

- 2002.- С.12-20.
3. Олесова В.Н. Сравнительные показатели интенсивности кариеса зубов у персонала атомной станции в зависимости от дозы ионизирующего воздействия (на примере Смоленской АЭС): "Стоматология" /Олесова В.Н., Бушманов А.Ю., Уйба В.В.- Москва, 2006.- №3.- С.18-20.
4. Скатова Е.А. Влияние пролонгированного воздействия малых доз ионизирующего излучения на состояние органов полости рта у детей: автореф. дисс. ... канд. мед. н.: спец. 14.00.21.- "Стоматология" /Е.А.Скатова.- Москва, 2005.- С.13.
5. Усманов С.М. Радиация: Справочные материалы /Салават Мударисович Усманов.- Москва: ВЛАДОС, 2001.- 176с.
6. Яблоков А.В. Чернобыль: последствия катастрофы для человека и природы /Яблоков А.В., Нестеренко В.Б., Нестеренко А.В.- Спб., 2007.- 376с.

Жуковская Е.С., Кушта А.А.

ВЛИЯНИЕ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

Резюме. В статье описаны результаты отдаленного влияния ионизирующего излучения на организм человека, а именно: воздействие на психо-эмоциональное состояние и стоматологический статус. Предоставлены данные о связи между этими показателями. Объясняется актуальность коррекции эмоционального состояния людей после облучения, а также необходимость специальной подготовки таких пациентов перед стоматологическим вмешательством.

Ключевые слова: ионизирующее излучение, радиация, влияние радиации на организм человека.

Zhukovska O., Kushta A.

EFFECT OF IONIZING RADIATION ON THE HUMAN BODY

Summary. This article describes the research of long-term effects of ionizing radiation on the human body. Most of all we were interested in the impact on the psycho-emotional state and dental status. Presented data on the relationship between these indicators. Explained the relevance of correction of emotional state of people after exposure to radiation, and the need for special training for such patients before dental intervention.

Key words: ionizing radiation, radiation, effects of radiation on the human body.

Рецензент: к.м.н., доцент Поліщук С.С.

Стаття надійшла до редакції 5.11.2015 р.

Жуковська Олена Сергіївна - магістрант кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії ВНМУ ім.М.І.Пирогова; +38 0432 50-94-97; elenazhukovskaia@mail.ru

Кушта Анна Олександрівна - к. мед. н., доцент кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії ВНМУ ім.М.І.Пирогова; +38 0432 50-94-97; dr_anna83@mail.ru

© Костріков С.О., Смотрицька Т.В., Московко С.П.

УДК: 616.831-005:611.81

Костріков С.О., Смотрицька Т.В., Московко С.П.

Кафедра нервових хвороб Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

ВПЛИВ ПАТОЛОГІЇ МІЛКИХ СУДИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ НА МОЗКОВУ ТКАНИНУ. ОСОБЛИВОСТІ НЕЙРОВІЗУАЛІЗАЦІЙНИХ ХАРАКТЕРИСТИК ГОЛОВНОГО МОЗКУ ХВОРИХ З ГОСТРИМ ПОРУШЕННЯМ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ НА ФОНІ ЛЕЙКОАРАІОЗУ

Резюме. Значущість патології мілких судин головного мозку (ПМСГМ) за останній час неодноразово підтверджувалась та переосмислювалась. Враховуючи значну розповсюдженість ознак ПМСГМ у хворих з гострим порушенням мозкового кровообігу, актуальним є дослідження даної патології як модифікуючого фактору перебігу масштабних судинних катастроф. Отримані нами дані свідчать про вплив лейкоараіозу на вразливість мозкової тканини до ішемії, перебіг набрякових процесів у патогенезі масштабної судинної катастрофи та функціональний стан гематоенцефалічного бар'єру, частоту і ступінь прояву лакунарного ураження головного мозку та атрофії мозкової тканини, що говорить про важливість урахування такої ознаки ПМСГМ як лейкоараіоз при оцінці даних нейровізуалізації хворих з гострим порушенням мозкового кровообігу.

Ключові слова: патологія мілких судин головного мозку, гостре порушення мозкового кровообігу, лейкоараіоз, лакунарне ураження головного мозку, набряк головного мозку, атрофія мозкової тканини, спіральна копм'ютерна томографія.

Вступ

У наш час значення цереброваскулярної патології важко переоцінити, адже за рівнем смертності в загальній структурі захворювань мозковий інсульт посідає 2 місце [17], а підрахунок, проведений у 2013 році показав, що у світі зареєстровано 6,4 (95% ДІ: 6,0 - 7,2) мільйона смертей від інсульту і 2,0 (95% ДІ: 1,9 - 2,1) мільйони смертей від іншої неврологічних захворювань, 85% з яких внаслідок хвороби Альцгеймера [14].

Крім того, інсульт є розповсюдженою причиною стійкої інвалідизації населення [15].

Незважаючи на накопичені знання та досвід боротьби з цереброваскулярними захворюваннями (ЦВЗ), у цій області знань є ще досить багато "білих плям" та фактів, які викликають більше запитань, аніж дають відповідей. Ключовим питанням ЦВЗ є гетерогенність інсульту (як ішемічного, так і геморагічного) за механі-

змом виникнення і, відповідно - за характером судинної патології, що є підґрунтям для гострої мозкової катастрофи. І теоретично, і практично патогенетичні різновиди ураження судин мозку можуть співіснувати у одного й того ж хворого. Це не тільки створює суттєві проблеми щодо кваліфікації конкретного випадку інсульту (наприклад, відповідно до критеріїв TOAST для ішемічного інсульту [4]), але і вносить особливі риси в перебіг гострого періоду та, вірогідно, накладає відбиток на віддалені наслідки.

Важливою проблемою, яку почали активно вивчати порівняно недавно завдяки розвитку нейровізуалізаційної техніки, є патологія мілких судин головного мозку (ПМСГМ) - феномен, який є не лише, нейровізуалізаційним паттерном, за яким може стояти цілий спектр захворювань мілких судин (церебральна амілоїдна ангіопатія, гіпертензивна васкулопатія, церебральна аутосомно домінуюча та церебральна аутосомно рецесивна артеріопатія з підкірковими інфарктами та лейкоенцефалопатією, хвороба Фабрі, венозні колагенози, тощо), та фактором ризику гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК), а і чинником, що може впливати на перебіг масштабних судинних катастроф. Більше того, про ПМСГМ останнім часом все частіше говорять як про гіпотетичною ланку, яка може зв'язувати судинні та нейродегенеративні захворювання [11].

Хоча нозологічна самостійність ПМСГМ (генетичні та спорадичні форми) формально на цей час не встановлена, поширеність її в популяції заохочує до дослідження різноманітних зв'язків з іншими компонентами ЦВЗ. Головним проявом ПМСГМ при нейровізуалізації вважається лейкоараіоз - дифузні симетричні, переважно паравентрикулярні зміни щільності сигналу від білої речовини (гіпоінтенсивність при СКТ дослідженні, та гіперінтенсивність при МРТ-дослідженні у режимі T2). Лейкоараіоз часто поєднується з лакунарними вогнищами ураження мозку (ішемічними та, рідше - мікрогеморагічними) та загальною атрофією мозку і сукупність усіх ключових ознак робить припущення про патологію мілких судин мозку більш вірогідним.

Метою нашого дослідження було вивчення особливостей нейровізуалізаційних характеристик основного вогнища ураження та характеристик мозкової тканини (МТ) в цілому при наявності, або за відсутності такої супутньої ознаки патології мілких головного судин мозку як лейкоараіоз у пацієнтів з клінікою гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК).

Додатковим нашим завданням була перевірка валідності СКТ-діагностики, процедура якої є рутинною при наданні допомоги хворим з гострим порушенням мозкового кровообігу (ГПМК), у питанні виявлення проявів ПМСГМ, що могло б розширити інформативність даної процедури відносно факторів, які можуть впливати на клінічний перебіг захворювання. Крім того, для більш чіткої та стандартизованої оцінки ураження головного мозку патологією мілких судин, ми поставили за мету

створення напівкількісної шкали оцінки навантаження мозкової тканини проявами ПМСГМ.

Матеріали та методи

Були вивчені та проаналізовані результати СКТ-досліджень (серії горизонтальних зрізів головного мозку з кроком 3, 5 або 7 мм виконані за допомогою апарату СКТ General Electric CT/e (Італія)) 163 пацієнтів, які надходили до інсультного відділення Вінницької обласної психоневрологічної лікарні ім. академіка О.І.Ющенка з клінікою ГПМК. Серед них чоловіків було 90 (55,2%), жінок - 73 (44,8%). Середній вік хворих склав $64,7 \pm 11,3$ роки.

Число пацієнтів з ішемічним інсультом склало 125 (76,7%), з геморагічним - 38 (23,3%). Кількість хворих, у котрих був виявлений лейкоараіоз - 61 (37,4%), серед них чоловіків - 36 (59%), жінок - 25 (41%), пацієнтів з ішемічним інсультом - 49 (80,3%) з геморагічним - 12 (19,7%). Слід також відмітити, що у близько 42 пацієнтів із загальною вибірки при нейровізуалізації не було виявлено інсультного вогнища об'ємом більшого за 2 мл, тобто такого, яке б не підпадало під характеристики лакунарного [12], не виключено, що причиною цього могло послужити те, що процедура нейровізуалізації була виконана у досить ранній період, коли ішемічне вогнище ще не візуалізується на СКТ-знімках.

При аналізі даних нейровізуалізації оцінювались такі характеристики основного інсультного вогнища як локалізація (відповідно до відділу ГМ, відношення вогнища до кори/підкіркових структур та артеріального басейну з урахуванням перехідних зон кровопостачання [13]), мас-ефект (оцінювався у міліметрах шляхом виміру зміщення гомолатерального шлуночка, порівняно із симетричним), ступінь зміщення серединних структур (оцінювався у міліметрах шляхом виміру зміщення лінії серединних структур відносно геометричної серединної лінії), наявність геморагічного просякання (для ішемічних вогнищ), наявність прориву крововиливу у шлуночки (для геморагічних інсультів). Була проведена оцінка характеристик мозкової тканини, а саме: ступеня набряку (відповідно до 6-ступеневої градації: 1 - ознак набряку немає, 2 - локальний набряк, 3 - трифокальний набряк, 4 - набряк однієї півкулі, 5-дифузний двосторонній набряк, 6 - тотальний набряк з явним стисненням шлуночків [1]), стану системи шлуночків (за абсолютними розмірами латеральних та третього шлуночка, та за шлуночковими індексами: індексом серединних структур [8] та індексом Еванса [5]), на основі чого були зроблені висновки про наявність чи відсутність атрофії мозкової тканини. Оцінка ступеню лейкоараіозу проводилась за напівкількісною шкалою Fazekas F. [10]. При аналізі лакунарного ураження враховувались діаметр лакун, їх кількість (за наявності 3 і більше лакун ураження кваліфікувалось як множинне, при меншій кількості лакун - як одиничне), білатеральність розташування та локалізація (відповідно до

відділу головного мозку (ГМ), відношення вогнища до кори/підкіркових структур та артеріального басейну з урахуванням перехідних зон кровопостачання [13]). Також бралась до уваги наявність/відсутність та характеристики дефектів мозкової тканини, які утворились внаслідок більш давніх судинних катастроф. Оцінка об'єму основного інсультного вогнища проводилась 2 методами: за формулою Сімпсона [2] та за формулою для визначення об'єму еліпсоїда [3], відповідно до об'єму було виділено 3 групи вогнищ: 1 - малі вогнища (<10 мл), 2 - вогнища середнього розміру (11 мл - 100мл), 3 - великі вогнища (>100мл).

Для статистичної обробки даних був використаний пакет програм Statistica 8.0 (StatSoft Inc., США). Для статистичної оцінки різниці між групами використовували односторонній критерій.

Результати. Обговорення

Відсоток пацієнтів з лейкоараіозом у загальній вибірці склав 37,4% (n=163), серед яких 57,4% пацієнтів з виключно перивентрикулярним типом лейкоараіозу, і 42,6% (n=61) мають поєднання перивентрикулярного та дифузного типів.

Середній вік пацієнтів у групі з лейкоараіозом був вищим (70,5±8,9 роки, n=59), ніж пацієнтів у групі без лейкоараіозу (61,3±11,2 роки, n=99) з достовірністю $p<0,001$, крім того, як у групі з ішемічним, так і в групі з геморагічним інсультом була виявлена кореляція між віком та наявністю лейкоараіозу ($r=0,37$ та $r=0,47$ відповідно).

Була виявлена різниця у відсотковому співвідношенні вогнищ різного об'єму у вибірках з лейкоараіозом та без нього (рис. 1). У групах з лейкоараіозом був більший відсоток вогнищ малого розміру (до 10 мл) ніж у групах без лейкоараіозу (41,7% (n=34) проти 32,1% (n=56), $p=0,076$ у групах з ішемічним інсультом, та 58% (n=12)

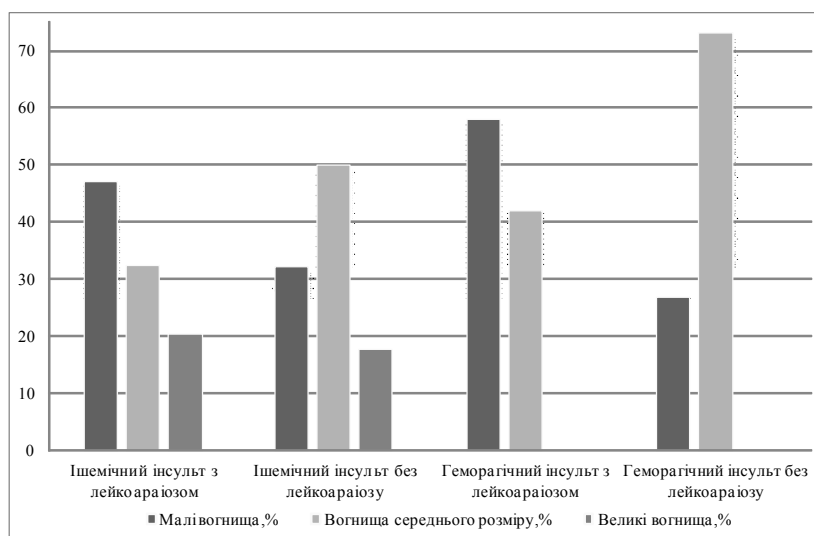


Рис. 1. Порівняння вибірок з лейкоараіозом та без нього за відсотковим вмістом інсультних вогнищ різного розміру.

проти 27% (n=26), $p=0,027$ у групах з геморагічним інсультом). Відсоток вогнищ середнього розміру був більшим у групах без лейкоараіозу (50% проти 32,3%, $p=0,05$ у групах з ішемічним інсультом та 73% проти 42%, $p=0,038$ у групах з геморагічним інсультом). У відсотковому вмісті вогнищ великого розміру суттєвої різниці виявлено не було.

Ступінь набряку мозкової тканини у вибірці з лейкоараіозом був у середньому нижчим, ніж у вибірці без нього, що спостерігалось як у групах з ішемічним інсультом, так і у групах з геморагічним інсультом (табл. 1). Крім того, як у вибірці з ішемічним, так і у вибірці з геморагічним інсультом спостерігається від'ємна кореляція між віком пацієнтів та ступенем набряку мозкової тканини (-0,25 та -0,38 відповідно) тоді як у аналогічних вибірках з лейкоараіозом такі кореляційні зв'язки повністю нівелювалися. При цьому виявлена негативна кореляція між набряком МТ та наявністю лейкоараіозу (-0,3 для групи з ішемічним інсультом та -0,41 для групи з геморагічним інсультом). Коефіцієнти кореляції між об'ємом ураження та набряком у вибірках з лейкоараіозом були вищими, ніж у вибірках без нього (0,46 проти 0,38; $p=0,3$ для груп з ішемічним інсультом та 0,64 проти -0,14; $p=0,016$ для груп з геморагічним інсультом).

У вибірці з лейкоараіозом відсоток випадків з супутнім лакунарним ураженням головного мозку був вищим (41,7% при n=60) ніж у вибірці без лейкоараіозу (18,4% при n=99) з достовірністю $p<0,01$. Крім того, у вибірці з лейкоараіозом частіше зустрічалися пацієнти з множинним лакунарним ураженням (52% при n=25 проти 22% при n=18; $p=0,024$) а також пацієнти у яких зустрічалось білатеральне розташування лакун (72% проти 28%; $p<0,01$) (рис. 2). Коефіцієнт кореляції між наявністю лейкоараіозу та білатеральністю розташування лакун склав 0,47 а між наявністю лейкоараіозу та множинним типом лакунарного ураження - 0,33. Слід

також відмітити, що у групі пацієнтів у яких був виявлений спільний прояв лакунарного ураження ГМ з лейкоараіозом відсоток випадків коли лакунарне ураження було єдиною видимою на СКТ причиною клініки ГПМК (тобто не було виявлено вогнища об'ємом більшим за 2 мл) був більшим (63%), ніж у пацієнтів з лакунарним ураженням ГМ, але без лейкоараіозу (37%; $p=0,04$).

У групі з лейкоараіозом індекс Еванса (ІЕ) був вищим ($0,283\pm 0,03$; n=57), ніж у групі без нього ($0,268\pm 0,032$; n=95) з достовірністю різниці $p<0,01$. У групі з лейкоараіозом у пацієнтів значно частіше (35,6% проти 16,5%; $p<0,01$) зустрічався показник ІЕ який можна вважати патологічним (0,3 і більше).

В результаті аналізу даних нейровізуалізації у когорті пацієнтів з ГПМК різно-

го генезу було виявлено ряд особливостей нейровізуалізаційної картини у групі із супутнім лейкоараіозом, які свідчать про зміни у тканині головного мозку, впливають на перебіг судинної катастрофи та є додатковим патологічним навантаженням на мозкову тканину.

Отримані дані стосовно переважання у відсотковому співвідношенні вогнищ малого розміру у вибірці з лейкоараіозом на відміну від вибірки без нього, а також той факт, що за сумісного прояву лейкоараіозу та лакунарного ураження ГМ лакуни достовірно частіше були єдиною нейровізуалізаційно виявленою причиною клініки ГПМК ніж у випадках, коли лакуни зустрічались без лейкоараіозу, дозволяють думати про те що за наявності лейкоараіозу незначні за розміром інсультні вогнища частіше стають причиною розвитку значного неврологічного дефіциту а також зростає вірогідність розвитку лакунарних синдромів Міллера-Фішера [6]. Тому, можемо припустити, що у ряді випадків ПМСГМ є самостійною причиною розвитку клініки ГПМК і наявність у структурі ПМСГМ лейкоараіозу підвищує вірогідність такого сценарію. Крім того таку "злаякісність" невеликих вогнищ ішемії за наявності лейкоараіозу можна розглядати як додаткове підтвердження тези про те що за наявності лейкоараіозу мозкова тканина є більш вразливою до ішемії [9].

Порушення проникності судинних стінок та функціонування гематоенцефалічного бар'єра (ГЕБ) в цілому при ПМСГМ є давно та широковідомим фактом [7], але особливості даного патологічного стану і досі залишаються неповністю зрозумілими. З отриманих нами даних видно що наявність лейкоараіозу може впливати на перебіг набрякових процесів під час значних судинних катастроф, так як рівень набряку МТ у групі з лейкоараіозом був достовірно нижчим, ніж у групі без нього. При цьому, однак, не можна ігнорувати той факт, що у групі з лейкоараіозом було більше випадків з невеликими інсультними вогнищами, що також у деякій мірі могло вплинути на значення показника середнього ступеня набряку, адже була виявлена позитивна кореляція між об'ємом інсультного вогнища та ступенем набряку. Цікавою та не до кінця зрозумілою знахідкою є факт посилення (для груп з ішемічним інсультом) та появи (для груп з геморагічним інсультом) кореляційних зв'язків між об'ємом інсультного вогнища та набряком МТ у групі з лейкоараіозом, порівняно з групою без лейкоараіозу. Крім того, звертає на себе увагу і той факт, що у вибірці з лейкоараіозом нівелювались будь-які кореляційні зв'язки між віком і ступенем набряку, які були присутні у загальній вибірці, що може говорити про те що лейкоараіоз може бути більш сильним предиктором меншого ступеня набряку МТ ніж вік. У будь-якому разі, питання впливу ПМСГМ на проникність ГЕБ та перебіг набрякових процесів при інсульті потребує подальшого вивчення та аналізу.

У групі з лейкоараіозом випадки з лакунарним ураженням ГМ зустрічались частіше і у більшому відсотку

Таблиця 1. Порівняння груп пацієнтів з лейкоараіозом та без нього за середнім значенням ступеня набряку.

| | Загальна вибірка | Вибірка без лейкоараіозу | Вибірка з лейкоараіозом |
|----------------------|---------------------|--------------------------|-------------------------|
| Ішемічний інсульт | 2,8±1,67 (n=125) | 3,6±1,7 (n=76) | 2,2±1,45* (n=49) |
| Геморагічний інсульт | 3,8±1,84 (n=38) | 4,35±1,8 (n=26) | 2,67±1,37* (n=12) |

Примітка: * - рівень достовірності відмінностей між вибіркою з лейкоараіозом та вибірками без лейкоараіозу $p < 0,01$.

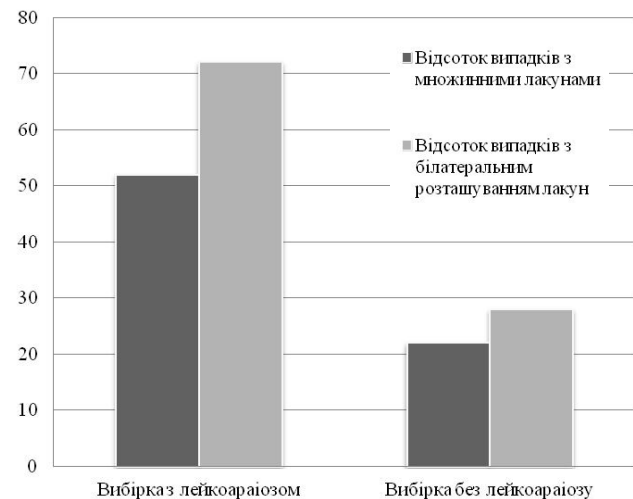


Рис. 2. Порівняння лакунарного ураження у вибірці з лейкоараіозом та без нього.

Таблиця 2. Напівкількісна шкала оцінки навантаження мозкової тканини проявами ПМСГМ.

| Ознака | Кількість балів |
|---|-----------------|
| Лейкоараіоз: | |
| Відсутність | 0 |
| Від 1 до 6 балів відповідно до шкали Fazekas | 1-6 |
| Лакунарне ураження головного мозку | |
| Відсутність | 0 |
| Одиничне (до 3 лакун) | 1 |
| Множинне (більше 3 лакун) | 2 |
| Атрофія мозкової тканини (за індексом Еванса) | |
| До 0,3 | 0 |
| 0,3-0,32 | 1 |
| 0,32 і більше | 2 |
| Усього | 0-10 балів |

випадків були множинними та білатерально розташованими порівняно з групами без лейкоараіозу, що свідчить на користь тези про патогенетичну спорідненість лейкоараіозу та лакунарного ураження ГМ [11] та вказує на те що патогенез лакун у випадках сумісного прояву з лейкоараіозом, вірогідно, у більшості випадків пов'язаний з процесом дифузного та множинного ураження судин та інших елементів МТ і зазвичай не пов'язаний зі стенозами сонних артерій за яких лакунарне ураження зазвичай є одностороннім.

Ще одним проявом патології ГМ, який досить часто супроводжував лейкоараіоз у хворих з ГПМК, була атрофія мозкової тканини, що говорить на користь тези про гіпотетичний зв'язок між ПМСГМ та нейродегенеративними процесами [16], який, однак іще є далеко не до кінця зрозумілим і нашо вхує на думку про те що атрофію МТ слід розглядати також і у розрізі ЦВЗ.

З метою інтеграції та квантифікації інформації про супутнє ураження мозкової тканини ПМСГМ на основі шкали Fazekas [10] нами була розроблена напівкількісна шкала оцінки навантаження мозкової тканини проявами ПМСГМ, призначена для використання при аналізі саме СКТ нейровізуалізації.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Дослідження показує, що таку характеристику як наявність/відсутність лейкоараіозу слід враховувати при аналізі результатів нейровізуалізації хворих з ГПМК, так як вона може свідчити про такі особливості мозкової тканини як більша вразливість до ішемії та порушення гематоенцефалічного бар'єру, що в свою чергу відоб-

ражається на перебігу набрякових процесів під час су-динної катастрофи.

2. Лейкоараіоз нерідко зустрічається у поєднанні з іншими ознаками ПМСГМ такими як лакунарне ураження головного мозку та атрофія МТ, які за його присутності зазвичай мають більший ступінь прояву, ніж без нього, що з більшою вірогідністю дозволяє зробити висновок про комплексне ураження мозку пацієнта та наявність у нього ПМСГМ.

3. Дослідження показує що СКТ є придатним, хоч і менш точним ніж МРТ, методом для розпізнавання ознак ПМСГМ.

Отримані дані свідчать про наявність впливу лейкоараіозу на мозкову тканину та на нейровізуалізаційні особливості головного мозку хворих з ГПМК. Разом із тим, для доповнення загальної картини ролі проявів ПМСГМ у структурі цереброваскулярної патології потрібні подальші аналогічні дослідження лакунарного ураження головного мозку, атрофії мозкової тканини та випадків, коли дані ознаки зустрічаються сумісно. Крім того, окремий інтерес представляє дослідження впливу ПМСГМ на особливості клінічного перебігу ГПМК.

Список літератури

1. Варианты отека мозга [Електронний ресурс].- 2010.- Режим доступу до ресурсу: http://myneuro.ru/19/19_2/233-varianty-oteka-mozga.html
2. Перельман Я.И. Универсальная формула /Я.И.Перельман //Занимательная геометрия /Я.И.Перельман.- Москва: Книга по требованию, 1959.- С.31-33.
3. Смирнов В.И. Кратные и линейные интегралы /В.И. Смирнов //Курс высшей математики /В.И.Смирнов.- Москва: Книга по требованию, 1974.- С.176.
4. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment /H.Adams, B.Bendixen, L.Kapelle [et al.] //Stroke.- 1993.- №1.- С.35-41.
5. Evans W. An encephalographic ratio for estimating ventricular enlargement and cerebral atrophy /W.Evans. // Archives of Neurology and Psychiatry.- 1942.- №47.- С.931-937.
6. Fisher C. Lacunes: small, deep cerebral infarcts /C.M.Fisher //Neurology.- 1965.- №15.- С.774-784.
7. Is Breakdown of the Blood-Brain Barrier Responsible for Lacunar Stroke, Leukoaraiosis, and Dementia? / J.M.Wardlaw, P.G.Sandercock, M.S.Dennis [et al.] //Stroke.- 2003.- №34.- С.806-812.
8. Keats T. Atlas of Radiologic Measurement /T.Keats, C.Sistrom.- St. Louis: Mosby, 2001.- 637с.
9. Leukoaraiosis and Increased Cerebral Susceptibility to Ischemia: Lack of Confounding by Carotid Disease / U.G.Schulz, B.E.Gruter, D.Briley [et al.] //J. of the American Heart Association.- 2013.- №2.- doi:10.1161/JAHA.113.000261.
10. MR signal abnormalities at 1.5 T in Alzheimer's dementia and normal aging /F.Fazekas, J.Chawluk, A. Alavi [et al.] //AJR Am J. Roentgenol.- 1987.- №149.- С.351-356.
11. Pantoni L. Cerebral Small Vessel Disease /L.Pantoni, P.B.Gorelick.- Cambridge: Cambridge University Press, 2014.- 371с.
12. Romlín G. On the history of lacunes, etat cribl?, and the white matter lesions of vascular dementia /G.C.Romlín // Cerebrovascular Diseases.- 2002.- №13.- С.1-6.
13. Severe Hemodynamic Impairment and Border Zone-Region Infarction / C.P.Derdeyn, A.Khosla, T.O.Videen [et al.] //Radiology.- 2001.- №220.- С.195-201.
14. The burden of neurological disorders (1990-2013): preliminary findings of Global Burden of Disease 2013 study / M.Moradi-Lakeh, G.Roth, G.Ngayen [et al.] //Neurology.- 2015.- №85.- С.4 e44-e49.
15. The global stroke initiative /R.Bonita, S.Mendis, T.Truelsens [et al.] //Lancet Neurology.- 2004.- №3.- С.391-393.
16. van der Flier W.M. Interaction between cerebral small vessel disease and neurodegenerative changes /W.M. van der Flier, R.Kalaria //Cerebral Small Vessel Disease /W.M. van der Flier, R. Kalaria.- Cambridge: Cambridge University Press, 2014.- С.298-305.
17. WHO. The World Health Report 2003: shaping the future. [Електр. ресурс] / WHO.- 2003.- Режим доступу до ресурсу: http://www.who.int/whr/2003/en/overview_en.pdf.

Костриков С.А., Смотрицкая Т.В., Московко С.П.

ВЛИЯНИЕ ПАТОЛОГИИ МЕЛКИХ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА МОЗГОВУЮ ТКАНЬ. ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫХ ХАРАКТЕРИСТИК ГОЛОВНОГО МОЗГА ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ФОНЕ ЛЕЙКОАРАИОЗА

Резюме. *Значимость патологии мелких сосудов головного мозга (ПМСГМ) за последнее время неоднократно подтверждалась и переосмысливалась. Учитывая значительную распространенность признаков ПМСГМ у больных с острым нарушением мозгового кровообращения, актуальным является исследование данной патологии как модифицирующего фактора течения масштабных сосудистых катастроф. Полученные нами данные свидетельствуют о влиянии лейкоараиоза на уязвимость мозговой ткани к ишемии, особенности течения отечных процессов в патогенезе масштабной сосудистой катастрофы и функциональное состояние гематоэнцефалического барьера, частоту и степень проявления лакунарного поражения головного мозга и атрофии мозговой ткани, что говорит о важности учета такого признака ПМСГМ как лейкоа-*

раиоз при оценке данных нейровизуализации больных с острым нарушением мозгового кровообращения.

Ключевые слова: патология мелких сосудов головного мозга, острое нарушение мозгового кровообращения, лейкоараиоз, лакунарное поражение головного мозга, отек головного мозга, атрофия мозговой ткани, спиральная компьютерная томография.

Kostrikov S.O., Smotrytska T.V., Moskovko S.P.

INFLUENCE OF CEREBRAL SMALL VESSEL DISEASE ON BRAIN TISSUE. DISTINCTIVE FEATURES OF BRAIN NEUROIMAGING CHARACTERISTICS IN PATIENTS WITH ACUTE STROKE AGAINST THE BACKGROUND OF LEUKOARAIOSIS

Summary. Recently the significance of cerebral small vessel disease (CSVD) was repeatedly confirmed and reviewed. Considering the fact of high frequency of CSVD manifestations in patients with stroke, the investigation into modifying influence of CSVD on stroke pathogenesis is topical. Obtained data indicates the leukoaraiosis' influence on cerebral susceptibility to ischemia, distinctive features of cerebral oedema and functioning of blood-brain barrier, frequency and degree of lacunar infarctions and brain atrophy. These facts emphasize the importance of taking into consideration presence or absence of leukoaraiosis on CT-scans of patients with acute stroke.

Key words: Cerebral small vessel disease, stroke, leukoaraiosis, lacunar infarctions, cerebral oedema, brain atrophy, computed tomography.

Рецензент: д.мед.н., професор Гунас І.В.

Стаття надійшла до редакції 10.11.2015 р.

Костріков Сергій Олександрович - лікар-інтерн, старший лаборант кафедри нервових хвороб Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова; +38 067 775-57-84; kostrikov7@gmail.com

Смотрицька Тетяна Володимирівна - асистент кафедри нервових хвороб ВНМУ ім.М.І.Пирогова; +38 0432 55-07-76

Московко Сергій Петрович - д. мед. н., професор, завідувач кафедрою нервових хвороб ВНМУ ім.М.І.Пирогова, +38 050 313-84-64

© Кривко Ю.Я., Чернокульський С.Т., Чаплик-Чижо І.О.

УДК: 612.66/.661:616.5-002.3

*Кривко Ю.Я., *Чернокульський С.Т., Чаплик-Чижо І.О.*

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (вул. Пекарська, 69, м.Львів, 79010, Україна);

*Національний медичний університет імені О.О.Богомольця (просп. Перемоги, 34, м.Київ, 02000, Україна)

ОСОБЛИВОСТІ АНТРОПОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ЧОЛОВІКІВ І ЖІНОК ЗАХІДНОГО РЕГІОНУ УКРАЇНИ ХВОРИХ НА ПОВЕРХНЕВІ ТА ГЛИБОКІ ГОСТРІ ПІОДЕРМІЇ

Резюме. В статті описані особливості антропометричних показників у чоловіків і жінок хворих на поверхневі та глибокі гострі піодермії. У хворих жінок на глибокі піодермії лише ширина дистального епіфіза гомілки, серединно-груднинний розмір, передньо-задній середньо-груднинний розмір і ширина плечей достовірно більші або мають тенденцію до більших значень порівняно із хворими на поверхневі піодермії жінками. У хворих на поверхневі та глибокі піодермії чоловіків взагалі не встановлено достовірних або тенденцій відмінностей всіх груп антропометричних показників.

Ключові слова: антропометричні показники, чоловіки, жінки, поверхневі гострі піодермії, глибокі гострі піодермії.

Вступ

Починаючи з ранніх етапів розвитку медицини, шкірні захворювання завжди займали вагоме місце. У порівнянні з іншими органами тіла, шкіра знаходиться в "невигодному" становищі, оскільки являє собою "лінію першого контакту" із зовнішнім середовищем. Хоча вона прекрасно пристосована до виконання функції межового органу, досить часто шкіра є дзеркалом, в якому "проявляються" внутрішні проблеми організму [10, 11].

Різноманітні і різнопланові впливи факторів навколишнього середовища, з одного боку, і численні ендогенні впливи, з іншого боку, ускладнюють механізми розвитку дерматозів та часто сприяють їх тривалому перебігу, поглибленню та хронізації [13]. Серед дерматологічних захворювань одне з перших місць як по частоті, так і за складністю патологічних змін, займають запальні захворювання шкіри. У наукових працях,

що проводяться з метою вивчення їх механізмів розвитку, до теперішнього часу немає єдиних поглядів на дану проблему [2, 6]. Спроби пояснити виникнення піодермії тільки впливом зовнішнього середовища визнані неспроможними. В останні роки з'являються нові погляди на їх мультифакторіальну природу. Вони засновані, в першу чергу, на нових підходах в галузі генетики, молекулярної біології та екології [9, 15].

Власне, тому актуальним завданням сучасної клінічної антропології є вивчення асоційованості окремих морфофункціональних ознак організму людини з виникненням і розвитком певного захворювання. Індивідуально-типологічні особливості людини можуть слугувати маркерами, які відображають особливості клінічних проявів і дозволяють прогнозувати важкість перебігу тих чи інших захворювань [3].

Рекомендується обстежувати групи осіб, які про-