

**ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ КОМПЛЕКСУ ІНТИМА-  
МЕДІА ДЛЯ ОЦІНКИ ОСОБЛИВОСТЕЙ СУДИННОГО  
РЕМОДЕЛЮВАННЯУ ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ**

**Конкурсна студентська робота**

## **П Л А Н**

### **ВСТУП**

Перелік скорочень та умовних позначень

### **I. РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.**

1.1. Гіпотиреоз як модель прискореного розвитку атеросклерозу.

1.2. Методи оцінки КІМ.

### **II. РОЗДІЛ 2. КОНТИНГЕНТ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.**

### **III. РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.**

3.1. Вікові аспекти процесів судинного ремоделювання.

3.2. Визначення патологічних змін комплексу інтима-медіа при гіпотиреозі.

### **ВИСНОВКИ**

### **СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ**

## Перелік умовних скорочень

АГ	Артеріальна гіпертензія
АСБ	Атеросклеротична бляшка
ЗСА	Загальна сонна артерія
ІМ	Інфаркт міокарда
ІМТ	Індекс маси тіла
КІМ	Комплекс інтима-медіа
СА	Сонна артерія
ТГ	Тригліцериди
ТКІМ	Товщина комплексу інтима-медіа
УЗД	Ультразвукове дослідження
ЗХС	Загальний холестерин
ХС ЛПВЩ	Холестерин ліпопротеїдів високої щільності
ХС ЛПНЩ	Холестерин ліпопротеїдів низької щільності
ХС ЛПДНЩ	Холестерин ліпопротеїдів дуже низької щільності
ЩЗ	Щитоподібна залоза

## **ВСТУП**

### **Актуальність теми**

Процес ремоделювання серцево-судинної системи при гіпотиреозі надзвичайно складний, оскільки всі визначаючі його фактори взаємодіють між собою і кінцевий результат у різних індивідуумів значно варіює. В останні роки збільшилась кількість доказових даних про те, що важлива роль у визначенні атеросклерозу (в тому числі безсимптомному) при гіпотиреозі належить визначення КІМ. Але у визначенні патогенетичних механізмів розвитку атеросклерозу при гіпотиреозу лишаються невивченими питання, пов'язані з відмінностями формування бляшок в залежності від ступеня тяжкості захворювання та його тривалості.[1,2]

Ряд дослідників вважають, що рівень тироксину є основним фактором, що визначає вміст холестерину в сироватці крові [6], причому все більше вчених доходять висновку, що навіть за умов субклінічного гіпотиреозу мають місце виразні атерогенні зміни. Вважається, що гіпотиреоз є більш вагомим чинником серцево-судинного ризику, ніж цукровий діабет, тютюнопаління, дисліпідемія чи гіпертензія [7, 9]. За даними результатів Роттердамського дослідження наявність гіперхолестеринемії може вважатися показанням для обстеження функції щитоподібної залози [6, 8].

**Метою** нашого дослідження була оцінка інформативності визначення комплексу інтима-медіа як маркеру початкового ремоделювання судин при гіпотиреозі.

### **Завдання:**

1. Виявити частоту розповсюдженості порушень структури КІМ при вперше виявленому гіпотиреозі.
2. Встановити характер патологічних змін КІМ в залежності від віку.
3. Визначити інформативність оцінки КІМ в ранній діагностиці гіпотиреозу.
4. Показати можливість використання КІМ у якості додаткового фактору у визначенні ступеню тяжкості гіпотиреозу.

## РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

### 1.1. Гіпотиреоз як модель прискореного розвитку атеросклерозу.

Дисліпідемія та прогресування атеросклерозу є найбільш постійними патологічними ознаками порушень з боку серцево-судинної системи при гіпотиреозі. Внаслідок дефіциту тиреоїдних гормонів відбувається порушення як синтезу, так і деградації ліпідів. При гіпотиреозі сповільнюються процеси окислення холестерину, погіршується транспорт, перетворення та виділення атерогенних ліпопротеїдів з жовчю. Кінцевими наслідками цих порушень є зростання рівня в крові загального холестерину, тригліцеридів та ліпопротеїдів низької та дуже низької щільності [7]. Ряд дослідників вважають, що рівень тироксину є основним фактором, що визначає вміст холестерину в сироватці крові [4, 6], при цьому все більше і більше вчених приходять висновку, що навіть за умов субклінічного гіпотиреозу мають місце виразні атерогенні зміни [7]. За даними Роттердамського дослідження, у пацієток з субклінічним гіпотиреозом визначали найвищий рівень загального холестерину та найнижчий рівень ЛПВЩ [8, 9]. Автори дійшли висновку, що субклінічний гіпотиреоз є більш вагомим чинником серцево-судинного ризику, ніж цукровий діабет, тютюнопаління, дисліпідемія чи гіпертензія [8, 9]. На основі результатів Роттердамського дослідження деякі науковці пропонують розглядати гіперхолестеринемію як показання для вивчення функції щитоподібної залози [6, 10].

Багаторічні проспективні дослідження показали, що в умовах фізіологічного старіння людини КІМ збільшується з кожним роком на 0,015 мм. Таким чином, дуплексне сканування представляє можливість по величині і темпу зміни КІМ оцінити динаміку розвитку атеросклерозу, а також ефективність або безуспішність медикаментозного лікування.

Зміна структури судинної стінки по гіпертрофічному типу може призвести до розвитку атеросклерозу з подальшим формуванням ІХС та/або ішемічного інсульту. Є дані про зв'язок між типом ішемічного інсульту, його локалізацією, розміром вогнища ішемічного ураження та індексом КІМ [3,4].

Ультразвукові ознаки потовщення стінки артерій (вимірюються за допомогою УЗД сонних артерій в В-режимі ввійшли до Європейських рекомендацій по профілактиці, діагностиці та лікування АГ як одна з характеристик ураження органів-мішеней (Європейський союз гіпертензії та Європейський союз кардіологів 2007)[5].

Для ранньої діагностики атеросклерозу недостатньо визначення рівня холестерину, так як цей показник не завжди змінюється навіть при розвитку серцево-судинних катастроф. Набагато інформативніші показники, які вказують на нестабільність бляшки, високому ризику її розриву, запалення і тромбозу в судинах. Саме тому, наприклад, вміст С-реактивного білка корелюється з ризиком ІМ, відображаючи активність запального процесу в атеросклеротичних бляшках.

Іншим важливим показником є ТКІМ (тобто товщина двох оболонок артеріальних судин) відображає загальний перебіг атеросклеротичного процесу і чітко корелюється з захворюваністю та смертністю. Тому параметри товщини КІМ все частіше використовується для контролю ефективності антиатеросклеротичної терапії і засобів зменшуючих ремоделювання стінки судин [12].

Останнім часом активно вивчається стан КІМ сонних артерій і її взаємозв'язок між судинними катастрофами, [3] оскільки ТКІМ в теперішній час є сонографічним маркером раннього атеросклеротичного ураження судинної стінки і відображає не тільки місцеві зміни сонних артерій, але й свідчить про розповсюдження атеросклерозу [11]. В останні роки було показано що в основі процесу переходу стабільної атеросклеротичної бляшки в легко раниму (нестабільну) лежить активація запального процесу. Висока запальна реакція характеризується тим, що призводить до колагенолізу фіброзної покривки, в результаті чого вона стоншується і втрачає міцність. Активація запалення при атеросклерозі проявляється як локально, в окремій атеросклеротичній бляшці, так і системно, залучаючи до процесу велику кількість атеросклеротичних бляшок, що призводить до пошкодження. Таким чином оцінюючи характер структурних змін в АСБ, розміщених в місцях,

доступних для візуалізації за допомогою ультразвукового методу обстеження, можна оцінити ступінь системного запалення при атеросклерозі та спрогнозувати судинні ускладнення [11].

Ремоделювання судинної стінки являється складним поліетіологічним процесом. Впливаючи на окремі ланки патогенезу можна попередити багато ускладнень атеросклерозу, знижуючи ризик розвитку цереброваскулярних захворювань, що займають лідируючу позицію серед причин смертності населення. Тому визначення КІМ має діагностичне значення для оцінки особливостей ремоделювання та атеросклеротичного ураження судин і практичне значення як предиктора судинних катастроф у пацієнтів на фоні гіпотиреозу.

### **2.1 Методи оцінки КІМ.**

Сучасні дуплексні ультразвукові системи дозволяють візуалізувати всі екстракраніальні сегменти СА в повздовжньому та поперечному сегменті. За рахунок направлення потоку можна оцінити стан і структуру судинної стінки, ступінь її еластичності, провести вимір товщини КІМ, діаметра, рівня біфуркації, виміряти об'єм, конфігурацію, площину просвіту будь-яких внутрішньо-судинних утворень, вирахувати гемодинамічну і патогенетичну ступінь стенозу, визначити ембологенність атероматозної бляшки, вирахувати не лише лінійну, але й об'ємну швидкість потоку по артеріям та венам.

При УЗД здорової людини КІМ представляє собою двошарову структуру з прилеглим до просвіту судини гіперехогенного шару і підлеглим гіпоехогенним. Вимір окремих шарів інтими-медії за допомогою сучасних інструментарних технологій не є можливим. При утовщенні КІМ в її зображенні зникає диференціація на шари, з'являється гетерогенність, шорсткість поверхні. Оптимальним є комплексний підхід до описання АСБ, що включає такі параметри: класифікація атероматозних бляшок по щільності, гомо- чи гетерогенності, характеристика поверхні бляшки (гладка, щільна, рихла, виразкова). До клінічно значимих змін відносяться

виразкуватість поверхні, крововиливи в бляшку і гіпоехогенні («м'які») АСБ. Такі типи атером частіше всього асоціюються з симптомами судинно-мозкової недостатності. Наявність гіпоехогенних АСБ в сонних артеріях у пацієнтів зі стабільною стенокардією, незалежно від інших факторів ризику СС ускладнень, передбачують розвиток коронарних ускладнень (Honda O. с соавт., 2004).

УЗД сонних артерій стало основним методом оцінки стану великих судин в епідеміологічних та клінічних дослідженнях, завдяки тому, що цей метод представляє інформацію не лише про просвіт судини, але й стан самої стінки.

Ехосонографічне зображення екстракраніальних судин у нормі характеризується прямолінійним розташуванням, нормальним кутом розходження а. carotis communis в ділянці біфуркації становить 30-40 °. Незмінні просвіти судин мають ехонегативну структуру. Комплекс інтима-медіа однорідної ехоструктури та ехогенності складається з двох чітко диференційованих шарів – ехопозитивної інтими (за ехогенністю відповідає оточуючим судини тканинам) та ехонегативної медії (за ехогенністю відповідає просвіту судини), поверхня комплексу рівна [7,8].

Стандартне вимірювання товщини комплексу інтима-медіа в загальній сонній артерії виконується на 1-1,5 см проксимальніше біфуркації по задній (за відношенням до випромінюючої поверхні датчика) стінці артерії. Умовний норматив для діагностики патологічних змін комплексу інтима-медіа в а. carotis communis – 1,0 мм [8,11].

При діагностичному скануванні комплекс інтима-медіа оцінюється в ділянці максимального візуального потовщення. У чоловіків товщина комплексу інтима-медіа більше, ніж у жінок. Первинно зміни товщини комплексу інтима-медіа з'являються в ділянці фізіологічної турбуленції, тобто в біфуркації артерій. Об'єктивними критеріями патоморфологічних змін судин є також зміни діаметру та наявність деформацій у екстракраніальних відділах сонних та вертебральних артерій.



## РОЗДІЛ 2. КОНТИНГЕНТ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.

Під спостереженням знаходилось 118 хворих з вперше виявленим гіпотиреозом за період з вересня 2010 р. по грудень 2011 р. Хворі були розподілені на дві групи з урахуванням віку: до 1-ї групи увійшло 50 жінок віком до 50-ти років, до 2-ї групи – 68 жінок у пери- та пост менопаузі. Критеріями включення хворих були наявність гіпотиреозу, відсутність декомпенсованих хронічних ускладнень та супутніх захворювань. Групи контролю було сформовано за аналогічним критерієм – 30 жінок віком до 50 років склали 1.1 групу та 30 жінок віком більш за 50 років склали 2.1. Критерії включення до групи контролю – клінічно та лабораторно доведена відсутність порушень функції ЩЗ, відсутність декомпенсованих хронічних ускладнень та супутніх захворювань (табл.2.2.1).

**Таблиця 2.2.1. Характеристика груп**

Групи	Кількість хворих	Вік, роки
1 група	50	38 ± 11
2 група	68	62 ± 12
1.1 група	30	35 ± 12
2.1 група	30	60 ± 10

З метою верифікації діагнозу та визначення особливостей перебігу гіпотиреозу у хворих був використаний комплекс клінічних, лабораторних та інструментальних методів:

- загальноклінічне обстеження хворих;
- загальнолабораторне обстеження хворих;
- визначення тиреоїдного профілю;
- кількісне визначення біохімічних показників та ліпидограми;
- УЗД щитоподібної залози;
- сонографія судин з кольоровою доплерографією за допомогою апарату Toshiba «Nemio XG» лінійним датчиком з діапазоном частот 8-12 МГц;
- аналіз архівного матеріалу (історій хвороби та амбулаторних карт).

Визначення рівня ТТГ, Т<sub>3</sub> вільного і Т<sub>4</sub> вільного проводилося імунофлюоресцентним методом на автоматичному аналізаторі «mini Vidas» (Франція) з наступним діапазоном норми показників: ТТГ – 0,25 – 4 мО/л, Т<sub>3</sub> вільний 4 – 8,3 пмоль/л, Т<sub>4</sub> вільний – 9-20 пмоль/л.

Рівень загального холестерину (ЗХ), тригліцеридів (ТГ), ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) визначали ензиматичним методом на напівавтоматичному біохімічному аналізаторі «Humalyzer 3000» (Німеччина). Нормою вважалися такі показники: загальний холестерин – до 5,2 ммоль/л, тригліцериди – до 2,33 ммоль/л, ЛПВЩ – 1,68 ммоль/л, ЛПНЩ – до 4,9 ммоль/л для жінок молодше 50 років і до 6,09 ммоль/л для жінок старше 50 років. Ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ) розраховувалися за формулою Фрідвальда:  $ХС\ ЛПНЩ = ХС - ХС\ ЛПВЩ - ТГ / 2,2$ .

Критеріями рівня ЗХ крові є National Cholesterol Education Programme (NCEP) Adult Treatment Panel (АТР) III 2002.

При ультразвуковому скануванні сонних артерій пацієнту пропонувалось зайняти положення лежачі на спині з латеральною ротацією шиї. Проводилось дослідження проксимального та дистального сегментів ЗСА, ВСА, НСА та біфуркації ЗСА. Стандартне вимірювання ТКІМ проводилось у В-режимі на відстані 1 см проксимально від біфуркації ЗСА білатерально. ТКІМ визначалась від першої ехогенної лінії (відшарування просвіту судини та інтими) до другої (відшарування медії та адвентиції) на віддаленій стінці судини.

Критерії норми товщини КІМ визначені в рекомендаціях Європейського союзу по АГ і Європейського союзу кардіологів 2007 року. Стандартний протокол включає вимір на трьох рівнях судинного русла і білатерально: в проксимальній, медіальній і дистальній точках протягом 1 см від біфуркації по задній стінці ЗСА (як найбільш віддалена від датчика). ТКІМ вимірюється на протязі між першою та другою ехогенною лінією досліджуваної судини згідно методиці Pignoli і Salonen. Перша лінія представляє собою межу між стінкою судини і його просвітом (tunica intima), а друга – прошарок колагену по краю адвентиції. В подальшому

розраховується середня товщина КІМ як середнє значення із всіх 12-ти вимірів. Достовірність даного індексу досягає 95%.

При інтерпретації отриманих даних нами використовувались рекомендації по вивченню та профілактиці атеросклерозу Всеросійського наукового товариства кардіологів, які пропонують вікові норми ТКІМ для країн СНГ, зокрема, до 40 років – 0,7 мм, жінки 40-60 років – 0,8 мм, і для жінок старших 60 років – 0,9 мм.

Отримані дані були оброблені методом варіаційної статистики з використанням програми „Microsoft Excel”. Різницю вважали достовірною при  $p < 0,05$ .

### III. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.

#### 3.1. Вікові аспекти процесів судинного ремоделювання.

Для оцінки динаміки розвитку та ступеню вираженості судинних змін в різновікових популяціях жінок без ендокринопатій нами було сформовано дві групи контролю: група 1.1 – 30 жінок віком до 50 років, та група 2.1 - 30 жінок віком більш за 50 років.

Проведення сонографічного дослідження ЩЗ та оцінка тиреоїдного статусу дозволили виключити наявність тиреоїдної дисфункції. З віком визначається тенденція до збільшення ТТГ, але рівень вільних форм  $T_3$  та  $T_4$  достовірних відмінностей не має (табл. 3.1.1).

**Таблиця 3.1.1. Оцінка тиреоїдного статусу в групах контролю.**

Група	ТТГ, ммоль/л	$T_3$ вільн, ммоль/л	$T_4$ вільн, ммоль/л
1.1 група	$2,5 \pm 0,8$	$5,5 \pm 1,0$	$10,6 \pm 1,3$
2.1 група	$3,1 \pm 0,8$	$5,0 \pm 1,1$	$11,7 \pm 2,0$

Оцінка ліпідного профілю в групах контролю довела наявність різниці при визначенні рівня загального холестерину, тригліцеридів та ліпопротеїдів низької щільності з достовірним підвищенням цих показників ( $p < 0.05$ ) у 2.1. групі (таблиця 3.1.2).

**Таблиця 3.1.2. Оцінка ліпідного профілю в групах контролю.**

Група	ХС, ммоль/л	ТГ, ммоль/л	ЛПВЩ, ммоль/л	ЛПНЩ, ммоль/л	ЛПДНЩ, ммоль/л
1.1 група	$4,2 \pm 1,1$	$2,0 \pm 0,2$	$1,9 \pm 0,3$	$3,1 \pm 1,0$	$0,5 \pm 0,15$
2.1 група	$5,51 \pm 0,8$	$2,5 \pm 0,4$	$1,6 \pm 0,1$	$5,2 \pm 0,7$	$0,7 \pm 0,15$

В обох підгрупах було проведено УЗ-візуалізацію судинної ділянки у В-режимі з розрахунком індексу «інтима-медіа» та описом його якісної характеристики, визначенням локалізації, розмірів та ехоструктури внутрішньосудинних утворень (табл. 3.1.3).

**Таблиця 3.1.2. Оцінка комплексу інтима-медіа.**

Група	ТКІМ, мм	Якісна оцінка КІМ	
		Наявність дефрагментації інтими (кількість осіб, %)	Наявність бляшки (кількість осіб, %)
1.1 група	0,6 ± 0,20	0%	0%
2.1 група	0,7 ± 0,15	20% (n = 6)	6,6% (n = 2)

Вимірювання ТКІМ у 2.1-групі не відрізнялось від середньостатистичної вікової норми. Структурних змін КІМ в даній групі виявлено не було (рис. 3.1.1).



**Рис. 3.1.1. Сонографія а. carotis communis у хворих 1.1 групи. Комплекс інтима-медіа з чітким диференціюванням на шари та нормальним кількісним значенням.**

Мінімальна товщина КІМ у групі 2.1 дорівнювала 5.5 мм (рис. 3.1.2), але середній показник ТКІМ був достовірно більший у порівнянні з жінками до 50-ти років і склав 0,7 мм.



**Рис. 3.1.2.** Сонографія а. carotis communis у хворих 2.1 групи. Комплекс інтима-медіа з нормальним кількісним значенням.

Було встановлено тенденцію до збільшення ТКІМ з віком до 0,8 мм та розвиток фокальної дефрагментації інтими у 20% жінок (рис. 3.1.3). У 6,6% жінок цієї групи спостерігалось формування бляшок (рис. 3.1.4).



**Рис. 3.1.3.** Сонографія а. carotis communis у хворих 2.1 групи. Комплекс інтима-медіа з фокальною дефрагментацією.



**Рис. 3.1.4.** Сонографія а. carotis communis у хворих 2.1 групи. Наявність бляшки на задній стінці а. carotis communis. Стрілками зазначено сформовану атеросклеротичну бляшку розмірами 12 мм x1,2 мм.

Таким чином, структурні зміни судинної стінки мають вікові особливості, корелюють зі змінами ліпідного профілю та майже не проявляються у віковій групі до 50 років.

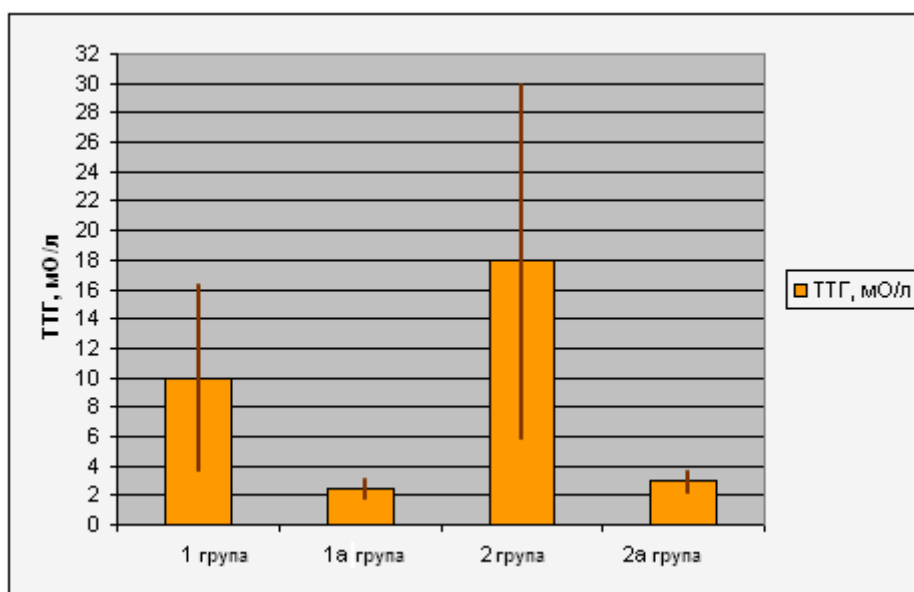
### **3.2. Визначення патологічних змін комплексу інтима-медіа при гіпотиреозі.**

Для оцінки ступеню прогресування та розповсюдженні судинних змін при маніфестації клінічного гіпотиреозу нами був проведений аналіз КІМ серед жінок двох вікових груп – до 50 років та після 50-ти. Критеріями включення було встановлення в даних групах хворих (1 та 2 група) діагнозу гіпотиреоз легкого та середнього ступеню тяжкості без урахування причин розвитку первинного гіпотиреозу (вузловий та багатовузловий зоб, ендемічний зоб, аутоімунна патологія ЩЗ). Діагноз гіпотиреозу був лабораторно верифікований вперше, випадки післяопераційного гіпотиреозу до дослідження не включались. Рівень ТТГ в обох групах був збільшений, рівень вільних форм тиреоїдних гормонів був менший за норму (табл. 3.2.1 ).

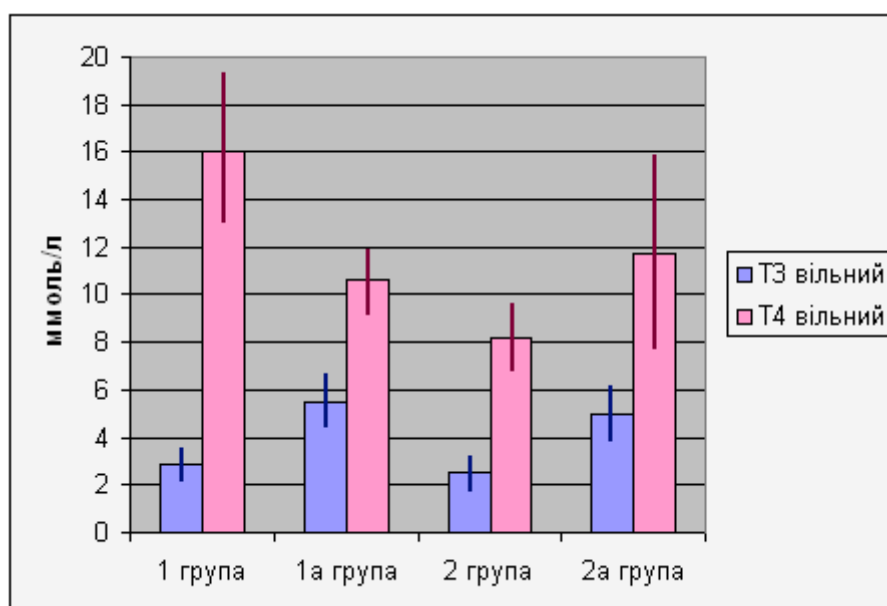
**Таблиця 3.2.1. Порівняльна характеристика тиреоїдного статусу.**

Група	ТТГ, ммоль/л	Т3 вільн, ммоль/л	Т4 вільн, ммоль/л
1 група	10,0 ± 6,1	2,9 ± 0,7	10,6 ± 1,3
1а група	2,5 ± 0,8	5,5 ± 1,0	16 ± 3,2
2 група	18 ± 12	2,5 ± 0,7	8,2 ± 1,2
2а група	3,0 ± 0,8	5,0 ± 1,1	11,7 ± 2,0

У порівнянні з групами контролю різниця показників ТТГ, Т<sub>3</sub>, Т<sub>4</sub> була достовірною (мал. 3.2.1, 3.2.2).



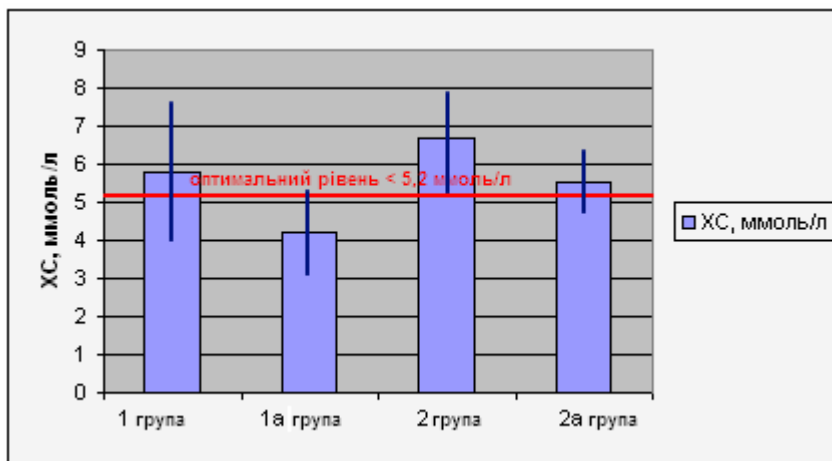
**Мал. 3.2.1. Порівняльна характеристика рівня тиреотропного гормону.**



**Мал. 3.2.2. Порівняльна характеристика рівня тиреоїдних гормонів.**



При проведенні аналізу даних ліпідного профілю було встановлено, що 68% хворих 1-ї групи та 86% 2-ї групи мали гіперхолестеринемію на момент встановлення діагнозу. Також було встановлено достовірну різницю між рівнем ЗХ у хворих на гіпотиреоз при порівнянні з відповідними контрольними групами (мал. 3.2.3.).



Мал. 3.2.3. Порівняльна характеристика рівню загального холестерину.

Порушення ліпідного профілю 1-ї групи характеризувались переважним збільшенням ЗХ та ЛПНЩ, 2-ї групи - комбінованим порушенням ЗХ, ЛПНЩ та ТГ (табл. 3.2.2)

Таблиця 3.2.1. Порівняльна характеристика ліпідного профілю.

Група	ХС, ммоль/л	ТГ, ммоль/л	ЛПВЩ, ммоль/л	ЛПНЩ, ммоль/л	ЛПДНЩ, ммоль/л
1 група	5,8 ± 1,8	2,1 ± 0,3	1,4 ± 0,2	5,3 ± 0,5	0,65 ± 0,25
1а група	4,2 ± 1,1	2,0 ± 0,2	1,9 ± 0,3	3,1 ± 1,0	0,5 ± 0,15
2 група	6,68 ± 1,44	3,1 ± 0,6	1,2 ± 0,2	6,1 ± 0,3	0,9 ± 0,25
2а група	5,51 ± 0,8	2,5 ± 0,4	1,6 ± 0,1	5,2 ± 0,7	0,7 ± 0,15

При ультразвуковому дослідженні сонних артерій у 46 % хворих 1-ї групи (28 жінок) КІМ мав чіткий розподіл на шари за ехогенністю та нормальні для даної вікової групи розміри товщини – в середньому 0,8 мм ± 0,1. Але у порівнянні з контрольною групою середній показник був на 0,2 мм більшим. У 22 хворих (44 %) 1-ї групи було виявлено підвищення

ехогенності та потовщення КІМ з частковою втратою диференціювання на шари (мал. 3.2.4).



**Рис. 3.2.4.** Сонографія *a. carotis communis* у хворих 1 групи. Комплекс інтима-медіа з частковою втратою диференціювання на шари та нормальним кількісним значенням.

У 4 хворих 2-ї групи (5 %) зберігалась чіткість контурів шарів, але мало місце потовщення інтими-медії до 1 мм (мал. 3.2.5).



**Рис. 3.2.5.** Сонографія *a. carotis communis* у хворих 1 групи. Комплекс інтима-медіа з потовщенням кількісним значенням.

У 54 хворих (79%) 2-ї групи спостерігалась часткова або повна втрата диференціювання на шари та зміни ехогенності кожного шару (рис. 3.2.6).



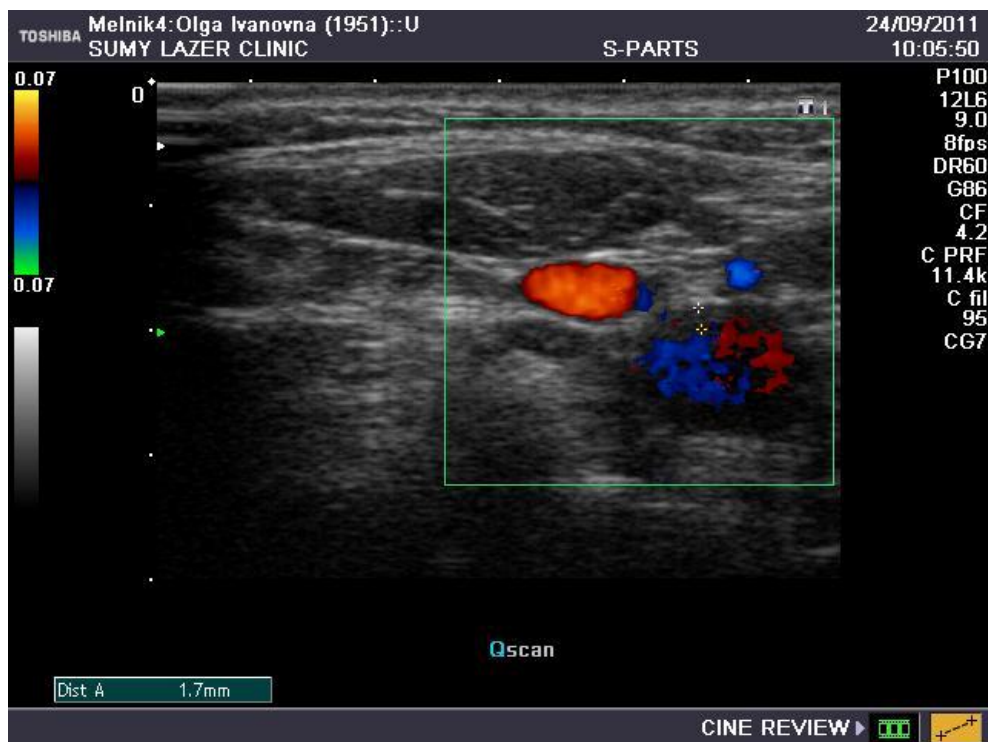
Рис. 3.2.6. Сонографія *a. carotis communis* у хворих 2 групи. КІМ має нечітке диференціювання на шари, підвищену ехогенність медії.

У 34 хворих (50%) були наявні бляшки (мал. 3.2.7).



Рис. 3.2.7. Сонографія *a. carotis communis* у хворих 2 групи. Наявність бляшки на задній стінці *a. carotis communis*. КІМ > 1 мм має нечітке диференціювання на шари, деструкцію інтими, гіперехогенну медію,.

У хворих 12 % (8 хворих) 2-ї групи морфологічні зміни призводили до зменшення внутрішньо просвітнього діаметру а. carotis communis (рис. 3.2.8).



**Рис. 3.2.8.** Сонографія а. carotis communis у хворих 2 групи. Наявність бляшки на задній стінці а. carotis communis зі зменшенням внутрішнього діаметру.

Загалом, отримані дані свідчать про достовірні відмінності у темпах розвитку атеросклеротичного ремоделювання судин в загальній популяції та на тлі гіпотиреозу (табл. 3.2.2). Визначення ТКІМ та його структурних змін може бути використовано для ранньої діагностики та оцінки ризику розвитку судинних ускладнень у хворих на гіпотиреоз.

**Таблиця 3.2.2.** Порівняльна характеристика комплексу інтима-медіа

Група	ТКІМ, мм	Якісна оцінка КІМ	
		Наявність дефрагментації інтими (кількість осіб, %)	Наявність бляшки (кількість осіб, %)
1 група	0,8 ± 0,1	44% (n = 22)	0%
1а група	0,6 ± 0,1	0%	0%
2 група	0,9 ± 0,1	79% (n = 54)	50% (n = 34)
2а група	0,7 ± 0,1	20% (n = 6)	6,6% (n = 2)

## **ВИСНОВКИ**

1. Доведено, що розвиток асимптоматичних порушень судинної стінки передує традиційним клінічним проявам гіпотиреозу. У 44 % хворих віком менш за 50 років на момент верифікації діагнозу гіпотиреоз відбувалося судинне ремоделювання, що у % призвело вже до формування АСБ. Лише 5 % хворих віком більш за 59 років з вперше виявленим гіпотиреозом не мали структурних змін КІМ.
2. Первинними ознаками судинного ремоделювання є потовщення ТКІМ та локальні порушення цілісності інтими. З часом дефрагментація КІМ набуває розповсюдженого характеру, порушується диференціювання на шари. Завершуючий етап – формування АСБ та локальне порушення гемодинаміки.
3. В загальній популяції жінок процеси судинного ремоделювання відбуваються переважно у пери- та постменопаузальному періоді. У хворих на гіпотиреоз початок атеросклеротичних змін судинної стінки корелює з початком гіпотиреοїдної дисфункції.
4. Структурна оцінка КІМ має прогностичне значення як для ранньої діагностики гіпотиреозу, так і для оцінки його ступеню тяжкості та прогнозу ризику судинних катастроф.

## **СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ**

1. Катеренчук В.І. Серцево-судинні маски гіпотиреозу./ В.І. Катеренчук, к.м.н., кафедра ендокринології, Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава; О.П. Берегова, лікарня швидкої медичної допомоги, м. Київ.// Лікарю-практику. – 2007.
2. Пономарева С.В. Толщина комплекса интима-медиа общей сонной артерии и маркеры воспаления у больных ишемической болезнью сердца: автореф. дисс. на присвоение степени канд. мед. наук: спец. 14.00.06 «Кардиология» / Светлана Валерьевна Пономарева. – Москва, 2004. – 117 с.
3. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics--2007 update: a report from the

American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2007;115: e69-171.

4. Ascheim D.D., Hryniewicz K. Thyroid hormone metabolism in patients with congestive heart failure: the low triiodothyronine state // *Thyroid*. — 2002. — Vol. 12. № 6. — P. 511-515.
5. Dempsey R.J., Diana A.L., Moore R.W. Thickness of carotid artery atherosclerotic plaque and ischemic risk // *Neurosurgery*. — 1990. — Vol. 27 (3). — P. 343-348.
6. Hak A.E., Pols H.A.P., Visser T.J. et al. Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: The Rotterdam Study // *Ann. Intern. Med.* — 2000. — Vol. 132. — P. 270-278.
7. Hodis HN, Mack WJ, LaBree L, Selzer RH, Liu CR, Liu CH, Azen SP. The role of carotid arterial intima-media thickness in predicting clinical coronary events. *Ann Intern Med*. 1998;128:262-269.
8. Mannheim carotid intima-media thickness consensus (2004-2006). An update on behalf of the Advisory Board of the 3rd and 4th Watching the Risk Symposium, 13th and 15th European Stroke Conferences, Mannheim, Germany, 2004, and Brussels, Belgium, 2006. *Cerebrovasc Dis* 2007;23:75–80.
9. Mourouzis I., Forini F., Pantos C., Iervasi G. Thyroid Hormone and Cardiac Disease: From Basic Concepts to Clinical Application. *Cerebrovasc Dis*. 2007;23(1):75-80.
10. PARC study participating physicians. Correlation between the Framingham risk score and intima media thickness: the Paroi Artérielle et Risque Cardio-vasculaire (PARC) study. *Atherosclerosis*. 2007;192:363-369.
11. Tielens E., Visser T., Henneman J., Berhout A. Cardiovascular effects of hypothyroidism // *Ned. Tijdschr. Geneeskd.* — 2000. — Apr. 8. — 144 (15). — 703-6.
12. Tielens E., Visser T., Henneman J., Berhout A. Cardiovascular effects of hypothyroidism // *Ned. Tijdschr. Geneeskd.* — 2000. — Apr. 8. — 144 (15). — 703-6.