

4. *Henriksen P. A., Newby D. E.* Therapeutic inhibition of tumor necrosis factor- α in patients with heart failure: cooling an inflamed heart // *Heart*. – 2003. – Vol. 89. – P. 14–18.
5. *Stewart S., Berry C., McMurray J.* Prognostic significance of anaemia in hospitalized heart failure patients // *Eur. Heart J.* – 2003. – Vol. 24. – P. 487.

УРОВЕНЬ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МЕТАБОЛИЗМА ЖЕЛЕЗА И МАРКЁРОВ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПРИ РАЗНЫХ ВАРИАНТАХ ДИСФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

В. К. Казимирко, В. В. Кутовой, Л. Н. Иванецкая, А. Г. Дубкова, Т. С. Силантьева (Киев)

Изучен уровень некоторых показателей метаболизма железа и маркёров воспаления у больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) вследствие артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца. Проанализированы результаты исследования при систолической и диастолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ), разной степени тяжести ХСН. Установлено, что уровень изучавшихся показателей определяется степенью тяжести ХСН и не зависит от характера дисфункции ЛЖ.

Ключевые слова: сердечная недостаточность, систолическая и диастолическая дисфункция левого желудочка, метаболизм железа, маркёры воспаления.

LEVEL OF SOME PARAMETERS IRON METABOLISM AND INFLAMMATORY MARKERS IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE AT DIFFERENT VARIANTS OF LEFT VENTRICULAR DYSFUNCTION

V. K. Kazimirko, V. V. Kutovoy, L. N. Ivanitska, T. S., Silanteva, A. G. Dubkova (Kiev, Ukraine)

P. L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Study the level of some of the indicators of iron metabolism and inflammatory markers in patients with chronic heart failure due to hypertension and coronary heart disease. The results of the study in systolic and diastolic dysfunction of the left ventricle, the varying degrees of severity of heart failure. The level of the studied parameters determined by the severity of heart failure and does not depend on the nature of left ventricular dysfunction.

Key words: heart failure, systolic and diastolic dysfunction, iron metabolism, markers of inflammation.

УДК 616.441-008.64: 613.13-004.6

Надійшла 01.03.2013

О. Ю. МИХАЙЛЕНКО (Київ)

НЕТРАДИЦІЙНІ ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ АТЕРОСКЛЕРОЗУ ПРИ СИНДРОМІ ГІПОТИРЕОЗУ

ДУ «Інститут ендокринології й обміну речовин ім. В. П. Комісаренка НАМН України»
<myhaylenko@bigmir.net>

Визначали рівень нетрадиційних факторів ризику розвитку атеросклеротичних змін судин (С-реактивний білок – СРБ, сечова кислота, гомоцистеїн і фібриноген) в плазмі крові у хворих на маніфестний гіпотиреоз віком від 21 до 73 років. Виявлено збільшення середніх величин СРБ як у хворих на гіпотиреоз без артеріальної гіпертензії (АГ), так і у хворих з АГ і підвищеним індексом маси тіла. Рівень сечової кислоти також підвищувався залежно від АГ. Вміст фібриногену в обстежених з гіпотиреозом був у межах величин контрольної групи і тільки у 23,4 % – підвищеним. Рівень гомоцистеїну збільшився тільки у 32 % хворих незалежно від АГ. Підвищений рівень вказаних маркерів ризику серцево-судинних порушень збігався із збільшенням діаметра загальної сонної артерії.

Ключові слова: гіпотиреоз, артеріальна гіпертензія, атеросклероз, С-реактивний білок, фібриноген, гомоцистеїн, сечова кислота.

Патологія серцево-судинної системи посідає одне з перших місць у клінічних проявах гіпотиреозу. Ознаки серцево-судинних порушень (ССП) виявляють у 80 % хворих на гіпотиреоз [2–4, 28]. Дефіцит тиреоїдних гормонів в організмі спричинює розвиток обмінних порушень [7], що призводить до структурних і функціональних змін у міокарді й судинах. Гіпотиреоз та його субклінічні форми є чинниками ризику ішемічної хвороби серця (ІХС), що пов'язано з ліпідними, коагуляційними і мікроциркуляторними змінами, які спостерігають при цій патології [6, 9, 13, 15].

Для оцінки потенційних чинників ризику розвитку атеросклерозу судин серця, головного мозку використовують визначення рівнів гомоцистеїну (ГЦ), сечової кислоти (СК) та маркерів запалення – фібриногену (ФГ) і С-реактивного білка (СРБ), які передують розвитку ССП [5, 8–10, 15].

Вплив підвищеної концентрації в плазмі крові ГЦ на збільшення ризику ССП встановлено при аналізі у Фремінгемському дослідженні [24]. Визначено, що ГЦ прискорює виникнення атеросклерозу в результаті розвитку трьох основних процесів, що відбуваються: токсичний вплив на ендотелій судин, підвищення агрегації тромбоцитів і несприятлива дія на фактори зсідання крові. ГЦ гальмує ефекти оксиду азоту, знижує його біодоступність та чутливість тканин до нього [1, 9–11, 21]. Збільшення концентрації ГЦ на 5 мкмоль/л підвищує ризик атеросклеротичного пошкодження судин на 80 % у жінок і на 60 % у чоловіків [19]. Дані про рівень ГЦ у хворих на гіпотиреоз мають протиріччя, дослідники спостерігають як відсутність змін його рівня, так і підвищення [12, 13, 20, 25].

Значним незалежним фактором ризику розвитку атеросклерозу є рівень у плазмі крові ФГ, гострофазового білка, концентрація якого підвищується в декілька разів під час запалення і некрозу тканин. Кореляцію між підвищеним рівнем ФГ і кардіоваскулярним ризиком встановлено у Фремінгемському дослідженні [26].

Критерієм оцінки коронарного ризику є величина СРБ, який розцінюють як запальний компонент розвитку атеросклерозу, зумовлений двома процесами: порушенням метаболізму і транспорту ліпідів та розвитком запалення судинної стінки, що може бути пов'язано з дією автоімунних механізмів та хронічної бактеріальної чи вірусної інфекції [16, 17]. Атеросклероз нині розглядають як хронічне запальне захворювання. Рівень СРБ збільшується у 65–90 % хворих з нестабільною стенокардією і за його вмістом можна визначати ризик повторного інфаркту міокарда (ІМ).

Встановлено, що маркером гострої дисфункції ендотелію та прогностичною ознакою гострих судинних розладів може бути гіперурекемія: підвищена концентрація уратів викликає подразнення інтими та структурні зміни артерій, що спричинює відкладання холестерину, зміни мікроциркуляції [18, 22, 23].

Необхідно відмітити, якщо визначенню ролі вказаних факторів ризику серцево-судинних подій при кардіологічних захворюваннях присвячені нині численні дослідження, то значна частина аспектів цієї теми при захворюваннях щитоподібної залози ще не висвітлена. В той же час раннє виявлення ССП та факторів ризику розвитку і прогресування атеросклерозу у хворих на гіпотиреоз має велике практичне значення, тому що стан серцево-судинної системи визначає прогноз захворювання.

Мета дослідження – визначення рівня гомоцистеїну, сечової кислоти, СРБ та фібриногену у хворих із гіпотиреозом залежно від наявності артеріальної гіпертензії (АГ).

Матеріали і методи. Обстежено 104 особи віком 29–74 років, серед них 47 мали маніфестний гіпотиреоз (МГ), що розвинувся на фоні аутоімунного тиреоїдиту, після тиреоїдектомії чи був спонтанним. У 34 із 47 хворих гіпотиреоз асоційований з АГ. Решта 57 обстежених входили до контрольної групи.

Аналіз результатів проводився як в цілому у хворих на МГ, так і залежно від АГ. Для цього було сформовано чотири групи: І група – 34 хворих з АГ (АГ – $(160,6 \pm 4,41/97,41 \pm 1,76)$ мм рт. ст.) на фоні гіпотиреозу, середній вік –

(58,45 ± 1,62) року; II група – 13 хворих з гіпотиреозом без АГ (АТ – (107 ± 3,92/70 ± 1,88) мм рт. ст.), середній вік – (43,50 ± 3,58) року; III група – 26 хворих з АГ (160 ± 3,74/97 ± 2,16) мм рт. ст.) на фоні еутиреозу, середній вік – (54,44 ± 2,23) року; IV (контрольна) група – 31 здорова людина, середній вік – (43,12 ± 2,31) року, АТ – (108,00 ± 1,65/69,00 ± 1,24) мм рт. ст. Індекс маси тіла (ІМТ) був підвищеним (значення норми ІМТ у межах – 17,9–24,9 кг/м²) у хворих I і III груп (табл. 1).

Таблиця 1. Значення біохімічних факторів ризику серцево-судинних порушень у хворих із гіпотиреозом залежно від артеріальної гіпертензії

Показник	Група			
	I (n = 34)	II (n = 13)	III (n = 26)	IV (n = 31)
ІМТ, кг/м ²	31,20 ± 0,72*	23,20 ± 1,13	32,20 ± 1,13*	24,10 ± 0,64
Гомоцистеїн, мкмоль/л	8,89 ± 0,60	9,42 ± 1,14*	9,22 ± 0,59*	7,42 ± 0,43
Сечова кислота, мкмоль/л	350 ± 25	252 ± 43	292 ± 19	297 ± 53
Фібриноген, мг/л	298,4 ± 24,4	291,9 ± 17,3	279 ± 18	288,0 ± 22,7
СРБ, мг/л	24,99 ± 8,93*	9,33 ± 3,73*	9,85 ± 4,21	2,52 ± 0,37

*Достовірність різниці показників порівняно з величинами IV групи (P < 0,05).

Хворі з АГ приймали гіпотензивну терапію, 39 хворих з МГ – замісну гормонотерапію (еутирокс або L-тироксин у дозі 25–150 мкг).

Рівень ГЦ у сироватці крові визначали імунохемілюмінесцентним методом, СРБ – імунотурбометричним кількісним способом на автоматичному аналізаторі Flexog XL, вміст ФГ у СК – коагулометричним способом на аналізаторі СА-50 (Sysmex). Ультразвукове дослідження (УЗД) щитоподібної залози (ЩЗ) проведено на апараті Philips IU 22. Функцію ЩЗ визначали за величинами тиреоїдних гормонів, тиреотропний гормон – ТТГ, трийодтиронін – Т₃_{віль.}, загальний тироксин – Т₄_{віль.} імунохемілюмінесцентним методом. Стан структури і гемодинаміку загальної сонної артерії (ЗСА) вивчали методом дуплексного сканування екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин апаратом УЗД Philips IE 33 з використанням ультразвукових датчиків лінійного формату 5–10 МГц.

Результати та їх обговорення. При характеристиці клінічного стану хворих на гіпотиреоз встановили декомпенсацію захворювання. Рівень ТТГ був підвищеним у хворих I і II груп – відповідно (8,33 ± 1,33) мОД/л і (8,10 ± 2,35) мОД/л порівняно з таким в контрольній групі – (1,91 ± 0,20) мОД/л і референтними значеннями – 0,4–4,5 мОД/л. Підвищеними також були значення загального холестерину (ЗХС) у хворих з МГ і АГ – (6,04 ± 0,23) ммоль/л (P < 0,05), як і у хворих з АГ без МГ – (5,76 ± 0,25) ммоль/л (P < 0,05) порівняно з контрольною групою – (4,85 ± 0,35) ммоль/л. У хворих без АГ рівень ЗХС був нормальним – (4,09 ± 0,39) ммоль/л.

Аналіз рівня зазначених потенційних маркерів розвитку атеросклерозу в хворих на МГ показав підвищення середніх значень СРБ у 7 разів порівняно з такими в контрольній групі і концентрації СК у плазмі крові. Рівень ФГ був у межах величин контрольної групи (табл. 2). Середній рівень ГЦ мав тенденцію до підвищення (P ≤ 0,05).

Таблиця 2. Значення маркерів ризику серцево-судинних порушень у хворих на гіпотиреоз (M ± m)

Група	СРБ, мг/л	Фібриноген, мг/л	Сечова кислота, мкмоль/л	Гомоцистеїн, мкмоль/л
Хворі на гіпотиреоз	17,10 ± 5,74*	296,15 ± 18,51	351,52 ± 23,00 *	8,89 ± 0,60**
Контрольна група	2,52 ± 0,37	291,90 ± 17,13	288,0 ± 22,7	7,42 ± 0,43

* Достовірність змін порівняно з контрольною групою (P < 0,05). ** Достовірність змін порівняно з контрольною групою (P ≤ 0,05).

При аналізі індивідуальних величин зазначених показників встановлено їхнє підвищення порівняно з величинами контрольної групи: СРБ – у 62,8 % хворих, ФГ – у 23,4 %, СК – у 56,5 % і ГЦ – у 32 % хворих. Отже, у хворих на МГ частіше спостерігалось збільшення рівнів СРБ і СК.

Вивчали також зміни показників залежності від АГ у хворих на МГ (див. табл. 1). Найбільш виражене підвищення рівня СРБ спостерігали в групі хворих на гіпотиреоз, асоційований з АГ. Рівень СРБ у хворих цієї групи збільшився в 9,9 раза порівняно з IV (контрольною) групою, в 3,7 раза – з II і в 2,5 раза – з III групою. Концентрація СК у хворих I групи статистично достовірно не відрізнялась від величини IV (контрольної) групи, однак була вищою, ніж у хворих II і III груп ($P > 0,05$). Величина ФГ в усіх групах обстежених не відрізнялась від середньої величини контрольної групи і між собою.

Для встановлення ролі маркера запалення СРБ у виникненні ремоделювання судин при атеросклерозі зіставляли рівень СРБ з діаметром ЗСА, збільшення якого є ознакою атеросклеротичних змін. Виявлено збільшення діаметра на фоні підвищення рівня СРБ: у хворих – $(5,69 \pm 0,16)$ мм справа і $(5,62 \pm 0,13)$ мм зліва; в контрольній групі – відповідно $(5,25 \pm 0,16)$ мм; $(5,24 \pm 0,13)$ мм ($P < 0,05$). Майже такими самими були величини діаметра ЗСА при підвищеному рівні СК, ФГ і ГЦ – $(5,78 \pm 0,20)$ мм, $(5,64 \pm 0,16)$ мм і відповідно за групами $(5,35 \pm 0,14)$ мм ($P < 0,05$).

Таким чином, підвищення рівня СРБ, який є представником білків гострої і хронічної фази запалення, як у хворих на гіпотиреоз з АГ, так і без АГ, що відбувається на фоні декомпенсації гіпотиреозу (підвищені рівні ТТГ і ЗХС), може свідчити про хронічне запалення у судинах, і це спричинює розвиток та прогресування атеросклерозу. Значення цього показника, за даними дослідників, вказує на стадію процесу і підвищений ризик атеротромботичних серцево-судинних ускладнень, таких як інсульт або ІМ [14, 27, 29]. Поєднання змін рівня СРБ з підвищенням вмістом інших біохімічних маркерів (СК, ГЦ), які спричинюють пошкодження ендотелію судин і розвиток його дисфункції, порушення метаболізму і транспорту ліпідів, зміни коагуляційного каскаду й ефекти оксиду азоту, підвищує ризик виникнення серцево-судинних подій у хворих на МГ, особливо при його поєднанні з АГ.

Висновки. 1. У більшості хворих на гіпотиреоз встановлено підвищення рівнів СРБ (62,8 %) і СК (56,5 %), а в меншості – ФГ (23,4 %) і ГЦ (32 %). Збільшення рівня цих факторів ризику серцево-судинних змін частіше зустрічається при АГ на фоні декомпенсації гіпотиреозу і підвищеної маси тіла й свідчить про хронічне запалення судин, що спричинює прогресування атеросклерозу. 2. Підвищені рівні СРБ, ГЦ, СК і ФГ у хворих на гіпотиреоз супроводжувались збільшенням діаметра ЗСА, що є критерієм структурних змін судин і підтвердженням ролі цих факторів ризику у розвитку судинних змін.

Список літератури

1. Баранова Е. И., Большакова О. О. Клиническое значение гомоцистенемии (обзор литературы) // Consilium medicum. Артериальная гипертензия. – 2004. – Т. 10, № 1. – С. 1–7.
2. Будневский А. В., Бурлачук В. Т., Грекова Т. И. Гипотиреоз и сердечно-сосудистая патология // Мед. науч. и уч.-метод. журн. – 2007. – № 38. – С. 85–105.
3. Воронцов В. Л., Смирнова О. И. Особенности течения атеросклероза у больных, страдающих гипотиреозом // Клин. вестник. – 1997. – № 2. – С. 64–67.
4. Зубкова С. Т., Булдыгина Ю. В., Михайленко Е. Ю. Факторы сердечно-сосудистого риска при гипотиреозе // Семейна медицина. – 2011. – № 4. – С. 31–36.
5. Люсов В. А., Лебедева А. Ю., Михайлова К. В. Гипергомоцистенемия: современный взгляд на проблему // Рос. кардиол. журн. (Внеочередной выпуск к 95-летию кафедры госпитальной терапии № 1 лечебного факультета, в рамках 100-летия РГМУ). – М., 2006. – Спец. вып. – С. 149–157.
6. Петунина Н. А. К вопросу о состоянии сердечно-сосудистой системы при нарушении функции щитовидной железы // Фарматека. – 2007. – № 3. – С. 51–56.
7. Провоторов В. М., Грекова Т. И., Будневский А. В. Тиреоидные гормоны и нетиреоидная патология // Рос. мед. журн. – 2002. – № 5. – С. 30–33.

8. Пузанова О. Г., Таран А. И. Гиперурикемия и кардиоваскулярный континуум // Внутрішня медицина. – 2009. – № 3. – С. 9–17.
9. Самитин В. В., Родионова Т. И. Факторы сердечно-сосудистого риска, связанные с функцией эндотелия, при субклиническом гипотиреозе // Клини. и эксперим. тиреодология. – 2009. – Т. 5, № 1. – С. 26–29.
10. Сидоренко Г. И., Мойсенюк А. Г., Колядко М. Г., Золотухина С. Ф. Гомоцистеин – важный фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний // Кардиология. – 2001. – № 1. – С. 6–11.
11. Шевченко О. П., Онуфриенко Г. А. Гипергомоцистеинемия и её клиническое значение // Лаборатория. – 2002. – № 1. – С. 3–7.
12. Booth G., Wang T. Preventive healthcare, 2000 update: screening and management of hyperhomocysteinemia for the prevention of coronary artery disease events // CMAJ. – 2000. – Vol. 163, N 1. – P. 21–29.
13. Canaris G. J., Manowitz N. R., Mayor G. et al. The Colorado thyroid disease prevalence study // Arch. Intern. Med. – 2000. – Vol. 160, N 4. – P. 526–534.
14. Christ Crain M., Meier C., Guglielmetti M. et al. Elevated C reactive protein and homocysteine values: cardiovascular risk factors in hypothyroidism? A cross section and a double blind, placebo controlled trial // Atherosclerosis. – 2003. – Vol. 166, N 2. – P. 379–386.
15. Clansen P., Mersebach H., Nielsen B. et al. Hypothyroidism is associated with signs of endothelial dysfunction despite 1-year replacement therapy with levothyroxine // Clin. Endocrinol. – 2009. – Vol. 70, N 6. – P. 932–937.
16. Danesh J., Whincup P., Lennon L. et al. Low grade inflammation and coronary heart disease: prospective study and updated meta analyses // BMJ. – 2000. – Vol. 321, N 7255. – P. 199–204.
17. Gabay C., Kushner I. Acute phase proteins and other systemic responses to inflammation // N. Engl. J. Med. – 1999. – Vol. 340, N 6. – P. 448–454.
18. Gagliardi A. C., Miname M. H., Santos R. D. Uric acid: A marker of increased cardiovascular risk // Atherosclerosis. – 2009. – Vol. 202, N 1. – P. 11–17.
19. Genser D. Homocysteine, vitamins and restenosis after percutaneous coronary intervention // Cardiovasc. Rev. Rep. – 2003. – Vol. 24, N 5. – P. 253–258.
20. Homocysteine and risk of ischemic heart disease and stroke: a meta-analysis // JAMA. – 2002. – Vol. 288, N 16. – P. 2015–2022.
21. Mayer E., Jacobsen D., Robinson K. Homocysteine and coronary atherosclerosis // J. Am. Coll. Cardiol. – 1996. – Vol. 27. – P. 517–527.
22. Mitsuhashi H., Yatsuya H., Matsushita K. et al. Uric acid and left ventricular hypertrophy in Japanese men // Circ. J. – 2009. – Vol. 73, N 4. – P. 667–672.
23. Schachter M. Uric acid and hypertension // Curr. Pharm. Des. – 2005. – Vol. 11, N 32. – P. 4139–4143.
24. Selhub J., Jacques P. F., Bostom A. G. et al. Relationship between plasma homocysteine, vitamin status and extracranial carotid-artery stenosis in the Framingham Study population // J. Nutr. – 1996. – Vol. 126 (Suppl. 4). – P. 1258S–1265S.
25. Selhub J., Jacques P. F., Bostom A. G. et al. Relationship between plasma homocysteine and vitamin status in the Framingham study population. Impact of folic acid fortification // Public Health Rev. – 2000. – Vol. 28, N 1–4. – P. 117–145.
26. Stec J. J., Silbershatz H., Tofler G. H. et al. Association of fibrinogen with cardiovascular risk factors and cardiovascular disease in the Framingham Offspring Population // Circulation. – 2000. – Vol. 102. – P. 1634–1638.
27. Stein J. H., McBride P. E. Hyperhomocysteinemia and atherosclerotic vascular disease: pathophysiology, screening, and treatment // Arch. Intern. Med. – 1998. – Vol. 158, N 12. – P. 1301–1306.
28. Vela. S. Эндокринная патология и сердечно-сосудистая система // Новости медицины и фармации. – 2011. – № 389. – С. 14–33.
29. Völzke H., Robinson D. M., Schminke U. et al. Thyroid function and carotid wall thickness // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2004. – Vol. 89. – P. 2145–2149.

НЕТРАДИЦИОННЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА У БОЛЬНЫХ ГИПОТИРЕОЗОМ

Е. Ю. Михайленко (Киев)

Проведена оценка нетрадиционных факторов риска атеросклеротического повреждения сердечно-сосудистой системы – ССС (С-реактивный белок – СРБ, мочевая кислота, фибриноген, гомоцистеин) в плазме крови больных с манифестным гипотиреозом в возрасте от 23 до

73 лет. Выявлено увеличение средних величин СРБ как у больных гипотиреозом без артериальной гипертензии (АГ), так и с АГ при повышенном индексе массы тела. Уровень мочевого кислоты также повышался при сочетании гипотиреоза с АГ. Средний уровень фибриногена был в пределах величин контрольной группы и увеличивался только у 23,4 % больных с гипотиреозом. Содержание гомоцистеина было повышенным у 32 % больных, что не связано с АГ. Повышенный уровень указанных маркёров риска ССС совпадал с увеличенным диаметром общей сонной артерии.

Ключевые слова: гипотиреоз, артериальная гипертензия, атеросклероз, С-реактивный белок, гомоцистеин, мочевая кислота, фибриноген.

NON-TRADITIONAL RISK FACTORS OF ATHEROSCLEROSIS IN PATIENTS WITH HYPOTHYROIDISM

Ye. Yu. Mykhailenko (Kiev, Ukraine)

V. P. Komisarenko Institute of Endocrinology and Metabolism

The non-traditional risk factors for atherosclerotic lesions of the cardiovascular system (C-reactive protein, uric acid, fibrinogen, homocysteine) in blood plasma of patients with manifestative hypothyroidism at the age of 23 to 73 years were assessed in the study. An increase in the average values of C-reactive protein was revealed in patients with hypothyroidism without arterial hypertension (AH), as well as under its presence, and increased BMI. Uric acid level also was increased with the combination of hypothyroidism and hypertension. Average level of fibrinogen was within the values of the control group and increased only in 23.4 % of patients with hypothyroidism. Homocysteine content was elevated in 32 % of patients and was not associated with the presence of AH. Increased levels of these markers of cardiovascular lesions risk coincided with the increased diameter of the common carotid artery.

Key words: hypothyroidism, arterial hypertension, atherosclerosis, and C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, uric acid.

УДК 616.366–003.7–072.1–089.819

Надійшла 18.03.2013

П. В. ОГОРОДНИК, А. Г. ДЕЙНИЧЕНКО, Д. І. ХРИСТЮК, В. І. КОЛОМІЙЦЕВ (Київ)

ДІАГНОСТИЧНИЙ АЛГОРИТМ УСКЛАДНЕНОЇ ЖОВЧНОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ

Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова АМН України
<mena08@mail.ru>

Наведені результати дослідження 312 хворих, обстежених та пролікованих з приводу ускладненої жовчнокам'яної хвороби (ЖКХ) з 2010 по 2012 рр. Залежно від складності встановлення діагнозу хворих розподілено на дві групи: I – 188 хворих, у яких для встановлення діагнозу використано стандартний алгоритм обстеження; II – 124 хворих, у яких стандартні методи обстеження доповнені новітніми технологіями: ендоскопічною ультразвуковою сонографією та магнітно-резонансною панкреатикохолангіографією.

Ключові слова: холедохолітаз, ендоскопічна ретроградна панкреатикохолангіографія, ендоскопічна ультразвукова сонографія, магнітно-резонансна панкреатикохолангіографія.

Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ) ускладнюється холедохолітазом у 10–28 % хворих, а у 4–6 % кількість конкрементів у позапечінкових жовчних протоках становить три та більше [1, 5]. У 9–21 % хворих, які перенесли холецистектомію, виявляють резидуальний холедохолітаз, у яких 4–12 % вони мають множинний характер [2–4, 6]. Такий високий відсоток множинного холедохолітазу серед хворих з резидуальним холедохолітазом вказує на недосконалість стандартних ме-