

niches within the brain, proliferation, migration and differentiation of progenitor cells and their markers in the rostral migratory stream towards the olfactory bulb are considered. Results of modern researches on stem cells of the nasal cavity olfactory mucosa are described. Possibility to use these cells for culture and transplantation in treatment of neurotrauma and neurodegenerative diseases is suggested.

Key words: *neurogenesis, neural stem cells.*

Стаття надійшла до редакції 22.05.2013 р.

Герашенко Сергій Борисович - доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри гістології, цитології та ембріології Івано-Франківського національного медичного університету; histology@ifnmu.edu.ua;

Дельцова Олена Іванівна - доктор медичних наук, професор, професор кафедри гістології, цитології та ембріології Івано-Франківського національного медичного університету; deltsova@ifnmu.edu.ua;

Чайковський Юрій Богданович - член-кореспондент НАМН України, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри гістології та ембріології Національного медичного університету імені О.О.Богомольця; yuchaiko@i.ua.

© Стопінчук О.В.

УДК: 616:8-00

Стопінчук О.В.

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

ГОМОЦИСТЕЇН ТА СТРУКТУРНІ УРАЖЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ: ЧИ Є СТАТИСТИЧНО ДОСТОВІРНИЙ ЗВ'ЯЗОК?

Резюме. *Стаття є літературним оглядом закордонних досліджень щодо виявлення статистичного зв'язку між рівнем гомоцистеїну плазми крові та структурними ураженнями головного мозку, виявленими на МРТ.*

Ключові слова: *гіпергомоцистеїнемія, МРТ, популяційні дослідження, ураження головного мозку, лейкоареоз.*

Вперше гомоцистеїн був описаний Butz та duVigneaud у 1932 р., основні публікації щодо зв'язку підвищеного вмісту гомоцистеїну в сироватці крові з патологічними станами людини (серцево-судинними захворюваннями, порушеннями нормального перебігу вагітності, нервово-психічними розладами) з'явилися протягом останніх десятиріч [Perna, 2003]. Тоді ж стали проводитись популяційні дослідження, пов'язані з гіпергомоцистеїнемією [Ciacchio, 2008].

Мета роботи - проаналізувати, за даними літератури, вплив гіпергомоцистеїнемії на головний мозок та оцінити достовірність зв'язку між гіпергомоцистеїнемією та структурними ураженнями мозку.

Гомоцистеїн (Hcy) - це природна сірковмісна амінокислота, що є продуктом метаболічного перетворення метіоніну, однієї з восьми незамінних амінокислот організму. Не являючись структурним елементом білків, гомоцистеїн з їжею в організм не потрапляє. В плазмі крові вільний (відновлений) Hcy присутній у невеликій кількості (1 - 2 %). Приблизно 20 % знаходиться в окисленому стані, переважно у вигляді змішаного сульфиду цистенілгомоцистеїну та гомоцистину. Біля 80 % Hcy зв'язується з білками крові, переважно з альбуміном, утворюючи дисульфідний зв'язок з цистином. Метаболізм Hcy проходить за участі ряду ферментів, основними серед них є 5,10-метилентетрагідрофолатредуктаза та цистатіон-β-синтетаза. Кофакторами в цих процесах виступають вітаміни, передусім піридоксин (вітамін В6), цианкобаламін (вітамін В12) та фолієва кислота (вітамін В9) [Daly, 2005; Friedman, 2001; Szegedi, 2008]. В організмі людини існує декілька шляхів біотрансформації Hcy. Він може зворотньо відновлюватись у метіонін за участю метіонінсин-

тетази, яка використовує у якості донора метильної групи 5-метилтетрагідрофолат. Цей шлях реметильовання відбувається переважно в клітинах печінки. Hcy також може перетворюватись у цистеїн. Під дією цистатіон-β-синтетази Hcy та серин утворюють цистатіон, що розщеплюється цистатіон-γ-ліазою до цистеїну та α-кетобутирату, який в подальшому метаболізується ферментами до сукциніл-КоА. Даний каскадхімічного перетворення відбувається у клітинах печінки, нирок, тонкого кишківника, підшлункової залози. Hcy може виводитись з клітин у кров, але транспортери цього процесу ще не ідентифіковані [Friedman, 2001].

Обидва шляхи перетворення Hcy (реметильовання потребує присутності фолату та піридоксаль фосфату, а перетворення в цистатіон - лише останнього) координуються S-аденозилметіоніном, що діє як алостеричний інгібітор 5,10-метилентетрагідрофолатредуктази та активатор цистатіон-β-синтетази. В плазмі крові метіонін за участю ферменту метіонінаденозилтрансферази перетворюється у S-аденозилметіонін. В результаті реакцій метильовання S-аденозилметіонін під дією метилтрансфераз перетворюється у S-аденозилгомоцистеїн, з якого в процесі гідролізу утворюється Hcy та аденозин. Цей каскад ферментних реакцій, відомий як трансметильовання, відбувається майже в кожній клітині людського організму і важливий для таких процесів, як метильовання нуклеїнових кислот, протеїнів та фосфоліпідів [Kraus, 1998; Naess, 2008; Perna, 2003].

У крові здорової людини Hcy завжди присутній, причому з віком його концентрація зростає. До статевого дозрівання його концентрація у хлопчиків та дівчат приблизно однакова і становить 5 мкмоль/л, в пубертат-

ний період - 6-7 мкмоль/л, а у дорослих до 10-12 мкмоль/л, при цьому концентрація Hcy у чоловіків вища, ніж у жінок [Ciaccio, 2008; Daly, 2005; den Heijer, 2003; Friedman, 2001; Kraus, 1998].

Виділяють спадкові та набуті порушення метаболізму Hcy, внаслідок чого Hcy не утилізується, а накопичується в організмі, призводячи до патологічних станів. Причина спадкової гіпергомоцистеїнемії (ГГЦ) - мутація гену 5,10-метилентетрагідрофолатредуктази [Trabetti, 2008]. Результатом чого є утворення термолабільного ферменту, активність якого нижча в 2 рази у порівнянні з нормальним типом. Гомозиготний варіант (ТТ-генотип по гену МТГФР: зв'язаного із заміною 677С→Т), який знаходять у 10 - 13 % представників білої раси, обумовлює підвищення рівня Hcy на 50 %, особливо при недостатньому надходженні фолату з їжею. Також до ендогенних причин ГГЦ слід віднести важке порушення функції нирок, при якому знижується кліренс Hcy, та синдром мальабсорбції, патологію щитоподібної залози, цукровий діабет, проліферативні захворювання [Naess, 2008; Vollset, 2001].

Серед факторів набуті ГГЦ виділяють недостатнє вживання продуктів, що містять піридоксин, цианкобаламін та фолієву кислоту. Приблизно 70 % ГГЦ пов'язані з дефіцитом одного або декількох зазначених вище вітамінів. Також до екзогенних факторів, які підвищують вміст Hcy в сироватці крові, слід віднести вживання у великих кількостях кави, алкогольних напоїв, та прийом лікарських препаратів (метотрексат, метформін), тютюнопаління [Friedman, 2001; Kraus, 1998].

Виділяють наступні клінічні форми ГГЦ: легка (10-30 ммоль/л); помірна (30-100 ммоль/л); важка (>100 ммоль/л).

Дослідженнями останніх 15 років встановлено, що Hcy є ранжованим незалежним фактором ризику серцево-судинних захворювань - інфаркту міокарда, інсульту, венозної тромбоемболії, атеросклерозу [Lentz, 2004; Moat, 2008; Virtanen, 2005]. Підвищення рівня Гц крові на 5 мкмоль/л призводить до збільшення ризику атеросклеротичного ураження судин на 80 % у жінок та на 60 % у чоловіків. Відомо, що при збільшенні рівня Hcy в плазмі на 2,5 мкмоль/л ризик інфаркту міокарда зростає на 10 %, а інсульту - на 20 % [Virtanen, 2005]. Підвищений рівень Hcy є вагомим предиктором смертності людей з серцево-судинними захворюваннями або іншими факторами ризику [Vollset, 2001; Мирошниченко, 2009].

Механізмами впливу гіпергомоцистеїнемії на судини можуть бути ушкодження, спричинені дією оксидативного стресу, порушенням виділення окису азоту, та активації запальних шляхів. Проведені закордонні дослідження показали, що через певні окисні реакції, гомотцистеїн може також викликати безпосереднє ураження ендотеліальних клітин, підвищення активності тромбоцитів, індукцію прокоагулянтних ефектів, посилення синтезу колагену і проліферації міоцитів судин [Ciaccio, 2008; Perna, 2003; Potter, 2008].

Оксидативний стрес має шкідливий вплив щодо нейронів, оскільки вони є надчутливими до гіпоксії, а також ішемії, спричиненої гіпергомоцистеїнемією [Perna, 2003]. З'язок між рівнем Hcy та субклінічними ураженнями головного мозку вивчався ще у Фремінгемівському дослідженні. Зокрема, в одному з піддосліджень вивчали зв'язок між рівнями Hcy та патологічними змінами на томограмах головного мозку. Для цього були відібрані 1965 учасників Фремінгемівського дослідження, які не мали інсульту в анамнезі, у них не була діагностована деменція або інші неврологічні захворювання. Визначення рівня Hcy проводилось (1991-2001) з використанням високочутливої рідкої хроматографії. При проведенні МРТ головного мозку виконувалось обчислення загального об'єму головного мозку з використанням математичного моделювання, а також об'ємних показників лобної, скроневої, тім'яної, потиличної долей та гіпокампу при ротації МРТ-зображень в анатомічно-стандартних вимірах. Також оцінювали наявність або відсутність німих інфарктів головного мозку та гіперінтенсивність білої речовини (лейкоареоз), як диференційний показник судинних уражень головного мозку. Для оцінки асоціації між початковим (1991-1995) та остаточним (1998-2001) рівнями загального Hcy плазми та МРТ головного мозку (1999-2002) був використаний мультіваріаційний регресійний аналіз.

Після статистичної обробки даних отримані наступні результати. У пацієнтів з вищим рівнем Hcy плазми в старших вікових категоріях визначався менший об'єм головного мозку у порівнянні з пацієнтами з нижчим початковим рівнем Hcy. Початкові рівні Hcy були пов'язані з більш високою поширеністю німих інфарктів [rr (відносний ризик) 1,5 (95 % ІД (інтервал довіри) 1,1 - 2,1) P=0,2], а остаточний рівень Hcy - з меншим об'ємом лобної (-0,14 %, P=0,01) та скроневої (-0,10 %, P=0,4) долей. Поширеність гіперінтенсивності білої речовини не відрізнялась при початковому та остаточному визначеннях Hcy плазми [rr 1.0 (95 % ІД 0,7-1,4 та 0,8-1,4 відповідно). Також був визначений перехресний зв'язок між рівнем Hcy та меншим об'ємом гіпокампу (як одного із МРТ-маркерів хвороби Альцгеймера), але результати не набули статистичної достовірності, можливо, внаслідок молодого віку вибірки. Отже, вищий рівень Hcy плазми асоціюється з меншим об'ємом головного мозку та німими інфарктами на МРТ, навіть у здорових дорослих осіб середнього віку [Seshadri, 2008].

Іншим Фремінгемівським піддослідженням було визначення поширеності німих церебральних інфарктів та їх кореляційних зв'язків. У дослідження увійшли 2040 учасників віком 62±9 років, які не мали в анамнезі клінічних даних, що свідчили на користь перенесеного інсульту і пройшли обстеження (1996-1998). Пацієнтам було виконано МРТ в Т2 режимі зі зрізами на кожні 4 мм від носа до потилиці. Інфаркти оцінювали за розміром, локалізацією та характером пошкодження. Потім за допомогою мультіваріаційних регресійних моделей оці-

нювали кореляційний зв'язок між наявністю німих інфарктів та факторами ризику: стать, вік, рівень освіти, систолічний артеріальний тиск, тютюнопаління, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, гіпертрофія лівого шлуночка, кардіоваскулярні захворювання, рівень Нсу плазми, загальний холестерин, товщина інтими сонної артерії, маса лівого шлуночка. Німі інфаркти були виявлені у 10,7 % учасників, 84 % серед них мали поодинокі ураження. Кореляційний зв'язок був визначений між інфарктами та артеріальною гіпертензією [OR (співвідношення шансів), 1,56 (95 % ІД 1,15-2,11)], підвищеним рівнем Нсу плазми в найвищому квантілі [OR, 2,23 (95 % ІД 1,42-3,51)], фібриляцією передсердь [OR, 2,16 (95 % ІД 1,07- 4,40)], каротидним стенозом 25 % [OR, 1,62 (95 % ІД 1,13-2,34)], та потовщенням інтими-медіа в найнижчому квантілі [OR, 1,65 (95 % ІД 1,22-2,24)] [Rohit, 2008].

Роттердамське проспективне популяційне когортне скан-дослідження було проведене на 1077 учасниках від 60 до 90 років. Всі суб'єкти пройшли МРТ головного мозку в Т-2 та Т-1 режимах у 1995 - 1996 рр., і 668 учасників - повторно МРТ в 1999 - 2000 рр. з середнім інтервалом в 3,4 роки. Плазмові рівні гомоцистеїну визначали на автоматизованому аналізаторі для імуноферментної діагностики ІМх (Abbott) [den Heijer, 2003; van Dijk, 2001; Vermeer, 2003].

У першому піддослідженні вивчали зв'язок між рівнем Нсу плазми та атрофією гіпокампу, мигдалин та загальну атрофію головного мозку у людей похилого віку за відсутності деменції. У досліджуваних осіб в ході МРТ додатково були обчислені об'ємні показники гіпокампу, мигдалини та кори головного мозку. Для обчислення зв'язку між ступенем атрофії певних ділянок головного мозку та підвищенням рівня Нсу плазми була використана мультіваріаційна лінійна регресія. В результаті у суб'єктів з вищим рівнем Нсу плазми був вищий рівень коркової атрофії [0,23 (95 % ІД 0,07 ± 0,38 одиниць) за стандартну, збільшення відхилення в плазмі гомоцистеїну] та сильніша атрофія гіпокампу [різниця між обсягом ділянки гіпокампу, розташованої в лівій півкулі ± 0,05 мл (95 % ІД 0,09 ± 0,01) і в правій. Обсяг ± 0,03 мл (95 % ІД ± 0,07 до 0,01) за стандартне відхилення в плазмі]. Не було виявлено статистично достовірного зв'язку між рівнем Нсу плазми та атрофією мигдалини [den Heijer, 2003].

В іншому Роттердамському піддослідженні аналізували зв'язок між рівнем Нсу плазми крові та пошкодженнями білої речовини головного мозку. Ураження білої речовини були визначені, як гіперінтенсивні пошкодження. Перивентрикулярні пошкодження білої речовини були оцінені за дев'ятибальною шкалою. Для підкіркових лейкоареозів був розрахований загальний обсяг ділянки. Гомоцистеїн визначали в зразках плазми, отриманих протягом 3 тижнів перед МРТ. Зв'язок між підвищеними рівнями Нсу плазми і пошкодженнями білої речовини оцінювали через множинну лінійну регресію, з поправкою на вік і стать. Результати

загального рівня гомоцистеїну плазми коливалася від 3,4 до 70,7 мкмоль / л, в середньому 11,7 мкмоль / л [95 % ІД 11,4-12,0]. Знайдено середнє значення 2,4 мл [95 % ІД 2,3-2,5] для перивентрикулярних лейкоареозів і 1,4 мл [95 % ІД 1,2-1,6] для підкіркових. Перивентрикулярні ушкодження білої речовини збільшилися з 0,4 мл [95 % ІД 0,1-0,6] і підкіркові - з 0,5 мл [95 % ІД 0,1-0,8] на кожні 10 мкмоль / л збільшення рівня гомоцистеїну. Гіпергомоцистеїнемія пов'язана зі збільшенням обсягу перивентрикулярних і підкіркових уражень білої речовини [van Dijk, 2001].

В третьому піддослідженні оцінювали асоціацію між німими інфарктами в популяції та їх кореляційний зв'язок з факторами ризику, зокрема віком, артеріальним тиском, цукровим діабетом, рівнем холестерину і гомоцистеїну, товщиною інтими а.сaris, атеросклерозом сонної артерії, при використанні логістичної регресії. У 93 учасників (14 %) було виявлено новий інфаркт при повторному МРТ, 81 - серед них були німими. Наявність німих інфарктів передбачає повторні інфаркти (OR з поправкою на вік та стать 2,9; 95 % ІД 1,7 - 5,5). Рівень гомоцистеїну не мав впливу на виникнення німих інфарктів (група без інфарктів [OR 1,31 (95 % ІД 0,95 - 1,82)]; група з інфарктами [OR 0,86 (95 % ІД 0,54 - 1,36)] [Vermeer, 2003].

Мета північного Манхеттенського дослідження (NOMAS) полягала у визначенні зв'язку між підвищеним рівнем Нсу та гіперінтенсивністю білого білої речовини головного мозку з використанням кількісних методів. В дослідження було включено 256 суб'єктів віком старше 55 років, без протипоказів до МРТ, з інформованою згодою. МРТ було виконано в режимі Multi-Slice Turbo Spin Echo (MS-TSE). Нсу сироватки крові та рівень метилмалонової кислоти визначалися методами, ліцензованими для комерційного використання. Для обчислення зв'язку між різними рівнями Нсу у відношенні до лейкоареозів були використані лінійна та логістична регресії. Для оцінки зв'язку обох показників з урахуванням таких факторів, як вік, стать, тютюнопаління, гіпертонія, цукровий діабет, серцево-судинні захворювання, креатинін був використаний уніваріаційний аналіз з обчисленням t та χ^2 . Більш високі рівні Нсу були пов'язані з лейкоареозами [OR 3,1 (95 % ІД 1,2 - 8,0) $p=0,01$] з поправкою на соціодемографічні і судинні фактори ризику [OR 3,1 (95 % ІД 1,2-8,0) $p=0,02$] [Wright, 2005].

У Великобританії вчені проаналізували, чи є гомоцистеїн фактором ризику захворювань мозкових судин мілкового калібру, опосередкованих через ендотеліальну дисфункцію. В дослідження було включено 142 хворих з підтвердженням на МРТ, виконаному в Т2-режимі, клінічним лакунарним синдромом. Ступінь важкості лейкоареозу був оцінений за шкалою Fazekas. Визначення рівня гомоцистеїну проводилося методом рідинної хроматографії. Статистичний зв'язок між рівнем Нсу плазми та ступенем важкості лейкоареозу був оцінений при використанні лінійної та логістичної регресій. Нсу був

сильним фактором ризику у пацієнтів з ішемічним лейкоареозом [OR 12,92 (95% ІД 4,40±37,98), P < 0,0005] зі зростанням на кожен ммоль в лог- Нсу концентрації (P < 0,0005)] в порівнянні з ізольованими лакунарними інфарктами [4,22 (95% ІД 1,29±13,73), P = 0,02] після поправки на фактори ризику та вік [Hassan, 2004].

Висновки та перспективи подальших розробок

1. З огляду на світові дані можна зробити висновок

про достовірний зв'язок гіпергомоцистеїнемії з такими структурними змінами головного мозку, як лейкоареоз (гіперінтенсивність білої речовини), що підтверджує механізм ендотеліальної дисфункції.

Можливо, нейротоксичний вплив проявляється на молекулярному або клітинному рівнях - і такі зміни ще не візуалізовані. Тому, у перспективі доцільне вивчення пошкоджуючих механізмів гіпергомоцистеїнемії їх візуалізації та шляхів попередження таких негативних ефектів.

Список літератури

- Гомоцистеин - предиктор патологических изменений в организме человека /И. И. Мирошниченко, С. Н. Птицына, Н. Н. Кузнецова [и др.] //ПМЖ. - 2009. - Т.17, №4. - С. 224-228.
- Association of Plasma Total Homocysteine Levels With Subclinical Brain Injury / S.Seshadri, Ph.A.Wolf, A.S.Beiser [et al.] //Arch. Neurol. - 2008. - Vol.65, №5. - P. 642-649.
- Betaine-homocysteine s-methyltrans-ferase-2 is an s-methylmethionine-homocysteine methyltransferase /S.S.Szegedi, C.C.Castro, M.Koutmos [et al.] //J. Biol. Chem. - 2008. - Vol.283, №14. - P. 8939-8945.
- Ciaccio M. Therapeutic approach to plasma homocysteine and cardiovascular risk reduction /M.Ciaccio, G.Bivona, C.Bellia //Therap. and Clin. Risk Manag. - 2008. - Vol.4, №1. - P. 219-224.
- Homocysteine and brain atrophy on MRI of non-demented elderly /T.den Heijer, S.E. Vermeer, R.Clarke [et al.] //Brain. - 2003. - Vol.126, Pt.1. - P. 170-175.
- Homocysteine and cerebral white matter lesions: the Rotterdam Scan Study / E.J.van Dijk, S.E.Vermeer, T.den Heijer [et al.] //Stroke. - 2001. - Vol.32. - P. 321-330.
- Homocysteine and folic acid: implications for pregnancy /S.Daly, A.Cotter, A.Molloy [et al.] //Semin. Vasc. Med. - 2005. - Vol.5, №2. - P. 190-200.
- Homocysteine is a risk factor for cerebral small vessel disease, acting via endothelial dysfunction /A.Hassan, B.J.Hunt, M.O'Sullivan [et al.] //Brain. - 2004. - Vol.127, №1. - P. 212-219.
- Homocysteine Studies Collaboration. Homocysteine and risk of ischemic heart disease and stroke: a meta-analysis // JAMA. - 2002. - Vol.288, №16. - P. 2015-2022.
- Incidence and Risk Factors of Silent Brain Infarcts in the Population-Based Rotterdam Scan Study /S.E.Vermeer, T.den Heijer, P.J.Koudstaal [et al.] // Stroke. - 2003. - Vol.34, №2. - P. 392-396.
- Kraus J.P. Biochemistry and molecular genetics of cystathionine beta-synthase deficiency /J.P.Kraus //Eur. J. Pediatr. - 1998. - Vol.157, №2 (suppl.). - P. 50-53.
- Lentz S.R. Homocysteine: Is it a clinically important cardiovascular risk factor? / S.R.Lentz, W.G.Haynes //Clev. Clin. J. Med. - 2004. - Vol.71, №9. - P. 729-734.
- Moat S.J. Plasma total homocysteine: instigator or indicator of cardiovascular disease? /S.J.Moat //Ann. Clin. Biochem. - 2008. - Vol.45, №4. - P. 345-348.
- Perna A.F. "Homocysteine and oxidative stress" /A.F.Perna //Amino Acids. - 2003. - Vol.25, №3-4. - P. 409-417.
- Potter K. Homocysteine and cardiovascular disease: should we treat? /K.Potter // Clin. Biochem. Rev. - 2008. - Vol.29, №1. - P. 27-30.
- Prevalence and Correlates of Silent Cerebral Infarcts in the Framingham Offspring Study /R.Rohit, S.Seshadri, A.S.Beiser [et al.] //Stroke. - 2008. - Vol.28, №1. - P. 1-7.
- Prospective study of homocysteine and MTHFR 677TT genotype and risk for venous thrombosis in a general population - results from the HUNT 2 study / I.A.Naess, S.C.Christiansen, P.R.Romundstad [et al.] //Br. J. Haematol. - 2008. - Vol.141, №4. - P. 529-535.
- The kidney and homocysteine metabolism / A.N.Friedman, A.G.Bostom, J.Selhub [et al.] //J. Am Soc. Nephrol. - 2001. - Vol.12, №10. - P. 2181-2189.
- Total Homocysteine Is Associated With White Matter Hyperintensity Volume. The Northern Manhattan Study /C.B.Wright, M.C.Paik, T.R.Brown [et al.] //Stroke. - 2005. - Vol.36, №6. - P. 1207-1211.
- Trabetti E. Homocysteine, MTHFR gene polymorphisms, and cardio-cerebrovascular risk /E.Trabetti //J. Appl. Genet. - 2008. - Vol.49, №3. - P. 267-282.
- Virtanen J.K. Homocysteine as a risk factor for CVD mortality in men with other CVD risk factors: the Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factors (KIHD) Study / J.K.Virtanen, S.Voutilainen, G.Alfthan / J. Intl. Med. - 2005. - Vol.257, №3. - P. 255-262.
- Vollset S.E. Population determinants of homocysteine /S.E.Vollset, H.Refsum, P.M.Ueland //Am J. Clin Nutr. - 2001. - Vol.73, №3. - P. 499-500.

Стопинчук А.В.

ГОМОЦИСТЕИН И СТРУКТУРНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА: ЕСТЬ ЛИ СТАТИСТИЧЕСКИ ДОСТОВЕРНАЯ СВЯЗЬ?

Резюме. Стаття являється літературним оглядом зарубіжних досліджень по виявленню статистическої зв'язи между уровнем гомоцистеина плазмы и структурными поражениями головного мозга, выявленными на МРТ.

Ключевые слова: гипергомоцистеинемия, МРТ, популяционные исследования, поражение головного мозга, лейкоареоз.

Stopinчук A.V.

HOMOCYSTEINE AND STRUCTURAL BRAIN LESIONS: IS THERE A SIGNIFICANT ASSOCIATION?

Summary. The article is a review of the foreign studies on determination of statistical association between the homocysteine plasma levels and the structural brain lesions identified on MRI.

Key words: hyperhomocysteinemia, MRI, population studies, brain damage, leucoareosis.

Стаття надійшла до редакції 22.05.2013 р.

Стопинчук Олександр Васильович - к. мед. н., доцент кафедри клінічної фармації та клінічної фармакології Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова; ovstopinчук@gmail.com.