

учетом тяжести течения БА и выраженности КС. Проводился индивидуальный подбор базисной терапии и показанием для ЗГТ был КС средней тяжести и тяжелого течения. В группу больных получавших фемостон вошли 42 женщины с БА+КС.

На основании признаков (индекс Куппермана) тяжести КС у 28 (66,6%) больных выявлен КС средней тяжести и у 14 (33,3%) – тяжелого течения. Через три месяца на фоне лечения отмечено снижение частоты симптомов КС на 53%, через 6 месяцев – на 86%. Если до лечения индекс Купермана составил 27,5±2,1 балла, то после 6 месяцев он снизился до 3,1±1,2 балла (P<0,005).

До начала терапии фемостоном количество больных с тяжелым течением, оцененное по бальной системе было 33,3%, а средней тяжести – 66,6%. Через 3 месяца терапии количество больных с КС средней тяжести уменьшилось до 39%, а больных с тяжелым течением не выявлено. Через 6 месяцев у всех больных признаки КС соответствовали легкому течению.

Таблица 2

Изменение тяжести течения КС у больных БА на фоне фемостона

Течение КС	До ЗГТ		Через 3 мес. После лечения		Через 6 мес. После лечения	
	абс	%	абс	%	абс	%
Легкое	0	0	60,7	42	100	100
Средней тяжести	28	66,6	38,8	0	0	0
Тяжелое	14	33,3	0	0	0	0

Количество больных с КС средней тяжести и тяжелого течения уменьшилось за счет перехода их в группу с легким течением (табл.2), что подтверждает эффективность фемостона. Помимо улучшения самочувствия (исчезновение вазомоторных расстройств, улучшение психоэмоционального статуса) изменилось течение БА. В группе больных, получавших фемостон, не было значимых обострений болезни, в то время как в группе больных без фемостона отмечалось от 4-5 обострений в год, что требовало коррекции в назначении ГКС. У 32 (48%) больных после 1,5–2 месяцев терапии фемостоном отмечалось уменьшение приступов удушья, у 4 – полное прекращение их. 4 больных самостоятельно прекратили прием фемостона из-за хорошего самочувствия. У 16 больных БА средней тяжести доза ингаляционных ГКС была уменьшена с 1000-1200 до 500-750 мкг/сут после 3-х месяцев приема фемостона; у 7 больных через – 2 месяца, у 18 больных – через 6 месяцев. У 13 больных через 3 месяца доза ингаляционных ГКС была снижена до 200 -400 мкг/сут. У 6 больных достоверного улучшения не отмечалось, что связано с перерывом в приеме фемостона.

У 12 больных БА тяжелого течения, принимавших системные ГКС в дозе 15-20 мг/сут в течение от 1 до 3-х лет, через три месяца после приема фемостона доза системных ГКС была снижена до 5–10 мг, а у 3-х больных полностью отменена, за счет увеличения дозы ингаляционных ГКС. Обострение заболевания было у 2 больных. Полученные данные подтверждали и показатели ФВД (табл. 3). В группе больных, получавших фемостон, отмечались улучшение показателей ФВД (P<0,05).

Таблица 3

Динамика показателей ФВД до и после лечения фемостоном

Показ. ФВД, % от должного		Исследуемая группа (n=42)	Контрольная группа (n=30)	P
ЖЕЛ	I	89,3±5,3	92,2±7,8	>0,05
	II	93,4±6,4	94,4±8,1	>0,05
	P	>0,05	>0,05	
ФЖЕЛ	I	74,1±3,2	79,1±6,9	>0,05
	II	84,6±4,1	78,3±7,2	>0,05
	P	>0,05	>0,05	
ОФВ1	I	67,9±1,6	64,3±2,8	>0,05
	II	74,3±3,3	67,1±5,4	<0,05
	P	<0,05	>0,05	
МОС75	I	68,4±4,37	72,4±3,7	>0,05
	II	76,6±3,6	65,3±8,2	>0,05
	P	>0,05	>0,05	
МОС 50	I	39,3±4,1	56,7±8,22	>0,05
	II	52,4±3,2	50,3±3,4	<0,01
	P	<0,05	>0,05	
МОС 2 5	I	37,2±2,5	54,8±7,2	<0,01
	II	48,6±5,7	54,3±8,6	<0,01
	P	<0,05	>0,05	

I - до лечения, II – после лечения

24 больным исследуемой группы через 3 и 6 месяцев лечения фемостоном проведено динамическое исследование уровня прогестерона и эстрадиола (табл. 4). У 16 больных через 3 месяца приема фемостона отмечена тенденция к росту уровня половых

гормонов, после 6 месяцев приема наблюдалось увеличение половых гормонов (P<0,05), которые достигли уровней репродуктивного возраста, что клинически соответствует стиханию симптомов КС и стабильному течению БА.

Таблица 4

Изменение половых гормонов у больных БА на фоне ЗГТ фемостоном

№	Показатели	До ЗГТ (n=24)	Через 3 мес. (n=16)	Через 6 мес (n=12)	P
1.	Эстрадиол нмоль/л	89,39±23,6	102,6±43,1	137,4±18,9	<0,05 (P1-3)
2.	Прогестерон, пмоль/л	0,71±0,03	1,2±0,24	1,8±0,4	<0,05

Результаты клинического исследования фемостона показали его высокую эффективность, безопасность и хорошую переносимость в лечении климактерических расстройств у женщин с БА. Применение фемостона в комплексной терапии БА способствовало предупреждению обострения заболевания, позволило уменьшить дозы ингаляционных и системные ГКС. Улучшение самочувствия больных БА при назначении им фемостона на фоне базисной терапии свидетельствует о значимой роли дисбаланса половых гормонов в патогенезе БА. Положительный эффект фемостона позволяет рекомендовать его в комплексной терапии БА у женщин с климактерическими синдромом, что позволит улучшить качество жизни больных БА.

Литература

1. Андреев С.В. и др. // Клин. фармакол. и терапия.– 1995.– №3.– С.71–76.
2. Балан В.Е. и др. Менопаузальный синдром (клиника, диагностика, профилактика и заместительная терапия).– М., 1996.
3. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы.– М.: Атмосфера.– 157 с.
4. Зубцовская Н.Н. и др. // Новое в этиологии, патогенезе, клинике, лечении и профилактике бронхиальной астмы.– Л., 1985.– С.44–47.
5. Сметник В.П. // Материя-Медика.– 1996.– С.3–16.
6. Трофимов В.И. и др. // Тер. архив.– 1991.– №10.– С.75–79.
7. Forbes L. //Thorax. 1999.– Vol. 54.– P.265–267.
8. Herburn M.J et al. //Arch. Inter. Med. 2001.– 161.– P. 2717.
9. Roeser A., Debelic M. // Atemwege-lungernkr.– 1993.– Bd.9, H.6.– S.253–256.

THE USE OF FEMOSTON IN COMPLEX THERAPY DURING FEMAL MENOPAUSAL PATIENTS, WITH BRONCHIAL ASTHMA.

S.B. BASHIROVA, R.M. ABUEVA, M.I. GADZHIEVA, D.M. DAVUDOVA, Z.A. NADIROVA, E. A. KHANOVA

Summary

The aim of the investigation is to study the peculiarities of BA course during peri- and post-MP period and to estimate the efficacy of the use of femoston in therapy of BA in women with combination of BA and the climacteric syndrome. The results of clinical investigation of preparation femoston showed its high efficacy, safety and good tolerance in the treatment of climacteric disorders in women with BA. The positive effect of femoston allows to recommending it in complex therapy of BA in women with the climacteric syndrome that will permit to improve quality of life of asthmatic patients.

Key words: preparation femoston, climacteric disorders

УДК 616.831-005.1+616.441- 008.64

ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ГИПОТИРЕОЗОМ.

А.И. ЕРМОЛАЕВА*

Гипотиреоидные неврологические расстройства часто встречаются в клинической практике, совершенствование их диагностики и лечения стало одной из задач неврологии.

Подробно изложены проявления гипотиреоза, поражение различных систем организма [2, 6, 9, 10], но нет данных об особенностях течения хронической недостаточности мозгового кровообращения (ХНМК) на фоне гипотиреоза.

* Медицинский институт Пензенского государственного университета, 440026 г. Пенза, ул. Красная, 40

Цель работы – изучение особенностей течения ХНМК у больных гипотиреозом для совершенствования приемов диагностики, оказания медицинской помощи и профилактики.

Материал и методы. Группа лиц с гипотиреозом составила 130 человек. В результате обследования и дифференциальной диагностики выделена группа больных из 84 человек с ХНМК на фоне гипотиреоза в количестве, из них 80 женщин.

Комплексное обследование больных включало – исследование неврологического статуса, проведение ультразвукового исследования щитовидной железы, исследование тиреоидных гормонов: общего и свободного тироксина (Т₄), трийодтиронина (Т₃), а также тиротропного гормона гипофиза (ТТГ). В необходимых случаях для уточнения диагноза проводилось сканирование и цитологическое исследование пунктата щитовидной железы, исследование титра антител к тиреоглобулину, к микросомальной фракции. Выделяли первичный гипотиреоз, который был обусловлен диффузно-узловым зобом, аутоиммунным поражением щитовидной железы (хроническим аутоиммунным тиреоидитом), послеоперационным состоянием; вторичный гипотиреоз, обусловленный поражением гипофиза и гипоталамуса с недостаточным выделением ТРГ и ТТГ и последующим снижением функциональной активности щитовидной железы. Вторичный гипотиреоз был обусловлен микроаденомой гипофиза [7].

Обследование включало ультразвуковую доплерографию экстракраниальных сосудов головного мозга и транскраниальную доплерографию [3], электрокардиографию, проводилось исследование глазного дна, в ряде наблюдений электроэнцефалография, электромиография, реовазография, рентгенография черепа и шейного отдела позвоночника, компьютерная томография или магнитно-резонансная томография головного мозга. Проводились биохимические исследования: определение холестерина, триглицеридов в сыворотке крови, индекса атерогенности, липидного спектра. Исследовались показатели коагулограммы, протромбинового индекса, гематокрит. Для ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) использовалась доплеровская ультразвуковая система Vasoflo-4 и Vasoscan UL, аппарат D.M. S. Spectrador 3 serie 0440 NA 3311 Made in France. Локацию сосудов проводили, применяя датчики с частотой излучения 4 МГц и 2 МГц. Обследовали все основные сосуды краниоцеребрального бассейна и верхних конечностей (общих сонных артерий, внутренней и наружной сонных артерий, концевых ветвей глазной артерии – надбровковой и надглазничной артерий, позвоночных, подключичных, плечевых и лучевых артерий). Использовали функциональные пробы для анализа коллатерального кровообращения на функционирование передней и задней соединительных артерий и пробы с поворотами головы в стороны, разгибанием в шейном отделе позвоночника и отведением рук в сторону. Для анализа ангиоспазма определяли коэффициент овершута, индекс сдвига порога ауторегуляции, коэффициент реактивности в основных церебральных артериях [3]. Для компьютерной томографии (КТ) головного мозга использовался КТ-сканер, толщина срезов 5-10 мм. МРТ-обследование велось на аппарате HITACHI «AIRIS MATE», напряженность магнитного поля 0,2 Тесла, а также на высокопольном магнитно-резонансном томографе фирмы Siemens (напряженность магнитного поля 1,0 Тесла, толщина срезов от 2,0 мм).

Результаты. Проведено обследование 84 больных ХНМК на фоне гипотиреоза, из них 80 женщин. Средний возраст больных был 50,2±1,28 лет (табл. 1). Обследована контрольная группа больных без гипотиреоза в количестве 50 человек.

Таблица 1

Состав больных с ХНМК на фоне гипотиреоза

Возраст	Исследуемая группа		Контрольная группа	
	Количество больных	%	Количество больных	%
30-40 лет	2	2,4	-	-
40-50 лет	28	33,3	10	20
50-60 лет	44	52,4	30	60
старше 60 лет	10	11,9	10	20

Распределение больных с ХНМК на фоне гипотиреоза в зависимости от длительности течения гипотиреоза: до 1 года – 5% больных, до 5 лет – 60%, свыше 5 лет – 35%. Первичный гипотиреоз выявлен у 70 больных (95%), вторичный гипотиреоз у 4 больных (5%). Первичный гипотиреоз был обусловлен диффузным узловым зобом у 30 больных (35%), аутоиммунным тиреоидитом у 47 больных (56%), послеоперационный гипотиреоз у 7 больных (9%). Скрытый субклинический гипотиреоз выявлен у 27 больных (32%) со средними значениями ТТГ=5,7±0,78 мМЕ/л. Значения ТТГ в исследуемой группе составили 9,2±0,8 мМЕ/л. Значения Т=4±0,6 мкг%; Т₃=62±1,2 нг%. В клинической картине заболевания отмечались симптомы, характерные для гипотиреоза: быстрая утомляемость, снижение работоспособности, нарушения сна, снижение памяти, сухость кожи, отечность лица и конечностей, приступообразные боли в области сердца. Артериальная гипертензия отмечена чаще, чем в контрольной, соответственно 47% и 20%. По статистическим исследованиям, связанным с возрастом постепенный рост артериального давления более выражен у гипотиреоидных пациентов, чем у лиц с нормальной функцией щитовидной железы. Поэтому гипотиреоз может быть отнесен к факторам риска для развития гипертензии [4]. Сочетание с сахарным диабетом II типа выявлено у 7 больных (8,3%).

Клинические проявления ХНМК соответствовали в исследуемой группе в большей степени поражению вертебробазилярного бассейна. Отмечено преобладание вестибулоатактического синдрома у 100% больных. Больные жаловались на головную боль в шейно-затылочной области, в височных областях, головокружение в виде неустойчивости при ходьбе, пошатывание, нарушение статики и координации движений, шум в голове, в ушах. Вестибулоатактический синдром проявлялся в сочетании с церебростеническими нарушениями. Больные плохо сосредотачивали внимание на текущих событиях, имели быструю утомляемость, тревожный сон с частыми пробуждениями, раздражительность, слезливость, подавленное настроение. Нейропсихологические исследования выявило нарушение нормальных отношений между процессами возбуждения и торможения, нарушение внимания, запоминания. Отмечено умеренное снижение памяти на текущие события. Нарушено запоминание при пробе из 10 слов. Интеллект сохранен, профессиональная память не нарушена.

В неврологическом статусе в исследуемой группе больных имелись рассеянные микросимптомы: асимметрия носогубных складок, ладонно-подбородочный рефлекс Маринеску – Радовичи, глазодвигательные расстройства в виде слабости конвергенции, легкая гемигипестезия лица, часто в наружной зоне Зельднера, пирамидная недостаточность в виде повышения глубоких рефлексов или легкой анизорефлексии. Неустойчивость в пробе Ромберга, неточность при выполнении пальценосовой и пяточно-коленных проб, неуверенность и пошатывание при ходьбе. Зрительные нарушения проявлялись в виде мушек и ряби в глазах, в ряде наблюдений отмечены фотопсии, приступообразное «потемнение» в глазах, частичное выпадение полей зрения, переходящая диплопия. Нарушения чувствительности (13%) представлены легкой гемигипестезией поверхностной чувствительности, переходящими парестезиями. При гипотиреоидной энцефалопатии больные беспокоит головокружение и в неврологическом статусе выявляются элементы мозжечковой атаксии. В исследуемой группе больных преобладали проявления вестибулярно-атактического синдрома. Головокружения в исследуемой группе были несистемные (ощущение неустойчивости, мелькания, проваливания), часто головокружения зависели от перемены положения головы. Можно предположить, что в исследуемой группе больных возникновение вестибуло-атактических проявлений связано в большей степени с состоянием лабиринтной артерии вертебрально-базилярного бассейна, с патологией вестибулярных ядер ствола головного мозга и мозжечковых систем. Расстройства статики и походки выражались неустойчивостью в пробе Ромберга, неуверенностью и пошатыванием при ходьбе [1, 4, 5, 8].

У 8 больных (7,6%) были синкопальные состояния. У 52% больных была болезненность в точках позвоночной артерии и паравертебральных точках шейно-грудного отдела. Нарушения липидного обмена выявлены у 20 человек (24%), отмечена гиперлипидемия (средние значения холестерина 8,2±1,1 мм/л, β-липопротеиды 64±2 ед). На рентгенограммах черепа у 21% больных выявлены нейроэндокринные изменения в виде лобного гиперостоза, у 25% больных выявлены аномалии развития краниоцервикальной области: базилярная импрессия, платибазия, аномалия Арнольда – Киари. На рентгенограммах шейного отдела позвоночника изменения соответствовали по классификации Зекера остеохондрозу I степени в 13% наблюдений (11 человек), II степени – в 55% (47 человек), III степень остеохондроза – у 32% (26 человек). Рентгенологические изменения: локальный кифоз, уменьшение высоты дисков, унковертебральный артроз,

у 47 больных (56%), послеоперационный гипотиреоз у 7 больных (9%). Скрытый субклинический гипотиреоз выявлен у 27 больных (32%) со средними значениями ТТГ=5,7±0,78 мМЕ/л. Значения ТТГ в исследуемой группе составили 9,2±0,8 мМЕ/л. Значения Т=4±0,6 мкг%; Т₃=62±1,2 нг%. В клинической картине заболевания отмечались симптомы, характерные для гипотиреоза: быстрая утомляемость, снижение работоспособности, нарушения сна, снижение памяти, сухость кожи, отечность лица и конечностей, приступообразные боли в области сердца. Артериальная гипертензия отмечена чаще, чем в контрольной, соответственно 47% и 20%. По статистическим исследованиям, связанным с возрастом постепенный рост артериального давления более выражен у гипотиреоидных пациентов, чем у лиц с нормальной функцией щитовидной железы. Поэтому гипотиреоз может быть отнесен к факторам риска для развития гипертензии [4]. Сочетание с сахарным диабетом II типа выявлено у 7 больных (8,3%).

нестабильность в позвоночно-двигательных сегментах, спондилоартроз, остеофиты. Признаки умеренно выраженного остеопороза были у 5 больных (6%). Для подтверждения остеопороза проведены остеоденситометрия и определение кальция в сыворотке крови; значения кальция ниже нормы (1,8 мм/л).

По данным УЗДГ экстракраниальных сосудов, произведенной по стандартной методике с функциональными пробами, отмечены изменения: асимметрия кровотока по ОСА у 4 больных, по ВСА – у 15 больных; по позвоночным артериям у 30 больных, по артериям верхних конечностей – у 12 больных, снижение скорости кровотока по ВСА у 4 больных (средние значения 22,3±1,1 см/с справа, 23,3±1,0 см/с слева), по позвоночным артериям у 64 больных (средние значения справа 23,4±1,2 см/с, слева 24,3±1,1 см/с), что достоверно меньше, чем в контрольной группе (p<0,05). Скорость кровотока по основной артерии составила 36,8±1,3 см/с, что также меньше значений контрольной группы (p<0,05). ИЦС по ВСА составил справа 0,54±0,02; слева 0,52±0,01; индекс СР справа равен 56±3,4%, слева 58±3,2%. По позвоночным артериям ИЦС справа 0,59±0,02; слева 0,53±0,02; индекс СР справа равен 65±3,1%, слева 60±3,2%. ИЦС по основной артерии равен 0,55±0,01, индекс СР 60±3,4%. По сравнению с контрольной группой имеется увеличение среднего значения индекса СР (p < 0,05) (табл.2).

Таблица 2

Параметры УЗДГ по магистральным артериям головы

УЗДГ экстракраниальных сосудов	по внутренней сонной артерии		по позвоночным артериям		По основной артерии
	справа	слева	справа	слева	
Скорость кровотока (см/с)	22,3±1,1	23,3±1,0	23,4±1,2	24,3±1,1	36,8±1,3
Индекс циркуляторного сопротивления	0,54±0,02	0,52±0,01	0,59±0,02	0,53±0,02	0,55±0,01
Индекс спектрального расширения (%)	56±3,4	58±3,2	65±3,1	60±3,2	60±3,4

В сосудах вертебробазиллярного бассейна отмечается увеличение значения индекса сдвига порога ауторегуляции более единицы, что свидетельствует о преобладании констрикторных реакций. Явления ангиоспазма отмечены у 24 больных (29%) в каротидном бассейне и у 28 больных (33%) в вертебробазиллярном бассейне, в бассейне плечевой артерии у 12 больных (14%). Затруднения венозного оттока по глазным и позвоночным венам отмечались у 78 больных (93%), что превышает аналогичные показатели контрольной группы (60%). Гемодинамически незначимый стеноз ОСА был у 2 больных; ВСА – у 8 больных (9,5%). Изменения кровотока по позвоночным артериям при ротационной пробе отмечены у 34 больных (40%), проба на «скаленус»-синдром была положительной у 20 человек (24%). По сравнению с контролем отмечается уменьшение средних значений скорости кровотока в вертебробазиллярном бассейне, атеросклеротический спектр, увеличение значений индекса СР, явления ангиоспазма, затруднение венозного оттока, признаки ортостатической неустойчивости в вертебробазиллярном бассейне. Чаше, чем в контроле отмечены положительные результаты функциональных проб с движениями в шейном отделе позвоночника.

Результаты обследования в данной группе больных свидетельствуют о наличии у них ХНМК в вертебробазиллярном бассейне, соответствующей I и II стадиям (соответственно у 16,7% и 75% больных), у 7 больных (8,3%) отмечены признаки начальных проявлений ХНМК в вертебробазиллярном бассейне. В клинической картине преобладали признаки вестибулоатактического, церебрастенического, астено-невротического, цефалгического, диссомнического, дисмнестического синдромов. Результаты лечения данной группы больных улучшались при медикаментозной коррекции гипотиреоза: положительная динамика в неврологическом статусе и при нейропсихологическом обследовании, нормализовались показатели артериального давления.

Выводы. Таким образом, в группе больных с ХНМК преобладали женщины, средний возраст составил 50,2±1,28 лет. Длительность заболевания гипотиреозом была преимущественно в пределах от 1 года до 5 лет (60%). У большинства больных выявлен первичный гипотиреоз (95%), обусловленный аутоим-

мунным тиреоидитом (56%) или диффузным узловым зобом (35%). У 32% больных выявлен скрытый субклинический гипотиреоз. Клинические проявления у большинства больных соответствовали поражению вертебробазиллярного бассейна, преобладание вестибулоатактического синдрома отмечено у 100% больных. На развитие ХНМК при гипотиреозе влияет вертеброгенный фактор. При рентгенологическом исследовании отмечены признаки нейроэндокринных изменений (21%), аномалии развития краниовертебральной области (25%), признаки шейного остеохондроза (90%). УЗДГ выявила изменения кровотока в большей степени в вертебробазиллярном бассейне: уменьшение скорости кровотока, атеросклеротический спектр, затруднение венозного оттока, признаки ортостатической неустойчивости.

Вестибулоатактический синдром сочетался с церебрастеническими нарушениями у 98% больных. Чаше, чем в контрольной группе отмечены признаки цефалгического синдрома, а также диссомнический и дисмнестический синдромы со снижением памяти на текущие события. Вместе с типичными проявлениями ХНМК у больных наблюдались симптомы, характерные для гипотиреодной энцефалопатии. Но проявлений псевдодеменции с выраженным угнетением когнитивных функций в исследуемой группе больных не выявлено, профессиональная память нарушена не была, интеллект сохранен. У больных с гипотиреозом диагностирована преимущественно ХНМК I и II стадии. Результаты лечения этой группы больных улучшались при медикаментозной коррекции гипотиреоза. Наличие гипотиреоза обуславливает особенности клинических проявлений ХНМК, которые следует учитывать при диагностике и лечении данной группы больных.

Литература

1. *Болезни щитовидной железы*: Пер. с англ. / Под ред. Л.И. Браверманна.– М.: Медицина, 2000.– 432 с.
2. *Калинин А., Котов С.* Неврологические расстройства при эндокринных заболеваниях.– М.: Медицина, 2001.– 272 с.
3. *Никитин Ю.М.* Клиническая ультразвуковая диагностика: Рук-во для врачей. В 2-х т. / Под ред. Мухарлямова Н.М.– М.: Медицина, 1987.– Т. 2.– С. 133–216.
4. *Старкова Н.Т.* // Пробл. эндокринологии, 2002.– Т. 48, № 1.
5. *Эзарт Ф.М.* Гипотиреоз. // Рук-во по клин. эндокринологии / Под ред. Н.Т. Старковой.– СПб: Питер, 2002.– С. 150–165.
6. *Эндокринология*: Пер. с англ / Под ред. Н. Лавина.– М., Практика, 1999.– 1128 с.
7. *Beck-Peccoz P. et al.* // N Engl, J Med 312: 1085: 1985.
8. *Boado R.J. et al.* Neuroendocrinology, 1994; 53 (4): 360.
9. *Boelen A. et al.* J Clin Endocrin Metab 1993; 77 (6): 1695.
10. *De Bray J. et al.* // J. Neur Neurosurg Psych 1998; 63:1:46.

THE CURRENT OF CHRONIC INSUFFICIENCY OF CEREBRAL CIRCULATION IN PATIENTS WITH HYPOTHYROIDISM

A.I. ERMOLAEVA

Summary

The examination in 84 patients, aged from 37 to 70 with chronic cerebrovascular insufficiency and hypothyroidism has been carried out. Together with typical manifestations of chronic cerebrovascular insufficiency, the signs, which are representative of hypothyroid encephalopathy were observed in the patients. The results of the involved patients treatment improved on hypothyroidism medication.

Key words: vertebrobasilar system, thyroid encephalopathy

УДК 615:612.82:616-7

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ХРОНОТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИЕЙ МЕТОДАМИ ЭЭГ И ДОППЛЕРОГРАФИИ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА.

Н.К. БОТОВА, А.Л. ЗАСЕЕВА, Л.Г. ХЕТАГУРОВА*

Нейроциркуляторная дистония имеет широкое распространение среди трудоспособного населения, снижая качество жизни при ее среднетяжелом течении. Одним из основных факторов, вызывающих дисфункцию регуляторных структур, является эмоциональный

* Институт биомедицинских исследований ВНИИ и РСО-Алания отдел новых медицинских технологий и восстановительной медицины, 362019, г. Владикавказ, ул. Пушкинская, 40, Гор. поликлиника №1, г. Владикавказ