

Е.В. Черняева

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПОТИРЕОЗОМ И ВОЗМОЖНОСТИ ИХ КОРРЕКЦИИ

БУЗ УР «Городская клиническая больница №2», г. Ижевск, Россия

Черняева Елена Вадимовна – врач-эндокринолог, БУЗ УР «ГКБ №2 МЗ УР»; Удмуртская республика, г. Ижевск, ул. Пушкинская 219, 426000; Тел.: +79124509629; E-mail: dr.korovkina@gmail.com

Цель исследования. Выявление и коррекция когнитивных нарушений у пациентов с гипотиреозом.

Материалы и методы исследования. В исследование включены 76 пациентов с первичным гипотиреозом. Все пациенты были разделены на 2 группы: с компенсированным и декомпенсированным гипотиреозом. Всем участникам исследования проведены помимо общеклинического, гормонального анализов крови, УЗИ щитовидной железы и ЭКГ, нейрофизиологическое исследование когнитивных вызванных потенциалов и тестирование по Монреальской шкале оценки когнитивных функций.

Результаты исследования и их обсуждение. У большинства пациентов при недостатке гормонов щитовидной железы выявлены когнитивные нарушения, возрастающие при ухудшении компенсации гипотиреоза по результатам тестирования Монреальской шкале оценки когнитивных функций. При изучении вызванных потенциалов у пациентов с гипотиреозом выявлено увеличение латентности и снижение амплитуды показателя P300, что говорит о наличии когнитивного дефицита. Добавление этилметилгидроксипиридина сукцината к заместительной гормональной терапии больных с гипотиреозом значительно улучшает когнитивные показатели, чем гормональная монотерапия.

Выводы. Данное исследование показало необходимость выявления когнитивных нарушений у пациентов с первичным гипотиреозом, а их коррекция с помощью комплексной терапии повышает когнитивный потенциал и эффективность их лечения.

Ключевые слова: гипотиреоз, когнитивные нарушения, дисциркуляторная энцефалопатия, эндотелиальная дисфункция, этилметилгидроксипиридина сукцинат

E.V. Chernyadeva

COGNITIVE IMPAIRMENT IN PATIENTS WITH HYPOTHYROIDISM AND POSSIBILITIES OF ITS CORRECTION

Budgetary health care institution of the Udmurt Republic “City Clinical Hospital № 2”, Izhevsk, Russia

Chernyadeva Elena Vadimovna - Endocrinologist, City Clinical Hospital #2, Republic of Udmurtia, Izhevsk, Pushkinskaya str. 219, 426000; Tel: +79124509629; E-mail: dr.korovkina@gmail.com

Aim. To identify and correct cognitive impairment in patients with hypothyroidism.

Materials and methods. The study included 76 patients with primary hypothyroidism. All patients were divided into 2 groups: compensated and decompensated hypothyroidism. In addition to general clinical, and hormonal blood tests all participants in the study underwent ultrasound of the thyroid gland and ECG, the neurophysiological study of cognitive evoked potentials, and testing according to the Montreal cognitive function assessment scale.

Results. In the majority of patients with a lack of thyroid hormones, cognitive impairments were detected, which increase with worsening compensation for hypothyroidism according to the results of Montreal Cognitive Assessment Scale testing. The study of evoked potentials in patients with hypothyroidism revealed an increase in latency and a decrease in the amplitude of the P300 indicator, indicating the presence of cognitive deficit. The addition of ethylmethylhydroxypyridine succinate to hormone replacement therapy in patients with hypothyroidism significantly improves cognitive performance more than hormone monotherapy.

Conclusions. This study showed the need to identify cognitive impairments in patients with primary hypothyroidism, and their correction with the help of complex therapy increases the cognitive potential and the effectiveness of their treatment.

Keywords: hypothyroidism, cognitive impairment, dyscirculatory encephalopathy, endothelial dysfunction, ethylmethylhydroxypyridine succinate

Введение. Среди патологических изменений нервной системы особое место занимают неврологические расстройства при гипотиреозе различной этиологии. Неврологическая патология, вызванная недостатком гормонов щитовидной железы, в настоящее время является одной из самых распространенных проблем, и с течением времени выходит на передний план, совершенствование ее диагностики и лечения является одной из наиболее актуальных задач эндокринологии и неврологии.

Гипотиреоз является одним из наиболее распространенных осложнений заболеваний щитовидной железы, представляя собой важную медико-социальную проблему. Недостаток гормонов щитовидной железы влияет на большинство органов и систем, проявляясь множеством симптомов, наиболее значительные изменения наблюдаются в нервной системе и в психике. Эти расстройства нарастают по мере ухудшения компенсации гипотиреоза [1]. Недостаток гормонов щитовидной железы нередко приводит к развитию гипотиреоидной энцефалопатии, проявляющейся изменениями высших корковых и психических функций [2, 3]. При гипотиреозе происходит замедление метаболизма, уменьшение окислительно-восстановительных реакций и показателей основного обмена, накопление в тканях гликозаминогликанов и гиалуроновой кислоты, обладающих высокой гидрофильностью, что приводит к развитию микседемы [4].

Помимо недостатка гормонов щитовидной железы на развитие энцефалопатии оказывают влияние вторичные патогенные факторы, вызывающие ишемию и гипоксию головного мозга. Гипотиреоидная энцефалопатия имеет смешанный характер - сосудистый и метаболический, поэтому проявляется выраженными когнитивными расстройствами в виде нарушения следующих функций: памяти, праксиса, гнозиса [5]. При гипотиреозе имеет место дисфункция эндотелия, усугубляющая течение дисциркуляторной энцефалопатии в виде усиления вегетативной симптоматики [6]. Выявлена обратимость нарушений, вызванных метаболическим дисбалансом, при назначении адекватной заместительной терапии [7].

Особое внимание уделяется промежуточной стадии развития когнитивных нарушений, продолжительность которых может составлять от нескольких месяцев до многих десятилетий. В настоящее время данное состояние рассматривается как продромальная стадия тяжелого когнитивного дефекта и применяют обозначение «умеренные

когнитивные нарушения» (УКН). Важным является раннее выявление начальных проявлений расстройств высших мозговых функций у пациентов с гипотиреозом, которые длительное время могут оставаться единственным клиническим признаком дефицита гормонов и существенно снижать эффективность лечения, а значит и ухудшать прогноз [7].

Цель исследования. Выявление и коррекция когнитивных нарушений у пациентов с гипотиреозом.

Материалы и методы исследования. С целью изучения когнитивных нарушений обследовано 76 пациентов с первичным гипотиреозом. Пациенты разделены на группы (принимая во внимание критерии включения и исключения): в 1 группу включено 55 пациентов с первичным компенсированным гипотиреозом (ТТГ $1,9 \pm 0,4$ мМЕ/л), в 2 группу - 21 пациент с первичным декомпенсированным гипотиреозом (ТТГ $8,4 \pm 1,5$ мМЕ/л). Заместительная гормональная терапия левотироксином натрия проводилась всем пациентам. Средний возраст обследованных больных составил $55,8 \pm 16,4$ лет.

Пациентам проведены общий, биохимический, иммуноферментный анализы крови, УЗИ щитовидной железы, ЭКГ. Для оценки когнитивных нарушений проведено нейрофизиологическое исследование методом вызванных потенциалов Р300 (метод исследования когнитивных вызванных потенциалов), а также тестирование с помощью Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (MoCA) с определением следующих показателей: внимание, концентрация, исполнительные функции, память, язык, зрительно-конструктивные навыки, абстрактное мышление, счет и ориентация.

Критерии исключения из исследования: сахарный диабет, хроническая болезнь почек (СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² по СКД-EPI), печеночная недостаточность, вирусные, токсические гепатиты, острый инфаркт миокарда, хроническая сердечная недостаточность III, IV ФК, острое нарушение мозгового кровообращения, тиреотоксикоз, тяжелое состояние больных, прием препаратов, влияющих на функцию эндотелия.

Методы статистической обработки полученных на выборках относительные величины были представлены $\% \pm 2m$. При оценке статистической достоверности различий (р) при нормальном распределении в независимых выборках для количественных признаков использовалось сравнение средних (М) с помощью параметрических критериев - двухвыборочный t-критерий; при отсут-

ствии нормального распределения - U-критерий Манна-Уитни (*U*). В зависимых выборках при нормальном распределении - парный t-критерий, при отсутствии нормального распределения – парный критерий Вилкоксона (*T*). Различия считались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$. Корреляционную зависимость определяли с помощью коэффициента корреляции Спирмена (*R*).

Результаты исследования и их обсуждение. По данным опроса 63 больных гипотиреозом из 76 (82,9%) предъявляли жалобы на снижение памяти, снижение концентрации внимания, быструю утомляемость при умственной работе, снижение работоспособности, беспокойство, чувство тревоги, головные боли, головокружение (таблица 1). Степень компенсации гипотиреоза значительно влияет на самочувствие, при ТТГ ≥ 4 мМЕ/мл пациенты чаще отмечали снижение памяти, концентрации внимания, быструю утомляемость при умственной работе, чувство тревоги.

Проведена оценка встречаемости КН у пациентов с первичным гипотиреозом и различной степенью компенсации гипотиреоза с использованием нейропсихологического теста - Монреальская шкала оценки когнитивных функций. МоСА разработана для быстрой оценки при умеренной когнитивной дисфункции, как сосудистого, так и первично-дегенеративного генеза. Время для проведения теста составляет примерно 10 мин. Максимально возможное количество баллов – 30. Нормальным считается количество баллов 26 и более.

По результатам тестирования все пациенты с гипотиреозом умеют признаки умеренной когнитивной дисфункции, общий балл по тесту

— $25,3 \pm 1,9$. При сравнении исследуемых групп выявлено, что у пациентов с компенсацией гипотиреоза отсутствуют КН, общий балл в данной группе составил $26,6 \pm 1,6$. Пациенты с декомпенсацией гипотиреоза имеют отклонения по результатам шкалы МоСА, общий балл — $22,1 \pm 2,1$, следует отметить, что 82% больных из данной группы имеют КН (рис. 1).

При сопоставлении данных теста МоСА и жалоб больных первичным гипотиреозом на снижение памяти выявило, что данный симптом не несет решающего значения при диагностике КН. Из 63 пациентов с гипотиреозом, которые предъявляли жалобы на снижение памяти, когнитивные функции оставались нормальными у 10 пациентов (16,2%), из 13 пациентов, которые не предъявляли данных жалоб, КН были выявлены у 2 человек (15,4%).

Объективно когнитивная функция изучалась с помощью методики вызванных потенциалов мозга – по показателю Р300, позволяющему провести анализ статуса высшей нервной деятельности.

У пациентов при компенсации гипотиреоза латентность Р300 составила $367,57 \pm 31,55$ мс, при декомпенсации – $449,66 \pm 37,58$ мс, что говорит о возрастании показателя по мере ухудшения компенсации гипотиреоза. При ухудшении компенсации гипотиреоза растет число больных, имеющих латентность Р300 выше возрастной нормы, соответственно когнитивную дисфункцию: у 85,73% пациентов с ТТГ < 4 мМЕ/мл показатель Р300 выше нормы, при ТТГ ≥ 4 мМЕ/мл - у 100% больных.

Показатель амплитуды Р300 достаточно вариабельный и зависит от уровня внимания испытуемо-

Таблица 1

Характеристика и частота жалоб больных гипотиреозом в зависимости от компенсации п ($\% \pm 2m$)

Жалобы	Компенсированный гипотиреоз (n=55)	Декомпенсированный гипотиреоз (n=21)	p
Снижение памяти	27 (49,1 $\pm$ 8,4)	20 (95,2 $\pm$ 4,9)	0,001*
Снижение концентрации внимания	30 (54,5 $\pm$ 5,8)	19 (90,4 $\pm$ 5,2)	0,001*
Быстрая утомляемость при умственной работе	31 (56,3 $\pm$ 5,7)	20 (95,2 $\pm$ 4,9)	0,001*
Снижение работоспособности	40 (72,7 $\pm$ 4,9)	19 (90,4 $\pm$ 5,2)	0,33
Головокружение	24 (43,6 $\pm$ 7,6)	15 (71,4 $\pm$ 4,5)	0,41
Нарушения сна	29 (52,7 $\pm$ 6,9)	18 (85,7 $\pm$ 7,2)	0,54
Чувство тревоги	22 (40,0 $\pm$ 7,9)	16 (76,2 $\pm$ 8,1)	0,001*
Беспокойство	20 (36,3 $\pm$ 8,2)	12 (57,1 $\pm$ 9,1)	0,44

Примечание: * - $p < 0,05$. % от общего количество больных.

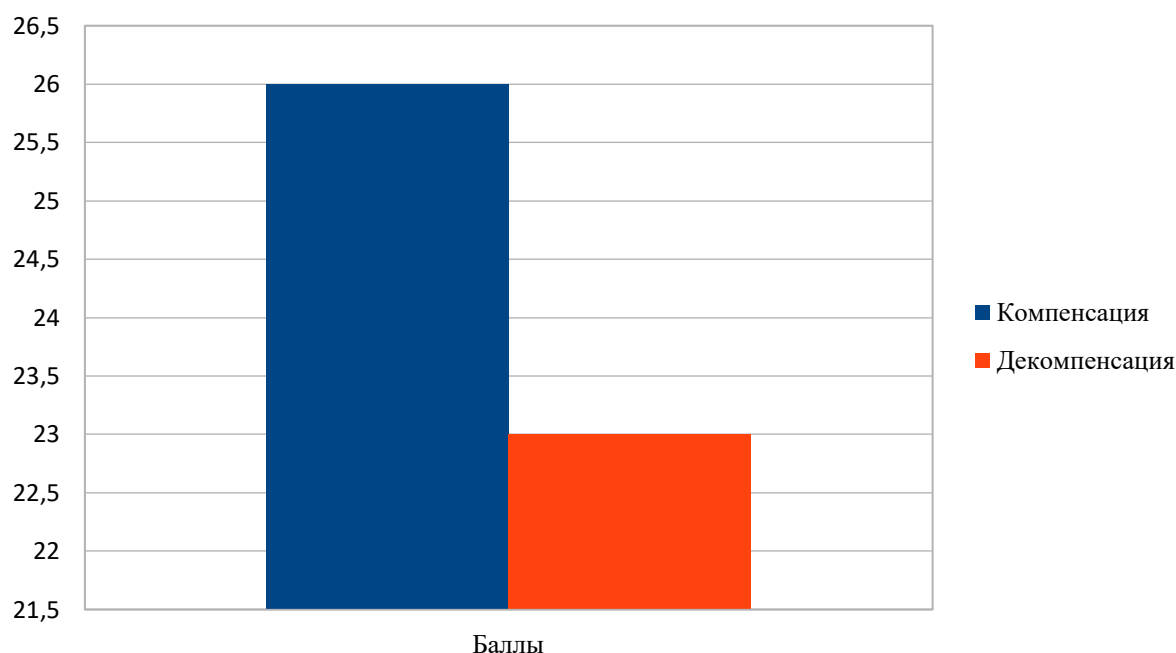


Рисунок 1. Характеристика когнитивного дефицита по результатам нейропсихологического тестирования в зависимости от компенсации гипотиреоза

го. Выявлено, что все 76 обследованных пациентов с гипотиреозом имели уровень амплитуды P300 ниже возрастной нормы (табл. 2).

Таблица 2
Показатели когнитивных функций
пациентов с гипотиреозом $M \pm m$

Показатели	Компенсация n = 55	Декомпенсация n = 21
Латентность P300, мс	429,1 $\pm$ 31,3	449,7 $\pm$ 37,6 *
Амплитуда P300, мкВ	4,2 $\pm$ 1,8	5,8 $\pm$ 3,0

Примечание: * - $p < 0,05$

С увеличением уровня ТТГ в крови увеличивалась доля пациентов, имеющих латентность P300 выше нормы. При компенсации гипотиреоза 85,7% пациентов имеют увеличенную продолжительность P300. При декомпенсации этот показатель был выше нормы у 100% больных.

Показатель амплитуды P300 не зависел от компенсации гипотиреоза. Все пациенты имели амплитуду P300 ниже возрастной нормы.

При анализе корреляций между оцениваемыми показателями установлено, что увеличение латентности P300 ассоциировано с ухудшением компенсации гипотиреоза, увеличением возраста пациентов и стажа гипотиреоза. Количество баллов по шкале

MoCA статистически значимо уменьшается при увеличении латентности P300 ($r = -0,41$; $p = 0,001$).

Выявлено, что снижение амплитуды P300 происходит при увеличении возраста пациентов и стажа гипотиреоза, а так же ухудшении его компенсации. Следует отметить, что амплитуда P300 имеет прямую корреляцию умеренной силы с результатами опросника MoCA (таб. 3).

Таблица 3
Корреляционная взаимосвязь (r) показателей когнитивных нарушений у пациентов с гипотиреозом

Показатели	Латентность P300	Амплитуда P300
Возраст	0,48*	-0,80*
Длительность	0,52*	-0,88*
ТТГ	0,37*	-0,17*
MoCA	-0,41*	0,57*

Примечание: * - $p < 0,05$.

С целью коррекции выявленных когнитивных нарушений пациенты были распределены на 2 группы в зависимости от терапии. Пациентам группы наблюдения (40 человек) помимо коррекции дозы левотироксина натрия в зависимости от уровня ТТГ был назначен этилметилгидроксипиридина сукцинат (мексидол) внутривенно капельно 250 мг в сутки 10 дней, далее внутрь

3 дня 250 мг 1 раз в день, затем 250 мг 3 раза в день в течение 1 месяца. В группе сравнения (36 человек) проведена только коррекция дозы левотироксина натрия в зависимости от уровня ТТГ, средняя доза левотироксина натрия составила $93,2 \pm 37,8$ мкг/сут. Обе группы были сопоставимы по базовым лабораторным параметрам (в том числе по уровню ТТГ).

На фоне терапии пациенты отметили значительное улучшение самочувствия, у 63% больных после лечения уменьшились жалобы на снижение памяти, снижение концентрации внимания, быструю утомляемость при умственной работе, снижение работоспособности, беспокойство, чувство тревоги, головные боли, головокружение.

Также выявлено улучшение когнитивной функции больных группы наблюдения: по данным нейропсихологического тестирования МоСа балл после лечения составил $27,3 \pm 2,95$, что говорит об отсутствии КН. Показатели нейрофизиологического исследования значительно улучшились: на фоне проводимой терапии снизилась латентность Р300 — $398 \pm 16,8$ мс после лечения, увеличилась амплитуда Р300 — $7,3 \pm 1,3$ мкВ после лечения (табл. 4)

Таблица 4.

Когнитивные показатели пациентов группы наблюдения до и через 3 месяца после лечения, $M \pm 2m$

	До лечения n = 40	Через 3 месяца после лечения n = 36
МоСа, балл	$25,3 \pm 1,9$	$27,3 \pm 2,95$
Латентность Р300, мс	$439,4 \pm 28,9$	$398 \pm 16,8$
Амплитуда Р300, мкВ	$5,1 \pm 1,7$	$7,3 \pm 1,3$

В группе сравнения так же выявлены незначительные положительные сдвиги когнитивных показателей пациентов с гипотиреозом: бальность МоСа до лечения — $24,9 \pm 1,6$, после — $25,4 \pm 2,1$, латентность Р300 до лечения — $435,2 \pm 23,4$ мс, после — $411,2 \pm 20,1$ мс, амплитуда Р300 до лечения — $5,5 \pm 1,5$ мкВ, после — $6,2 \pm 1,9$ мкВ.

Выявленная динамика КН на фоне терапии, на наш взгляд, связаны с мультифакторным механизмом действия мексидола на нейрональном и сосудистом уровне, а именно с его мембранотропными антиоксидантными эффектами, позволяющими улучшать работу мембраносвязанных ферментов

и рецепторов, модулировать нейромедиаторный баланс. Благодаря антиоксидантному эффекту мексидол положительно воздействует на устойчивость внимания, работоспособность, повышает социальную адаптацию больных гипотиреозом. Оказывая ноотропное воздействие мексидол, повышает обучаемость и способность к усвоению новой информации.

Заключение. У пациентов с гипотиреозом выявлены когнитивные нарушения, напрямую зависящие от степени его компенсации. В качестве чувствительного индикатора для характеристики состояния когнитивной функции у пациентов с гипотиреозом в клинической практике перспективно использование метода вызванных потенциалов. Применение этилметилгидроксипиридина сукцината у пациентов с гипотиреозом позволяет улучшить когнитивный потенциал, что позволяет повысить качество жизни и эффективность их лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И. И. Эндокринология: национальное руководство / И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 1112 с.
2. Коровкина Е.В. Патогенетические аспекты комплексной терапии когнитивных нарушений у больных первичным гипотиреозом / Е.В. Коровкина, А.Е. Шкляев // Дневник Казанской медицинской школы. - 2019. - №1 (23). - С. 186-191
3. Малев А. Л. Когнитивно-психометрические показатели пациентов с первичным гипотиреозом до и после лечения / А. Л. Малев, И. Н. Репинская, Н. Ю. Мельник и др. // Международный научно-исследовательский журнал. - 2017. - №8 (62). - С. 128-131.
4. Касимова С.Д. Влияние йодного дефицита на половое развитие подростков / С.Д. Касимова, Н.М. Турдалиева // Вестник последиplomного образования в сфере здравоохранения. - 2016. - №2. - С. 23-25.
5. Никонорова И.В. Гипотиреоз и его влияние на развитие дисциркуляторной энцефалопатии / И.В. Никонорова, О.А. Козырев // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. - 2018. - №4 (17). - С. 80-84.
6. Тауешева З.Б. Тезиографические изменения при субклиническом гипотиреозе / З.Б. Тауешева, Д.Ж. Тайжанова // Вестник Авиценны. - 2012. - №3 (52). - С. 140-144.
7. Шпрах В. В. Влияние заместительной гормональной терапии левотироксином на состояние

когнитивных функций и психоэмоциональные нарушения у больных первичным гипотиреозом / В.В. Шпрах, Е.В. Нефедова, Т.Е. Курильская и др. // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2008. – №3. – С. 56–61.

REFERENCES

1. Dedov I. I. *Endokrinologiya: natsionalnoe rukovodstvo* [Endocrinology: a national guide]. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2021. 1112 p.
2. Korovkina E.V. Patogeneticheskie aspekty kompleksnoy terapii kognitivnykh narusheniy u bolnykh pervichnym gipotireozom [Pathogenetic aspects of complex therapy for cognitive impairment in patients with primary hypothyroidism]. *Dnevnik Kazanskoy meditsinskoy shkoly - Diary of the Kazan Medical School*, 2019, No. 1 (23), pp. 186-191.
3. Malev A. L. Kognitivno-psikhometricheskie pokazateli patsientov s pervichnym gipotireozom do i posle lecheniya [Cognitive-psychometric parameters of patients with primary hypothyroidism before and after treatment]. *Mezhdunarodnyy nauchno-issledovatel'skiy zhurnal - International scientific research journal*, 2017, No. 8 (62), pp. 128-131.
4. Kasymova S.D. Vliyaniye yodnogo defitsita na polovoye razvitiye podrostkov [Influence of iodine deficiency on the sexual maturation of teenagers]. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdavookhraneniya - Bulletin of Postgraduate Education in Healthcare*, 2016, No. 2, pp. 23-25.
5. Nikonorova I.V. Gipotireoz i ego vliyanie na razvitie distsirkulyatornoy entsefalopatii [Hypothyroidism and its influence on the development of dyscirculatory encephalopathy]. *Vestnik Smolenskoy gosudarstvennoy meditsinskoy akademii - Bulletin of Smolensk State Medical Academy*, 2018, No. 4 (17), pp. 80-84.
6. Tauesheva Z.B. Teziograficheskiye izmeneniya pri subklinicheskom gipotireoze [Teziographic changes in subclinical hypothyroidism]. *Vestnik Avitsenny - Herald of Avicenna*, 2012, No. 3 (52), pp. 140-144.
7. Shprakh V. V. Vliyanie zamestitel'noy gormonal'noy terapii levotiroksinom na sostoyaniye kognitivnykh funktsiy i psikhosotsialnykh narusheniy u bolnykh pervichnym gipotireozom [Effect of levothyroxine hormone replacement therapy on cognitive functions and psychosocial disorders in patients with primary hypothyroidism]. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal - Journal of Siberian Medicine*, 2008, No. 3, pp. 56-61.

ХУЛОСА

Е.В. Черняева

ИХТИЛОЛОТИ КОГНИТИВӢ ДАР БЕМОРОНИ ГИРИФТОР БА ГИПОТИРЕОЗ ВА ИМКОНИЯТӢ ИСЛОӢ НАМУДАНИ ОНӢО

Мақсади таҳқиқ. Ошкор ва ислоҳ намудани ихтилолоту когнитивӣ дар мавриди беморони гирифтор ба гипотиреоз.

Мавод ва усули таҳқиқ. Ба таҳқиқ 76 бемори мубтало ба гипотериози аввалия шомил гардонида шудааст. Тамоми беморон ба ду гурӯҳ ҷудо карда шуданд: гирифтор ба гипотиреози таллоюфӣ ва таллофинашаванда. Ба ҳамаи иштирокчиёни таҳқиқ ғайр аз муоинаи умумиклиникӣ, таҳлили гормонии хун, ТУС-и ғадуди сипаршақл ва ЭКГ, таҳқиқи нейрофизиологии эҳтимолиятҳои бо сабаби когнитивият ба амалоянда ва тестикунонӣ тибқи шкалаи Монреалии арзёбии функсияҳои когнитивӣ татбиқ шуд.

Натиҷаи таҳқиқ ва муҳокимаи онҳо. Дар мавриди аксари беморон дар ҳолати камбудии гормонҳои ғадуди сипаршақл ихтилолоту когнитивӣ зоҳир карда шуд, ки аз рӯи натиҷаҳои тестикунонии шкалаи Монреалии баҳогузориҳои функсияҳои когнитивӣ дар ҳолати бад шудани таллоюфи гипотериоз рӯ ба афзоиш дорад. Ҳангоми омӯзиши потенциалҳои сабабӣ дар мавриди беморони гирифтор ба гипотериоз афзоиши ниҳон будан ва коҳиш ёфтани амплитудайи нишондиҳандаи P300 ошкор гардид, ки далели мавҷудияти камбудии когнитивӣ ба ҳисоб меравад. Илова кардани суксинатия этилметилгидроксипиридин ба муолиҷаи ёридиҳандаи гормонӣ зимни беморони гирифтор ба гипотериоз дар муқоиса ба монотерапияи гормонӣ нишондиҳандаҳои когнитивиро хеле беҳтар месозад.

Хулоса: таҳқиқоти мазкур нишон дод, ки ошкор кардани ихтилолоту когнитивӣ дар мавриди бемороне, ки аз гипотериози аввалия ранҷ мебаранд, зарур буда, ислоҳи онҳо ба воситаи муолиҷаи маҷмӯӣ потенциали когнитивиро меафзояд ва самаранокии муолиҷаро боло мебарад.

Калимаҳои калидӣ: гипотиреоз, ихтилолоту когнитивӣ, энсефалопатияи диссиркуляторӣ, ҳалалёбии функсияи эндотелиалӣ, суксинатия этилметилгидроксипиридин.