканирование в диагностике патологии сосудов головного мозга / О. В. Лагода, А. О. Четкин // Атмосфера. Нервные болезни. – 2004. – № 3. – С. 19–25.
10. Клиническая эндокринология: руководство / под ред. Н. Т. Старковой. – 3-е изд. – СПб. : Питер, 2002. – 576 с.

Баранова Галина Анатольевна

ассистент, кафедра неврологии
и нейрохирургии, Медицинский
институт, Пензенский государственный
университет

E-mail: baranova2811@mail.ru

Baranova Galina Anatolyevna

Assistant, sub-department of neurology
and neurosurgery, Medical Institute,
Penza State University

УДК 616.831-005.1; 616.441-008.64

Баранова, Г. А.

Хроническая недостаточность мозгового кровообращения при гипотиреозе / Г. А. Баранова // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2011. – № 1 (17). – С. 46–55.