

---

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

УДК: 616.831-005:611-079:611.018.8

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

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, кафедра нервових хвороб (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

**НЕЙРОВІЗУАЛІЗАЦІЙНІ ОСОБЛИВОСТІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПАЦІЄНТІВ  
З ГОСТРИМ ПОРУШЕННЯМ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ НА ФОНІ  
ЛАКУНАРНОГО УРАЖЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ТА АТРОФІЇ МОЗКОВОЇ  
ТКАНИНИ. ВЗАЄМОДІЯ РІЗНИХ ОЗНАК ПАТОЛОГІЇ МІЛКИХ СУДИН  
ГОЛОВНОГО МОЗКУ МІЖ СОБОЮ**

---

**Резюме.** Такі нейровізуалізаційні ознаки патології мілких судин головного мозку (ПМСГМ) як лакунарне ураження головного мозку (ЛУГМ) та атрофія мозкової тканини (АМТ) з кожним роком викликають все більший інтерес у науковій спільноті. Враховуючи значну розповсюдженість даних ознак у хворих з гострим порушенням мозкового кровообігу (ГПМК), актуальним є дослідження їх модифікуючого впливу на перебіг масштабних судинних катастроф та взаємодії різних факторів ПМСГМ між собою. Отримані нами дані свідчать про вплив ЛУГМ та АМТ на вразливість мозкової тканини до ішемії, перебіг набрякових процесів у патогенезі масштабної судинної катастрофи та функціональний стан гематоенцефалічного бар'єру що говорить про важливість урахування таких ознак ПМСГМ як ЛУГМ та АМТ при оцінці даних нейровізуалізації хворих з ГПМК. Крім того результати дослідження говорять про деяке зчеплення даних ознак між собою та їх взаємне потенціювання за умови сумісного прояву, що може слугувати підтвердженням наявності точок дотику у етіопатогенезі різних ознак ПМСГМ.

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

## Вступ

Патологія мілких судин головного мозку (ПМСГМ) є розповсюдженою причиною розвитку мозкових інсультів та деменції [9]. Все більше досліджень доводять значущість ПМСГМ у структурі цереброваскулярних захворювань (ЦВЗ), та її вплив на процеси нейродегенерації [10]. Разом з тим, етіопатогенетичні механізми, які стоять за проявами ПМСГМ такими як лейкоараіоз (ЛА), лакунарне ураження головного мозку (ЛУГМ), мікрогеморажі та атрофія мозкової тканини (АМТ), і досі залишаються не до кінця зрозумілими. Ускладнює ситуацію головним чином мультфакторіальність та гістологічний поліморфізм проявів ПМСГМ, що особливо стосується ЛУГМ. Так, феномен, який на СКТ-знімках підпадає під характеристики лакуни (ділянка гіпоінтенсивності до 15 мм в діаметрі [11]) гістологічно може бути порожниною у мозковій тканині, ділянкою ішемії, розширеним периваскулярним простором, тощо [8].

Наряду з відсутністю цілісної картини етіології та патогенезу проявів ПМСГМ, не вистачає також і інформації стосовно зчепленості та взаємодії цих проявів між собою, а також їх ролі як модифікуючого фактору перебігу масштабних судинних катастроф з однієї сторони та повноцінної причини розвитку інсульту з іншої [6]. Крім того, як показує цілий ряд досліджень [5, 7, 8, 19], важливим питанням є зв'язок ПМСГМ з хворобою Альцгеймера, вплив факторів ПМСГМ на розвиток АМТ та особливості перебігу інсульту у хворих з АМТ.

Метою нашого дослідження було вивчення особливостей нейровізуалізаційних характеристик головного мозку пацієнтів з ГПМК на фоні ЛУГМ та АМТ а також вивчення взаємодії між різними факторами ПМСГМ та їхнього впливу на мозкову тканину у разі їх сумісного прояву.

## 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 з клінікою ГПМК, які надходили до інсультного відділення Вінницької обласної психоневрологічної лікарні імені академіка О.І. Ющенка. Серед них чоловіків було 90 (55,2%), жінок - 73 (44,8%). Середній вік хворих склав  $64,7 \pm 11,3$  р. Число пацієнтів з ішемічним інсультом становило 125 (76,7%), з геморагічним - 38 (23,3%). Кількість хворих з

ЛУГМ - 45, серед них чоловіків було 25 (55,6%), жінок - 20 (44,4%). Кількість хворих з АМТ склало 42 пацієнта, серед них чоловіків було 25 (59,5%), жінок - 17 (44,5%). Слід також відмітити, що у 42 пацієнтів із загальної вибірки при нейровізуалізації не було виявлено інсультного вогнища об'ємом більшого за 2 мл, тобто такого, яке б не підпадало під характеристики лакунарного [17]. Не виключено, що причиною цього могло бути те, що процедура нейровізуалізації була виконана у досить ранній період, коли ішемічне вогнище ще не візуалізується на СКТ-знімках.

При аналізі даних нейровізуалізації оцінювали 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 [18]), мас-ефект (оцінювали у міліметрах шляхом виміру зміщення гомолатерального шлуночка порівняно зі симетричним), ступінь зміщення серединних структур (оцінювали 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 [2]), стану системи шлуночків (за абсолютними розмірами латеральних та третього шлуночка, та за шлуночковими індексами: індексом серединних структур [11] та індексом Еванса [8]), на основі чого були зроблені висновки про наявність або відсутність атрофії мозкової тканини. Ступінь лейкоараіозу оцінювали за напівкількісною шкалою Fazekas F. [13]. При аналізі лакунарного ураження враховували діаметр лакун, їх кількість (за наявності 3 і більше лакун ураження кваліфікували 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 [18]). Також брали до уваги наявність/відсутність та характеристики дефектів мозкової ткани-

ни, які утворились внаслідок більш давніх судинних катастроф. Об'єм основного інсультного вогнища оцінювали 2 методами: за формулою Сімпсона [3] та за формулою для визначення об'єму еліпсоїда [4]; відповідно до об'єму було виділено 3 групи вогнищ: 1 - малі вогнища (<10мл), 2 - вогнища середнього розміру (11мл - 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**

Середній вік пацієнтів у вибірці з АМТ був більшим, ніж у вибірці без АМТ (69,4±10,3 роки проти 63,4±11,3 роки; p<0,01), тоді як достовірної різниці між віком пацієнтів у вибірці з ЛУГМ порівняно з вибіркою без ЛУГМ виявлено не було.

Особливості основного інсультного вогнища та МТ загалом. Відсотковий вміст інсультних вогнищ малого розміру (<10 мл), у якості основного інсультного вогнища, був вищим у вибірці з ЛУГМ (66,7% при n=45) проти 43,6% при n=115 у вибірці без ознак ЛУГМ (p<0,01), натомість відсотковий вміст вогнищ середнього (10-100 мл) та великого розміру (>100 мл) був вищим у вибірці без ЛУГМ (26,7% проти 43,5%; p=0,025 для вогнищ середнього розміру) та (6,6% проти 12,9%; p=0,127 для вогнищ великого розміру). Аналогічна картина спостерігалась і при порівнянні вибірки з АМТ та вибірки без неї: різниця у відсотковому вмісті вогнищ малого розміру - 67,5% при n=42 (вибірка з АМТ) проти 43,4% при n=119 (вибірка без АМТ); p<0,01, вогнищ середнього розміру - 27,5% проти 43,5%; p=0,034, вогнищ великого розміру - 5% проти 12,2%; p=0,094 (рис. 1).

Крім того, у вибірці з ЛУГМ та у вибірці з АМТ був вищий відсоток випадків, коли єдиною видимою на СКТ-знімках причиною клініки ГПМК були вогнища об'ємом до 2 мл, (44,4% та 47,6% відповідно), ніж у аналогічних вибірках без даних ознак (28,6%; p=0,028 та 26,1%; p<0,01).

Середнє значення об'єму основного інсультного вогнища було меншим у вибірці з АМТ порівняно з вибіркою без АМТ (16±36,4 мл при n=42 проти 39,3±59 при n=119 мл (p<0,01).

Середнє значення ступеня набряку у групах з АМТ було меншим, ніж у групах без АМТ (2,4±1,56 при n=33 проти 2,9±1,7 при n=89; p=0,064 для груп з ішемічним інсультом та 3,37±1,9 при n=12 проти 4±1,86 при n=26; p=0,22 для груп з геморагічним інсультом).

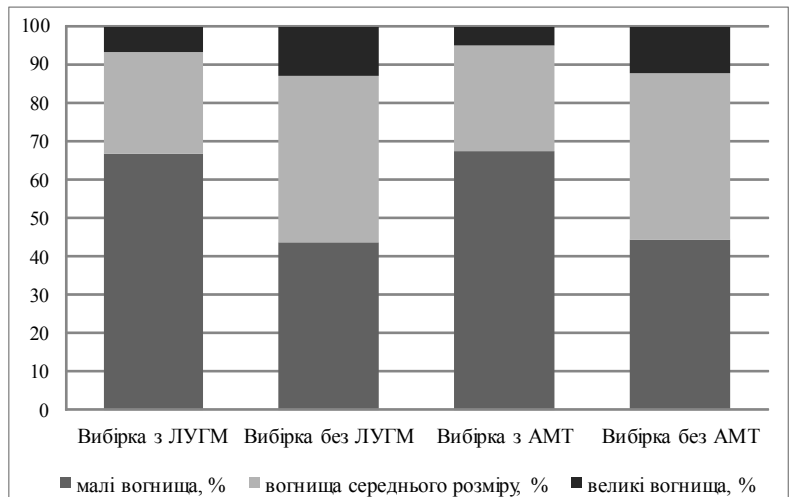
Взаємодія різних проявів ПМСГМ. У групі з ЛУГМ спостерігався більший відсоток випадків із супутнім проявом лейкоараіозу ніж

у групі без ЛУГМ (55,6% при n=45 проти 29,3% при n=116; p<0,01) крім того, ступінь лейкоараіозу пацієнтів з наявним лейкоараіозом був більшим у групі з ЛУГМ порівняно з групою без ЛУГМ (3,8 ±1,6 при n=25 проти 2,6±1,6 при n=34; p<0,01). Аналогічна картина спостерігалась і при порівнянні групи з АМТ та групи без АМТ: відсоток пацієнтів з лейкоараіозом у групі з АМТ - 50% (n=41) а у групі без АМТ - 33,3% (n=39) достовірність різниці між групами p=0,03, середній ступінь лейкоараіозу у групі з АМТ (у пацієнтів з виявленим лейкоараіозом) був теж дещо вищим (3,33±1,68), ніж у групі без АМТ (3±1,78), але різниця між групами за даним показником не була достовірною (p=0,24).

Крім того, у вибірці яка включала лише пацієнтів із сумісним проявом ЛУГМ та АМТ частота лейкоараіозу була вищою (77% при n=13), ніж у вибірці, де жоден пацієнт не мав ознак ні ЛУГМ, ні АМТ (відсоток пацієнтів з лейкоараіозом у даній групі - 27,9% при n=86) а також, вищою, ніж у групах, де жоден пацієнт не мав сумісного прояву ЛУГМ та АМТ, тобто дані ознаки зустрічались ізольовано (для вибірки з ізольованим ЛУГМ відсоток склав 46,9% при n=32, а для вибірки з ізольованою АМТ - 31% при n=29) (рис. 2).

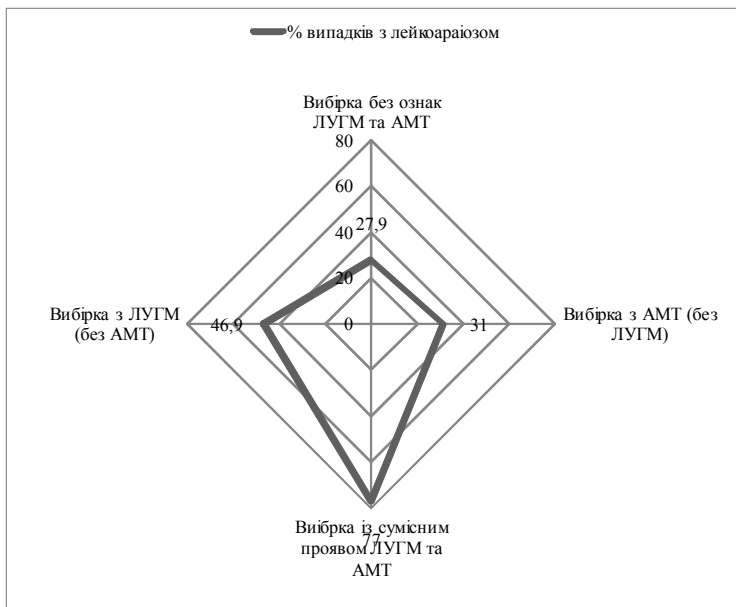
Найвищий відсоток хворих з ЛУГМ (100% при n=10) був у вибірці, де були наявні виключно пацієнти у яких був виявлений і лейкоараіоз, і АМТ сумісно, менший відсоток був у вибірці пацієнтів з лейкоараіозом та без ознак АМТ (36,5% при n=23) ще менший - у групі без проявів лейкоараіозу та АМТ - 21,5%, вірогідність різниці між першою та другою вибіркою: p<0,001, а між другою та третьою: p=0,041. Також, в залежності від поєднання факторів ПМСГМ змінюється тип та прояв ЛУГМ (рис. 3).

У вибірці пацієнтів із сумісним проявом ЛА та ЛУГМ лакуни рідше виявлялись у басейні задньої мозкової



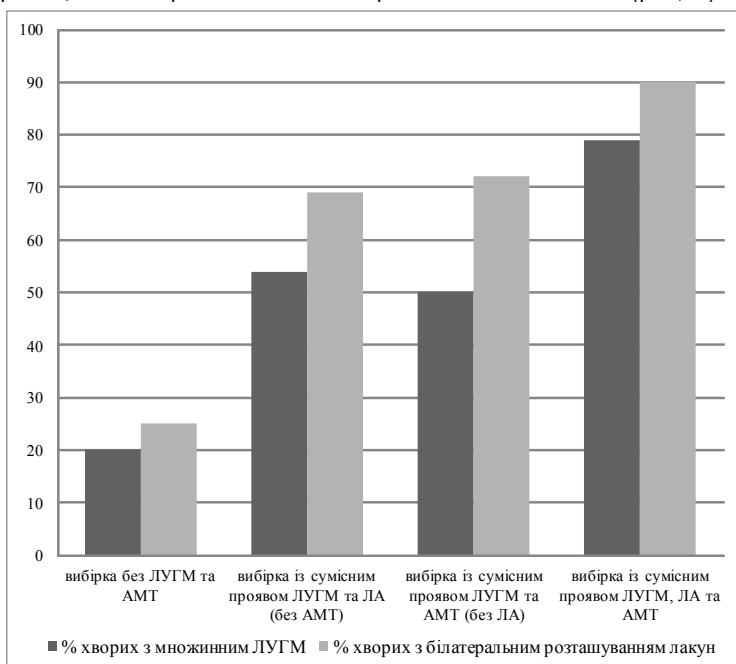
**Рис. 1.** Порівняння вибірок з ознаками ПМСГМ (ЛУГМ та АМТ) та вибірок без ЛУГМ та АМТ за відсотковим вмістом інсультних вогнищ різного розміру.

**Примітки:** ЛУГМ - лакунарне ураження головного мозку, АМТ - атрофія мозкової тканини.



**Рис. 2.** Частота прояву лейкоараіозу в залежності від наявності ЛУГМ та АМТ.

**Примітка.** Достовірність різниці між вибірками  $p < 0,05$ , за винятком різниці між вибіркою з АМТ та вибіркою без ЛУГМ та АМТ ( $p = 0,37$ ).



**Рис. 3.** Порівняння частоти випадків з множинним ЛУГМ та білатеральним розташуванням лакун у вибірках в залежності від наявності/відсутності інших проявів ПМСГМ.

**Примітки:** рівень достовірності різниці між вибіркою без ЛУГМ та АМТ та іншими вибірками за обома показниками  $p < 0,01$ ; рівень достовірності різниці між вибіркою із сумісним проявом ЛУГМ, ЛА та АМТ та вибіркою з ЛА  $p = 0,14$  за ознакою множинності та  $p = 0,13$  за ознакою білатеральності розташування.

артерії, ніж у вибірці пацієнтів у яких ЛУГМ не супроводжувалось наявністю ЛА (36% при  $n = 26$  проти 60% при  $n = 19$ ;  $p = 0,055$ ), тоді як басейн задньої мозкової

артерії у вибірці пацієнтів з ЛУГМ без ЛА в усіх випадках був інтактним, натомість у вибірці із сумісним проявом ЛУГМ та АМТ був уражений в 20% випадків ( $p = 0,02$ ).

У групі пацієнтів із сумісним проявом ЛА та ЛУГМ середнє значення ІЕ було вищим, ніж у групі пацієнтів без ознак ЛА та ЛУГМ ( $0,29 \pm 0,031$  при  $n = 25$  проти  $0,268 \pm 0,036$  при  $n = 81$ ;  $p < 0,01$ ).

Отримані дані щодо переважання у відсотковому співвідношенні вогнищ малого розміру у вибірці з ЛУГМ та у вибірці з АМТ на відміну від аналогічних вибірок без ЛУГМ та АМТ, той факт, що у вибірці з АМТ середнє значення об'єму основного інсультного вогнища було більшим, ніж у вибірці без АМТ та більша частота випадків у групах з ЛУГМ та АМТ, коли єдиною нейровізуалізаційно виявленою причиною клініки ГПМК були вогнища, які можна кваліфікувати як лакунарні, дозволяють думати про те що за наявності ЛУГМ та АМТ мозкова тканина має подібні властивості до такої за наявності лейкоараіозу [1], тобто мозкова тканина є більш вразливою до ішемії, як це підтверджується і іншими дослідженнями [12], а також зростає вірогідність розвитку лакунарних синдромів Міллера-Фішера [10].

Менший середній ступінь набряку МТ у вибірці з АМТ порівняно з групою без АМТ вказує на те що при АМТ гематоенцефалічний бар'єр, як і за наявності лейкоараіозу [1] має певні особливості функціонування, внаслідок чого набрякові процеси при ГПМК можуть протікати дещо інакше у пацієнтів із супутньою АМТ, але механізми, які стоять за даними явищами не є до кінця зрозумілими і потребують подальшого вивчення.

Підвищення частоти прояву однієї з ознак ПМСГМ за наявності іншої та збільшення цієї частоти за наявності одразу двох інших ознак говорить на користь тези про певну зчепленість проявів ПМСГМ між собою, що підтверджує результати попередніх досліджень [16, 19]. На спільні етіопатогенетичні механізми факторів ПМСГМ може вказувати і той факт, що за наявності одного з факторів (лейкоараіозу, ЛУГМ чи АМТ), інші проявлялися у більшій мірі і найбільший ступінь прояву зустрічався за наявності одразу 3 досліджуваних ознак (лейкоараіозу, ЛУГМ та АМТ). Крім того, на користь спорідненості факторів ПМСГМ говорять схожі зміни у мозковій тканині та у характері протікання ГПМК які спостерігаються за наявності даних ознак.

Цікавою знахідкою також стало виявлення певної різниці в ураженні судинних басейнів лакунами за наявності та при відсутності лейкоараіозу. Так, нижчий

відсоток лакунарного ураження у ділянці внутрішньої перехідної зони кровопостачання за у вибірці із сумісним проявом ЛУГМ та лейкоараіозу може свідчити про те що за наявності лейкоараіозу причиною появи лакун рідше стають гіпотензивні епізоди [8], натомість причиною скоріше є дифузне ураження мілких судин ГМ та інших компонентів нервової тканини. Факт наявності лакунарного ураження басейну задньої мозкової артерії у пацієнтів із сумісним проявом ЛУГМ та лейкоараіозу за повної відсутності ЛУГМ і даному басейні у разі ізольованого прояву ЛУГМ можуть говорити про більшу розсіяність та невибірковість ураження судинних басейнів лакунами за наявності лейкоараіозу.

**Висновки та перспективи подальших розробок**

1. Дослідження показує, що лакунарне ураження головного мозку та атрофія мозкової тканини є важливими нейровізуалізаційними ознаками, які потрібно врахо-

увати при оцінці даних нейровізуалізації хворих з ГПМК.

2. Лакунарне ураження головного мозку та атрофія мозкової тканини можуть впливати на вразливість мозкової тканини до ішемії та перебіг набрякових процесів під час судинних катастроф, вірогідно, через вплив на стан гематоенцефалічного бар'єру.

3. Наявність однієї з ознак ПМСГМ підвищує вірогідність сумісного з нею прояву інших ознак.

4. Такі ознаки ПМСГМ як лейкоараіоз, лакунарне ураження головного мозку та атрофія мозкової тканини пов'язані між собою етіопатогенетично та, вірогідно, потенціюють прояв один одного за умови сумісного прояву.

Для кращого розуміння впливу ПМСГМ на перебіг інсульту потрібні подальші дослідження як нейровізуалізаційних феноменів, так і особливостей клінічного перебігу ГПМК у хворих з ПМСГМ, а також важливим напрямком є дослідження експериментальних моделей захворювання на тваринах.

**Список літератури**

1. Костриков С.О. Вплив патології мілких судин головного мозку на мозкову тканину. Особливості нейровізуалізаційних характеристик головного мозку пацієнтів з гострим порушенням мозкового кровообігу на фоні лейкоараіозу /С.О.Костриков, Т.М.Смотрицька, С.П.Московко // Вісник морфології.- 2016.- Т.22, №1.- С.120-125.
2. Варианты отека мозга [Электр. ресурс].- 2010.- Реж. доступу до ресурса: [http://myneuro.ru/19/19\\_2/233-varianty-oteka-mozga.html](http://myneuro.ru/19/19_2/233-varianty-oteka-mozga.html)
3. Перельман Я.И. Универсальная формула /Перельман Я.И. //Занимательная геометрия.- Москва: Книга по требованию, 1959.- С.31-33.
4. Смирнов В.И. Кратные и линейные интегралы /Смирнов В.И. //Курс высшей математики.- Москва: Книга по требованию, 1974.- С.176.
5. Cerebral small vessel disease and Alzheimer's disease /Z.Cai, C.Wang, W.He [et al.] //Clin. Interventions in Aging.- 2015.- №10.- С.1695-1704.
6. Classification of stroke subtypes / P.Amarengo, J.Bogouslavsky, L.R.Caplan [et al.]//Cerebrovasc. Dis.- 2009.- Vol.27.- P.493-501.
7. Effects of white matter lesions and lacunes on cortical function /B.Reed, J.Eberling, D.Mungas [et al.] // Archives of Neurology.- 2004.- №61.- P.1545-1550.
8. Esiri M. Pathologic aspects of ischemic consequences of small vessel disease on brain parenchyma /M.Esiri, E.Englund //Cerebral Small Vessel Disease /L.Pantoni, P.B.Gorelick - Cambridge: Cambridge University Press, 2014.- P.16-26.
9. Evans W. An encephalographic ratio for estimating ventricular enlargement and cerebral atrophy /W.Evans // Archives of Neurology and Psychiatry.- 1942.- №47.- P.931-937.
10. Fisher C. Lacunes: small, deep cerebral infarcts /C.M.Fisher //Neurology.- 1965.- №15.- P.774-784.
11. Keats T. Atlas of Radiologic Measurement /T.Keats, C.Sistrom.- St. Louis: Mosby, 2001.- 637p.
12. Leukoaraіosis and Increased Cerebral Susceptibility to Ischemia: Lack of Confounding by Carotid Disease / U.G.Schulz, B.E.Groter, D.Briley [et al.] //J. of the American Heart Association.- 2013.- №2.- P. doi: 10.1161/JAHA.113.000261.
13. 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.- P. 351-356.
14. Ogata J. Pathology of Cerebral Small Vessel Disease /J.Ogata, H.Yamanushi, H.Ishibashi-Ueda //Cerebral Small Vessel Disease /L.Pantoni, P.B.Gorelick.- Cambridge: Cambridge University Press, 2014.- P.4-15.
15. Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges /L.Pantoni //Lancet Neurol.- 2010.- Vol.9.- P.689-701.
16. Pantoni L. Cerebral Small Vessel Disease /L.Pantoni, P.B.Gorelick.- Cambridge: Cambridge University Press, 2014.- 371p.
17. Roman G. On the history of lacunes, etat crible and the white matter lesions of vascular dementia /G.C.Roman // Cerebrovascular Diseases.- 2002.- №13.- P.1-6.
18. Severe Hemodynamic Impairment and Border Zone-Region Infarction / C.P.Derdeyn, A.Khosla, T.O.Videen [et al.] //Radiology.- 2001.- №220.- P.195-201.
19. The Correlation of the White Matter Lesions and Lacunar Infarcts in Patients with Vascular Cognitive Impairment /H.Kim, E.Jeong, R.Juh [et al.] //Dementia and Neurocognitive Disorders.- 2012.- №11.- P.67-73.

*Костриков С.А., Смотрицька Т.В., Московко С.П.*

**НЕЙРОВИЗУАЛІЗАЦІЙНІ ОСОБЛИВОСТІ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПАЦІЄНТІВ С ОСТРИМ НАРУШЕННЯМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕННЯ НА ФОНЕ ЛАКУНАРНОГО ПОРАЖЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗГУ І АТРОФІЇ МОЗГОВОЇ ТКАНИ. ВЗАМОДЕЙСТВИЄ РІЗНИХ ПРИЗНАКІВ ПАТОЛОГІЇ МЕЛКИХ СОСУДІВ ГОЛОВНОГО МОЗГУ МЕЖДУ СОБОЮ**

**Резюме.** *Такі нейровізуалізаційні ознаки патології мелких судин головного мозку (ПМСГМ) як лакунарне ураження головного мозку (ЛУГМ) і атрофія мозкової тканини (АМТ) з кожним роком викликають все більший інтерес в науковому середовищі. Враховуючи значительну поширеність даних ознак у хворих з острим порушенням*

мозгового кровообращения (ОНМК), актуальным является исследование их модифицирующего влияния на течение масштабных сосудистых катастроф и взаимодействия различных факторов ПМСГМ между собой. Полученные нами данные свидетельствуют о влиянии ЛУГМ и АМТ на уязвимость мозговой ткани к ишемии, течение отечных процессов в патогенезе масштабной сосудистой катастрофы и функциональное состояние гематоэнцефалического барьера, что говорит о важности учета таких признаков ПМСГМ как ЛУГМ и АМТ при оценке данных нейровизуализации больных с ОНМК. Кроме того, результаты исследования говорят о некотором сцеплении данных признаков между собой и их взаимном потенцировании при совместном проявлении, что может служить подтверждением наличия точек соприкосновения в этиопатогенезе различных признаков ПМСГМ.

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

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

**DISTINCTIVE FEATURES OF BRAIN NEUROIMAGING CHARACTERISTICS IN PATIENTS WITH ACUTE STROKE AGAINST THE BACKGROUND OF LACUNAR INFARCTIONS AND BRAIN ATROPHY. INTERACTION BETWEEN DIFFERENT CEREBRAL SMALL VESSEL DISEASE SIGNS**

**Summary.** *Interest of the scientific society in such signs of cerebral small vessel diseases (CSVD) as lacunar infarctions (LI) and brain atrophy (BA) increasing every year. Considering high frequency of this signs in patients with acute stroke, investigation into it's modifying influence on stroke pathogenesis interaction of different cerebral small vessel diseases signs between each other is topical. Obtained data indicates the LI's and BA's influence on cerebral susceptibility to ischemia, distinctive features of cerebral oedema and functioning of blood-brain barrier, which emphasizes the importance of taking into consideration presence or absence of such CSVD signs as LI and BA on CT-scans of patients with acute stroke. In addition the investigation results shows some kind of linkage of this signs and theirs' mutual potentiation in the case of theirs' co-expression, what we can consider as an evidence of the existence of some points of coincidence in the etiology and pathogenesis of different CSVD signs.*

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

*Рецензент - д.мед.н., проф. Гунас І.В.*

*Стаття надійшла до редакції: 17.11.2015р.*

*Костріков Сергій Олександрович - лікар-інтерн, старший лаборант кафедри нервових хвороб ВНМУ ім.М.І.Пирогова; +38 067 775-57-84; kostrikov7@gmail.com*

*Смотрицька Тетяна Володимирівна - асистент кафедри нервових хвороб ВНМУ ім.М.І.Пирогова; +38 097 121-89-64*

*Московко Сергій Петрович - д.мед.н., професор, завідувач кафедрою нервових хвороб ВНМУ ім.М.І.Пирогова; spmoskovko@gmail.com*