

Інформативність постпроцесингу зображень для прогнозування, планування і оцінки ефективності лікування інсультів

Н.М.Макомела

Олександрівська клінічна лікарня
Олександрівський діагностичний центр

Постобробка – це виконання (вже після РКТ та МРТ обстеження пацієнта) маніпуляцій із зображенням для підвищення його інформативності (виділення зон інтересу, їх збільшення, проведення гістографічного аналізу, кольорове картування, підвищення просторового та контрастного розділення отримання тримірних зображень і т.і.).

Мета статті – описати варіанти постобробки КТ, МРТ зображень на прикладі аналізу та інтерпритації результатів обстеження хворих з інсультами.

Матеріали і методи

Обстеження 649 хворих виконувалося на МСКТ «Somatom Volume Zoom» (фірма «Сіменс», Німеччина) томографі «Magnetom Vision» (фірма «Сіменс», Німеччина) з індукцією магнітного поля 1,5Тл та на томографі „FlexArt” (фірма „Тошиба”, Японія) з індукцією магнітного поля 0,5Тл.

Робота з діагностичними зображеннями проводилася у форматі єдиного уніфікованого стандарту для передачі, зберігання і обробки зображень DICOM 3.0.

Дослідження виконувалися у відповідності до правил та принципів біоетики: „не нашкодь”, „роби благо”, повага автономності пацієнта, справедливість, конфіденційність.

Результати та їх обговорення

Варіанти будови артеріального кола як предиктор компенсації колатерального мозкового кровообігу при реконструктивно-відновних операціях на екстракраніальних ар-

теріях. Реконструктивно-відновні операції на артеріях шії займають важливе місце в комплексному лікуванні ішемічних порушень мозкового кровообігу [23, 24] і визнаються ефективним методом профілактики інсульту при гемодинамічно значущих стенозуючих ураженнях [11, 21].

При симптомних критичних і субкритичних стенозах сумарний ризик ускладнень і летальності не повинен перевищувати 6%, при асимптомних гемодинамічно значущих стенозах - 3%. Перевищення сумарного ризику ускладнень більше 10% позбавляє реконструктивно-відновні втручання будь-яких переваг перед консервативними методами лікування і профілактики [11, 23].

У ранньому післяопераційному періоді ускладненнями операцій є гострі порушення мозкового кровообігу по ішемічному або геморагічному типу в басейні оперованої артерії. Аналіз історій хвороби пацієнтів з післяопераційними ускладненнями і летальними результатами свідчить про недостатню інформативність інтраопераційного нейромоніторингу, представленого транскраніальною доплерографією, церебральною оксиметрією і ЕЕГ, що традиційно використовуються в нейрохірургії [21, 26, 37, 39]. Очевидно, що одно- і двохстороння перев'язка сонних артерій при операціях безпечна тільки за відсутності аномалій анатомічної будови артеріального кола.

Нами проведено дослідження залежності компенсації і декомпенсації кровообігу в басейні виключеної з кровотоку внутрішньої сонної артерії від будови артеріального кола у 99 хворих, обстежених в доопераційний період методом МСКА або МРА (табл.1).

При замкненому повністю артеріальному колі компенсація колатерального мозкового кровообігу спостерігалася в 81,5% спостережень. В той же час в 18,5% спостережень показники нейромоніторингу були оцінені як недостатність

Таблиця 1.

Вплив варіанту будови артеріального кола на частоту декомпенсації кровообігу у басейні вимкненої з кровотоку ВСА.

Будова Вілізієвого кола	Компенсація		Декомпенсація	
	абс	%	абс	%
Замкнене повністю	44	81,5	10	18,5
Розімкнене: по ПСА	5	50,0	5	50,0
по ЗСА	13	62,0	8	38,0
по ПСА та ЗСА	2	14,0	12	86,0
Всього	64	—	35	—

Примітка: ПСА – передня сполучна артерія, ЗСА – задня сполучна артерія.

колатерального кровотоку, і були установлені внутрішньопросвітні тимчасові шунти, не дивлячись на функціонуюче Вілізієве коло.

Ступінь розімкненості, безумовно, характеризує ступінь ауторегуляції мозкового кровообігу [14, 17, 36].

З 64 хворих з компенсацією кровообігу аномальною будова кола відмічена у 20 (31,25%), та з 35 хворих з декомпенсацією кровообігу – у 25 (71,43%).

Таким чином, патологічні деформації і стенози ВСА звичайно супроводжуються і аномальною анатомічною будовою артеріального кола: з 99 прооперованих хворих у 45 (45,45%) виявлене розімкнене коло.

Викладені вище дані дозволяють зробити висновки: доопераційна візуалізація артеріального кола є необхідною, але недостатньою умовою для планування безпечної операції, зокрема, навіть короткочасного припинення кровотоку по сонних артеріях, необхідного для установки і видалення тимчасового шунта.

Фрактальна розмірність деформацій екстракраніальних артерій і відбір хворих на реконструктивно-відновні операції. Загальноприйняті терміни - петля (coiling), зви-

тість (tortusity), спіраль (spiral, looped), перегин (kinking) – що використовуються для ідентифікації різних варіантів деформацій артерій, носять виключно якісний характер. Хоча відомі спроби наповнення цих дефініцій і кількісними характеристиками [10, 11, 21]. Так, наприклад, згідно однієї з класифікацій патологічних деформацій сонних артерій визначаються наступні лінійні і кутові характеристики [21]:

S-образна деформація (I тип) супроводжується зменшенням просвіту судини не більше ніж на 20% і має кут до 90°;

S - образна деформація (II тип) зменшує просвіт судини на 20-40% і має кут від 40° до 60°;

Койлінг (III тип) - на 40-50% і має кут менше 40° відповідно.

Визначена і залежність частоти клініки порушень мозкового кровопостачання від типу патологічної деформації сонних артерій (табл. 2).

В той же час така класифікація не сприяє однозначному визначенню показання до реконструктивно-відновних операцій на сонних артеріях.

Нами показана можливість інформативного і однозначнішого (у аспекті визначення показання до реконструктивно-відновних опера-

Таблиця 2.

Залежність клініки ПМК від типу деформації СА.

Варіант деформації	Варіант ПМК		
	ГПМК	ТІА	ППМК
I тип	23	62	15
II тип	31	28	41
III тип	78	19	3

Примітка: ГПМК – гостре порушення мозкового кровотоку, ТІА – транзиторна ішемічна атака, ППМК – приходяще порушення мозкового кровотоку.

цій) опису патологічних деформацій на основі фрактальної геометрії.

За традицією основою інтуїтивного розуміння геометрії природи біооб'єктів служили евклідові прямі, кола, сфери і т.д. Основний об'єкт фрактальної геометрії - фрактал. Суворого і повного визначення фракталу поки що не існує. Проте наведемо ті, що найбільш вживаються.

Фрактал (fraction - дріб, fracture - злам) - структура, що складається з геометричних фрагментів різного розміру і орієнтацій, але аналогічних за формою [7].

Фрактал - зламаний об'єкт з дробовою розмірністю.

Класичними прикладами фрактальних геометричних об'єктів в організмі людини є центральна нервова система, дихальна і кровоносна (судинна частина) системи [7, 35].

Припускають, що фрактальна геометрія описує природні форми, мабуть, витонченіше і точніше, ніж евклідова геометрія [7, 35].

Є певний досвід застосування фрактальної геометрії для підвищення ефективності аналізу структури тканин організму, мікроструктури жовчних каменів, діагностики остеопорозу, диференціальної діагностики кулевидних утворень легенів [7, 18, 33, 35].

Варіанти патологічних деформацій артерій можуть бути об'єднані одним єдиним терміном - подовження, оскільки всі перераховані вище варіанти аномалій виникають через подовження.

Будь-яка патологічна деформація характеризується 2 лінійними показниками: довжина, зміряна по прямій між початком і кінцем деформованої ділянки L; довжина, зміряна по центральній осі судини, або природна довжина деформованої

ділянки R. Фрактальна розмірність X згідно [33] пов'язує ці два показники в один по формулі:

$$X = \lg L / \lg R.$$

Фрактальна розмірність патологічних деформацій екстракраніальної частини сонної артерії визначена у 44 хворих (табл. 3 і 4), які склали наступні 3 групи:

1 - 17 пацієнтів з перенесеною ТІА;

2 - 12 пацієнтів з клінічними проявами дисциркуляторної енцефалопатії без ознак перенесених епізодів скороминущої ішемії головного мозку;

3 - 15 пацієнтів з наслідками ішемічного інсульту в каротидному басейні.

Відзначимо, що тільки у хворих з $X < 0,6$ в подальшому була виконана хірургічна корекція ПДСА.

Реконструктивно-відновні операції виконані у 9 пацієнтів з первинно перенесеною ТІА, у 1 пацієнта з дисциркуляторною енцефалопатією, у 8 пацієнтів з перенесеним ішемічним інсультом (табл. 5). Ішемічні інсульти в різні терміни після обстеження спостерігалися у хворих з $X < 0,6$ (що відмовилися від операцій): у 2 з первинно перенесеною ТІА, у 1 з дисциркуляторною енцефалопатією. У 3 хворих розвинувся повторний інсульт.

Всі хворі з деформаціями сонних артерій, визначеними як фізіологічні деформації, протягом всього терміну спостереження (2 роки) проходили консервативну терапію і серед них не спостерігалось розвитку гострих порушень мозкового кровообігу.

Розроблений спосіб дозволяє розрізняти фізіологічну і патологічну деформацію артерій. Проте відзначимо, що будь-яка фізіологічна деформація в нетиповому топографо-анатомічному місці може еволюціонувати в патологічну.

Таблиця 3.

Фрактальні розмірності різних варіантів ПДСА.

Варіант ПДСА	Кількість хворих		X		
	абс	%	мін	медіана	макс
С-образна	10	22,7	0,68	0,85	0,88
S-образна	8	18,2	0,87	0,91	0,94
кінкінг	8	18,2	0,13	0,19	0,22
койлінг	7	15,9	0,23	0,29	0,33
подвійний перегин	6	13,6	0,35	0,43	0,52
комбінований	5	11,4	0,24	0,30	0,35
всього	44	100			

Примітка: ПДСА – патологічна деформація сонної артерії.

Таблиця 4.

Залежність частоти клінічного прояву від величини фрактальної розмірності.

Інтервал X	ТІА		ДЕ		ІІ	
	абс	%	абс	%	абс	%
0,8-1,0	2	11,8	5	41,7	-	-
0,6-0,8	2	11,8	4	33,3	3	20,0
0,4-0,6	8	47,0	3	25,0	4	26,7
0,2-0,4	5	29,4	-	-	5	33,3
0,0-0,2	-	-	-	-	3	20,0
Всього	17	100	12	100	15	100

Примітка: ДЕ – дисцеркуляторна енцефалопатія, ІІ – ішемічний інсульт.

Таблиця 5.

Розподіл хворих за способом лікування і результатом захворювання.

Лікування	X	ТІА	ДЕ	ІІ
Консервативне	<0,6	2(+), 2 ІІ	1 (+), 1 ІІ	1 (+), 3 ІІ
РВО	<0,6	9 (+)	1 (+)	8 (+)
Консервативне	>0,6	4 (+)	9 (+)	3 (+)
Всього	—	17	12	15

Ступінь гідратації вогнища ішемії і прогнозування відновлення неврологічного статусу хворих з ішемічним інсультом. Згідно патофізіології церебральної ішемії зростання гідратації вогнища відповідає на початковому етапі ішемічного ураження збільшенню вмісту води за рахунок цитотоксичного набряку, а потім - незворотному пошкодженню кліток з набуханням і повним їх лізисом з утворенням на місці пошкодженої тканини кісти [40, 43, 44, 45].

Розвиток ішемічного пошкодження головного мозку, набряку, лізису нервових клітин згідно з літературними даними і результатами наших спостережень на T_2 -зваженому зображенні проявляється у вигляді збільшення інтенсивності структури вогнища ішемії аж до інтенсивності, характерної для ліквору (особливо при утворенні постінфарктних кіст).

Загальновідомо [12, 25, 28, 38, 41, 42], що інтенсивність зображення в МРТ не стандартизована і не має ніяких кореляцій з рентгенівською щільністю РКТ в одиницях Хаунсфілда. Інтенсивність зображення об'єкту на томограмі є функцією одночасно ряду ендогенних і екзогенних чинників (табл. 6). І з цим, безумовно, можна погодитися.

Проведення МРТ головного мозку (на одному і тому ж томографі) з реєстрацією T_2 -зваженого зображення в аксіальній площині з викорис-

танням однієї і тієї ж послідовності, практично з одним і тим самим часом луни, інверсії, повторення і іншими параметрами до певної міри зменшує негативний вплив варіабельності чинників на інтенсивність структури об'єкту на зображенні.

Цей методичний прийом дозволяє вимірювати інтенсивність структури зони інтересу на МРТ зображеннях головного мозку різних хворих і порівнювати одержані величини між собою.

При цьому максимальна яскравість сірого кольору приймається за 100% (гіперінтенсивна структура), мінімальна - за 0% (гіпоінтенсивна структура).

Таким чином, інтенсивність структури вогнища ішемії на T_2 -зваженому зображенні до певної міри, хоч і квазілінійно, відображує ступінь його гідратації.

Визначимо гідратацію вогнища ішемії через I_i , гідратацію симетричної і рівної за площею інтактної ділянки мозкової тканини через I_n , ліквору - через I_l .

Природно припустити, що частка незворотного пошкодження тканини буде тим більша, чим ближче ($I_i - I_n$) до I_l .

Враховуючи, що I_l і I_n є умовними константами для даного хворого (при стандартному протоколі отримання T_2 -зваженого зображення в аксіальній площині), а I_i - варіабельною величиною, залежною від тяжкості ішемічного ураження, то

Таблиця 6.

Чинники, що впливають на інтенсивність МРТ зображення.

Чинники	
Ендогенні	Екзогенні
T ₁ -релаксація	Індукція магнітного поля
T ₂ -релаксація	Однорідність магнітного поля
Протонна щільність	Ширина та форма частотної смуги радіочастотного імпульсу
Магнітна сприйнятливість	Тип катушок
Хімічний зсув	Максимальна амплітуда
Об'ємні течії	Максимальний робочий цикл градієнта
Дифузія	Крутизна фронту
Кровотік	Тип імпульсної послідовності
Фізіологічні рухи	Параметри імпульсної послідовності: час повторення, час луни, час інверсії, фліп-кут Параметри обстеження: кількість зрізів, режим (2D, 3D), товщина зрізу, кількість усереднень, розмір матриці, величина поля зору

Таблиця 7.

Діагностична ефективність способу прогнозування відновлення неврологічного статусу у хворих з лівопівкулевими інсультами.

Прогноз за способом	Відновлення реальне	
	повне	часткове
Д<0,38 повне відновлення	46	3
Д>0,39 часткове відновлення	2	5

частку пошкодженої тканини Д вогнища ішемії можна визначити по формулі:

$$D = I_i - I_n / I_l$$

Емпірично в процесі ретроспективного постпроцесингу діагностичних МРТ зображень головного мозку хворих ішемічним інсультом, аналізу їх історій хвороби, були зіставлені величини Д і ступінь відновлення неврологічного статусу в процесі лікування і реабілітації.

Встановлено, що при Д<0,38 спостерігалось повне відновлення неврологічного статусу, при Д>0,39 - стійкий неврологічний дефіцит.

Проаналізовані історії хвороби і оброблені МРТ зображення головного мозку 103 пацієнтів з ішемічними інсультами в каротидному басейні право- і лівопівкулевої локалізації (таблиці 7 і 8).

Для лівопівкулевих інсультів спосіб забезпечує чутливість 95,8%, специфічність - 62,5%,

Таблиця 8.

Діагностична ефективність способу прогнозування відновлення неврологічного статусу у хворих з правопівкулевими інсультами.

Прогноз за способом	Відновлення реальне	
	повне	часткове
Д<0,38 повне відновлення	33	6
Д>0,39 часткове відновлення	7	1

прогностичність - 93,9%, для правопівкулевих - 82,5%, 14,3% і 84,6% відповідно.

Викладені вище дані показують, що кількісна оцінка тяжкості ішемічного ураження головного мозку по МРТ зображеннях найбільш інформативна відносно лівопівкулевих інсультів.

Показники перфузії в прогнозуванні і оцінці ефективності реконструктивно-відновних операцій. У 24 хворих з ішемічними інсультами правої і лівої півкуль басейну середньої мозкової артерії до і через 4-6 місяців після реконструктивно-відновної операції виконана МСКП і проведений постпроцесинг цифрових зображень по кровотоку і за часом піку накопичення рентгеноконтрастної речовини.

Вимірювання кровотоку виконане у вогнищі ішемії і в симетричній йому зоні (табл. 9 і 10). Оцінювали також об'єм гіпоперфузованої тканини у вогнищі ішемії (табл. 11). Критерій гіпоперфузії – величина кровотоку менша за 20 мл/хв/100г.

При правопівкулевих ураженнях - кровотік у вогнищі ішемії достовірно нижчий за такий, що в симетричній інтактній зоні і до, і після реконструктивно-відновної операції.

При лівопівкулевих ураженнях після реконструктивно-відновних операцій спостерігалось відновлення симетричності кровотоку: у всіх спостереженнях величина перфузії в колишній зоні ішемії менша, ніж в симетричній інтактній зоні, проте ці відмінності статистично не достовірні ($P > 0,05$).

Транзиторна ішемічна атака - предиктор розвитку ішемічного інсульту. Зіставлення даних декількох досліджень [2, 5, 8, 9, 27, 29, 30, 31, 32, 34] свідчать про те, що у пацієнтів, що вперше перенесли ТІА, різко зростає ризик ішемічних судинних подій, зокрема, ризик гострих ішемічних інсультів: в першу добу - 5,6%, за 7 днів - 8,6%, за 10 днів - 10,5%, за 30 - 12%, за 90 днів - 25%. Виділені 5 чинників, які є незалежними предикторами розвитку ішемічного інсульту у пацієнтів з ТІА [10, 15, 20, 29, 31, 34]: вік більше 60 років; цукровий діабет; тривалість ТІА більше 10 хв; моторний неврологічний дефіцит; порушення мови.

Пацієнти з ТІА у вертебро-базиллярному басейні мають вищий ризик гострих ішемічних інсультів.

Нами проаналізована динаміка виникнення ішемічних інсультів у 107 пацієнтів з вперше перенесеною ТІА (табл. 12): з 61 пацієнта з ТІА в каротидному басейні протягом 12 місяців інсульт

спостерігався у 14 (22,9%), з 46 пацієнтів з ТІА у вертебро-базиллярному басейні - у 13 (28,3%). Відмінності між групами статистично не достовірні ($P > 0,01$).

Таким чином, можна зробити висновок, що для хворих нашої популяції також характерне наростання ризику ішемічного інсульту після вперше перенесеної ТІА.

Результати та їх обговорення

Правильне прогнозування результату у конкретного хворого дозволяє зважити потенційний ризик і переваги методів лікування (наприклад, особливо ризиковані, але ефективні методи лікування можуть бути застосовані тільки у хворих з поганим прогнозом), планувати тривалість лікування і адекватний об'єм лікарської терапії.

Патологічні деформації і стеноз в зоні екстракраніального відділу ВСА сприяє розвитку від 55% до 65% гострих порушень мозкового кровообігу [3, 4, 46].

Операції на сонних артеріях є визнаними методами попередження ішемічних інсультів, але показання до них залишаються дискусійними [23, 24].

Тому особливо актуальним залишається питання про відбір пацієнтів з підвищеним ризиком ішемічного інсульту, тих, у кого виконання реконструктивно-відновних операцій може привести до істотного відновлення функцій мозку [10].

На думку колективу авторів монографії [10, 46], виданої в 1998 р., в даний час неможливо передбачити результат для окремого хворого в ранні терміни після інсульту з такою точністю, щоб це мало значення для клінічної практики. В той же час в монографії згадуються прогностичні чинники, пов'язані з підвищеним ризиком смерті і негативного функціонального результату після інсульту, що визначаються за допомогою РКТ і МРТ досліджень: велике вогнище ураження; дислокація мозку; кров у шлуночках мозку (при первинному внутрішньомозковому крововиливі); гідроцефалія (при внутрішньочерепному крововиливі і інсульті мозочку).

Предикторами летального результату при супратенторіальних первинних внутрішньомозкових крововиливах є гіперглікемія > 8 ммоль/л і зміщення (по РКТ) епіфізу ≥ 3 мм [6, 9].

Основні поширені методи обстеження хворих з ПД СА - ультразвукова доплерографія і рентге-

Таблиця 9.
Мозковий кровотік (мл/хв/100г) у хворих з право- і лівопівкулевыми ішемічними інсультами басейну середньої мозкової артерії.

		Інсульт					
		правопівкулеві		лівопівкулеві			
Вік, роки	Вогнище ішемії	Симетрична зона	Р	Вік, роки	Вогнище ішемії	Симетрична зона	Р
36	6,1 ± 0,9	20,6 ± 1,0	< 0,01	37	5,4 ± 0,9	25,1 ± 1,1	< 0,01
38	15,9 ± 0,8	25,1 ± 0,9	< 0,01	39	20,9 ± 0,9	26,2 ± 1,0	> 0,05
39	7,5 ± 1,1	21,3 ± 1,1	< 0,01	40	7,8 ± 1,2	24,7 ± 1,2	< 0,01
43	18,3 ± 0,9	24,2 ± 0,9	< 0,05	42	21,7 ± 1,1	25,1 ± 1,0	> 0,05
46	5,9 ± 1,3	19,1 ± 1,0	< 0,01	44	6,6 ± 1,1	23,9 ± 0,9	< 0,01
49	17,4 ± 1,0	25,2 ± 0,9	< 0,05	48	22,5 ± 1,0	25,7 ± 0,9	> 0,05
50	8,3 ± 0,9	22,7 ± 1,2	< 0,01	48	8,2 ± 1,1	25,9 ± 1,1	< 0,01
52	16,9 ± 1,0	26,4 ± 1,0	< 0,01	51	23,4 ± 1,0	26,4 ± 0,9	> 0,05
54	7,2 ± 1,2	19,8 ± 0,9	< 0,01	53	7,5 ± 0,9	26,5 ± 1,2	< 0,01
54	18,1 ± 1,1	23,1 ± 0,9	< 0,05	54	22,9 ± 0,9	27,6 ± 0,9	> 0,05
55	5,5 ± 1,1	19,9 ± 1,3	< 0,01	55	9,1 ± 1,1	26,8 ± 1,1	< 0,01
56	17,9 ± 0,9	25,2 ± 1,1	< 0,05	57	23,7 ± 1,0	26,9 ± 0,9	> 0,05
M±m	9,0 ± 0,9	22,8 ± 1,0	< 0,01	M±m	6,7 ± 1,0	24,9 ± 1,0	< 0,01
	18,1 ± 1,0	24,3 ± 0,9	< 0,05		22,9 ± 0,9	26,3 ± 1,0	> 0,05
	8,4 ± 1,2	23,1 ± 1,1	< 0,01		8,3 ± 1,1	27,5 ± 1,1	< 0,01
	16,1 ± 0,9	27,0 ± 0,8	< 0,01		24,0 ± 0,9	27,3 ± 1,1	> 0,05
	7,3 ± 0,9	22,6 ± 1,1	< 0,01		6,0 ± 1,0	25,4 ± 1,0	< 0,01
	16,4 ± 0,9	26,8 ± 0,9	< 0,01		23,7 ± 0,9	26,6 ± 1,1	> 0,05
	6,4 ± 0,9	21,5 ± 1,0	< 0,01		9,4 ± 0,9	27,8 ± 1,2	< 0,01
	18,7 ± 1,0	24,9 ± 1,1	< 0,05		25,4 ± 1,1	28,4 ± 1,1	> 0,05
	5,6 ± 1,0	18,7 ± 0,9	< 0,01		6,8 ± 0,9	25,3 ± 1,1	< 0,01
	14,4 ± 1,1	23,1 ± 1,0	< 0,05		23,6 ± 1,0	26,1 ± 0,9	> 0,05
	6,8 ± 1,1	20,4 ± 1,2	< 0,01		5,9 ± 1,1	25,8 ± 1,0	< 0,01
	16,2 ± 1,81	25,7 ± 1,1	< 0,01		23,3 ± 1,0	25,1 ± 1,1	> 0,05
	7,0 ± 0,9	21,0 ± 1,0	< 0,01		7,8 ± 0,8	25,8 ± 1,0	> 0,01
	17,3 ± 0,9	25,1 ± 1,0	< 0,05		23,2 ± 0,8	26,5 ± 0,9	> 0,05

Примітка: чисельник – показник до лікування; знаменник – після лікування.

Таблиця 10.

Об'єм гіперфузії (см³) у хворих з право- і лівопівкулевими ішемічними інсультами басейну середньої мозкової артерії.

Інсульти					
правопівкулеві			лівопівкулеві		
Вік, роки	Вогнище ішемії	P	Вік, роки	Вогнище ішемії	P
36	$\frac{28,9 \pm 0,4}{10,1 \pm 0,3}$	<0,01	37	$\frac{34,4 \pm 0,5}{2,9 \pm 0,3}$	<0,01
38	$\frac{29,4 \pm 0,3}{9,6 \pm 0,2}$	<0,01	39	$\frac{39,6 \pm 0,4}{4,1 \pm 0,3}$	<0,01
39	$\frac{36,2 \pm 0,4}{7,8 \pm 0,2}$	<0,01	40	$\frac{36,8 \pm 0,5}{7,3 \pm 0,3}$	<0,01
43	$\frac{39,7 \pm 0,4}{12,3 \pm 0,3}$	<0,01	42	$\frac{41,5 \pm 0,6}{5,0 \pm 0,2}$	<0,01
46	$\frac{27,8 \pm 0,3}{4,2 \pm 0,2}$	<0,01	44	$\frac{37,7 \pm 0,4}{2,2 \pm 0,2}$	<0,01
49	$\frac{35,5 \pm 0,4}{8,5 \pm 0,2}$	<0,01	48	$\frac{42,1 \pm 0,6}{9,6 \pm 0,6}$	<0,01
50	$\frac{52,3 \pm 0,5}{11,4 \pm 0,3}$	<0,01	48	$\frac{47,3 \pm 0,5}{6,8 \pm 0,5}$	<0,01
52	$\frac{38,1 \pm 0,4}{15,2 \pm 0,2}$	<0,01	51	$\frac{54,2 \pm 0,4}{2,7 \pm 0,3}$	<0,01
54	$\frac{36,6 \pm 0,4}{21,5 \pm 0,3}$	<0,01	53	$\frac{43,9 \pm 0,5}{7,4 \pm 0,4}$	<0,01
54	$\frac{48,0 \pm 0,5}{18,9 \pm 0,3}$	<0,01	54	$\frac{45,4 \pm 0,4}{8,9 \pm 0,3}$	<0,01
55	$\frac{56,7 \pm 0,6}{16,8 \pm 0,4}$	<0,01	55	$\frac{61,2 \pm 0,6}{8,7 \pm 0,3}$	<0,01
56	$\frac{65,4 \pm 0,7}{19,3 \pm 0,4}$	<0,01	57	$\frac{63,1 \pm 0,7}{5,6 \pm 0,3}$	<0,01
M±m	$\frac{41,2 \pm 0,5}{12,9 \pm 0,3}$	<0,01	M±m	$\frac{45,6 \pm 0,5}{5,9 \pm 0,3}$	<0,01

ноконтрастна ангіографія, і рідше, що обумовлено меншою доступністю, - магнітно-резонансна ангіографія [12, 37, 39].

Відомий спосіб діагностики патологічної деформації сонних артерій шляхом проведення церебральної ангіографії і аналізу форми, лінійних і кутових розмірів деформації [13].

Описаний спосіб діагностики патологічної деформації сонних артерій шляхом проведення магнітно-резонансної ангіографії і аналізу форми, лінійних і кутових розмірів деформації [25].

Істотним недоліком відомих способів є низька точність діагностики патологічної

Таблиця II.
Час піку накопичення (с) у хворих з право- і лівопівкулевыми ішемічними інсультами басейну середньої мозкової артерії.

Інсульти										
правопівкулеві					лівопівкулеві					
Вік, роки	Вогнище ішемії	Симетрична зона	Р	Вік, роки	Вогнище ішемії	Симетрична зона	Р	Вік, роки	Симетрична зона	Р
36	$9,4 \pm 0,2$ $7,8 \pm 0,1$	$8,1 \pm 0,1$ $7,9 \pm 0,1$	< 0,01 > 0,05	37	$10,1 \pm 0,1$ $8,1 \pm 0,1$	$8,4 \pm 0,1$ $8,2 \pm 0,2$	< 0,01 > 0,05		$8,4 \pm 0,1$ $8,2 \pm 0,2$	< 0,01 > 0,05
38	$9,9 \pm 0,1$ $8,0 \pm 0,2$	$8,5 \pm 0,1$ $8,3 \pm 0,1$	< 0,01 > 0,05	39	$10,5 \pm 0,1$ $8,2 \pm 0,2$	$8,3 \pm 0,1$ $8,3 \pm 0,1$	< 0,01 > 0,05		$8,3 \pm 0,1$ $8,3 \pm 0,1$	< 0,01 > 0,05
39	$10,5 \pm 0,1$ $7,6 \pm 0,2$	$8,4 \pm 0,1$ $8,2 \pm 0,1$	< 0,01 > 0,05	40	$9,6 \pm 0,1$ $8,3 \pm 0,2$	$7,9 \pm 0,1$ $8,1 \pm 0,1$	< 0,01 > 0,05		$7,9 \pm 0,1$ $8,1 \pm 0,1$	< 0,01 > 0,05
43	$10,1 \pm 0,1$ $7,7 \pm 0,1$	$8,3 \pm 0,2$ $8,1 \pm 0,2$	< 0,01 > 0,05	42	$9,9 \pm 0,1$ $8,1 \pm 0,1$	$8,5 \pm 0,1$ $8,2 \pm 0,2$	< 0,01 > 0,05		$8,5 \pm 0,1$ $8,2 \pm 0,2$	< 0,01 > 0,05
46	$11,2 \pm 0,1$ $7,9 \pm 0,2$	$8,2 \pm 0,1$ $8,1 \pm 0,2$	< 0,01 > 0,05	44	$10,4 \pm 0,2$ $8,0 \pm 0,1$	$8,3 \pm 0,1$ $8,4 \pm 0,2$	< 0,01 > 0,05		$8,3 \pm 0,1$ $8,4 \pm 0,2$	< 0,01 > 0,05
49	$9,8 \pm 0,2$ $8,0 \pm 0,2$	$8,6 \pm 0,1$ $8,4 \pm 0,2$	< 0,01 > 0,05	48	$9,7 \pm 0,1$ $8,2 \pm 0,1$	$8,2 \pm 0,2$ $8,4 \pm 0,1$	< 0,01 > 0,05		$8,2 \pm 0,2$ $8,4 \pm 0,1$	< 0,01 > 0,05
50	$9,7 \pm 0,1$ $8,2 \pm 0,2$	$8,3 \pm 0,2$ $8,4 \pm 0,1$	< 0,01 > 0,05	48	$10,4 \pm 0,1$ $8,2 \pm 0,2$	$8,6 \pm 0,1$ $8,3 \pm 0,2$	< 0,01 > 0,05		$8,6 \pm 0,1$ $8,3 \pm 0,2$	< 0,01 > 0,05
52	$9,9 \pm 0,1$ $8,1 \pm 0,1$	$8,5 \pm 0,1$ $8,5 \pm 0,2$	< 0,01 > 0,05	51	$9,6 \pm 0,2$ $8,1 \pm 0,2$	$8,4 \pm 0,1$ $8,2 \pm 0,1$	< 0,01 > 0,05		$8,4 \pm 0,1$ $8,2 \pm 0,1$	< 0,01 > 0,05
54	$10,5 \pm 0,2$ $8,0 \pm 0,2$	$8,4 \pm 0,1$ $8,5 \pm 0,2$	< 0,01 > 0,05	53	$9,8 \pm 0,1$ $7,9 \pm 0,1$	$8,2 \pm 0,1$ $8,5 \pm 0,2$	< 0,01 > 0,05		$8,2 \pm 0,1$ $8,5 \pm 0,2$	< 0,01 > 0,05
54	$10,3 \pm 0,1$ $7,9 \pm 0,1$	$8,9 \pm 0,2$ $8,7 \pm 0,1$	< 0,01 > 0,05	54	$10,5 \pm 0,1$ $8,1 \pm 0,2$	$8,6 \pm 0,1$ $8,5 \pm 0,1$	< 0,01 > 0,05		$8,6 \pm 0,1$ $8,5 \pm 0,1$	< 0,01 > 0,05
55	$11,1 \pm 0,2$ $8,2 \pm 0,2$	$8,8 \pm 0,1$ $8,6 \pm 0,2$	< 0,01 > 0,05	55	$10,7 \pm 0,2$ $8,4 \pm 0,2$	$8,9 \pm 0,1$ $8,8 \pm 0,2$	< 0,01 > 0,05		$8,9 \pm 0,1$ $8,8 \pm 0,2$	< 0,01 > 0,05
56	$10,7 \pm 0,2$ $8,3 \pm 0,2$	$8,9 \pm 0,2$ $8,7 \pm 0,2$	< 0,01 > 0,05	57	$10,6 \pm 0,1$ $8,5 \pm 0,1$	$8,7 \pm 0,1$ $8,9 \pm 0,2$	< 0,01 > 0,05		$8,7 \pm 0,1$ $8,9 \pm 0,2$	< 0,01 > 0,05
M±m	$10,3 \pm 0,1$ $8,0 \pm 0,1$	$8,5 \pm 0,2$ $8,3 \pm 0,2$	< 0,01 > 0,05	M±m	$10,2 \pm 0,2$ $8,2 \pm 0,1$	$8,4 \pm 0,1$ $8,4 \pm 0,1$	< 0,01 > 0,05		$8,4 \pm 0,1$ $8,4 \pm 0,1$	< 0,01 > 0,05

Таблиця 12.

Динаміка виникнення інсультів у хворих з перенесеними вперше ТІА.

Басейн ТІА	$\frac{abc}{\%}$	Періоди спостереження, місяці			
		0-3	4-6	7-9	10-12
Каротидний	$\frac{14}{100}$	1	3	4	6
		7,1	21,4	28,6	42,9
Вертебро-базиллярний	$\frac{13}{100}$	2	3	3	5
		15,4	23,1	23,1	38,5

деформації через відсутність кількісного показника, що однозначно інтерпретується та характеризує перехід фізіологічної звитості в патологічну, яка вимагає хірургічної корекції.

У дослідженнях ПД нами використані елементи фрактального аналізу діагностичних зображень, що дозволяють переводити незіставні фрагменти зображень в зіставні кількісні характеристики.

Відзначимо, що згідно принципу незалежності діагностичного критерію від технології візуалізації [19], запропонований показник (фрактальна розмірність) може бути використаний при аналізі зображень ПД СА, одержаних за допомогою ультразвукової доплерографії, рентгеноконтрастної ангіографії або рентгенівської комп'ютерної ангіографії.

Відомим є спосіб діагностики гострого періоду ішемічного інсульту шляхом магнітно-резонансного, томографічного дослідження і якісного аналізу T₁- і T₂-зважених томограм [16].

Вказаний спосіб має істотний недолік: якісний аналіз зони ішемії (локалізація, площа, інтенсивність, контури) не забезпечує прогнозування відновлення неврологічного статусу у хворих.

Відомим є спосіб прогнозування відновлення неврологічного дефіциту у хворих на ішемічний інсульт шляхом одnofотонного емісійного комп'ютерного томографічного дослідження з радіофармпрепаратом технецієм і аналізу динаміки накопичення препарату в інтактній зоні і зоні ішемії [22].

Згаданий спосіб має істотні недоліки: низьку точність прогнозування, променеве навантаження на хворого.

Правопівкулеві пошкодження структур головного мозку (сенсомоторної кори, гіпокампі і т.д.) завжди приводять до серйозніших наслідків, ніж лівопівкулеві або біпівкулеві пошкодження.

Саме правосторонні ураження головного мозку призводять з найбільшою вірогідністю до летального результату.

Повторні інсульти спостерігаються частіше при ішемічному ураженні правої півкулі. Клінічні дослідження показали, що у хворих після ішемічного інсульту сприятливіший результат, успішніше відновлення ЕЕГ і клінічних показників спостерігають при лівопівкулевному ураженні в порівнянні з правопівкулевым.

Прогностичне значення показників ПЗ-МРТ вивчено у 25 хворих (середній вік 64 роки) з першим ішемічним інсультом в басейні середньої мозкової артерії [47].

Показано, що збільшення часу проходження болусу контрастної речовини більше 4с є поганим прогностичним показником, що вказує на високу вірогідність збільшення об'єму церебрального вогнища (за даними повторних МРТ досліджень) та поганого відновлення неврологічних функцій.

Результат інсульту та тяжкість його в основному корелюють з початковим об'ємом інсульту. Так критичним об'ємом ураження, що викликає латеральну, а потім і аксіальну дислокацію серединних структур, яка в основному і обумовлює тяжкість ураження та результат захворювання, є об'єм приблизно у 20-100 см³ [1].

Загальноприйнято перед операцією з приводу патологічної деформації артерій, що необхідно у кожного хворого чітко та аргументовано показати, що артерія, на якій планується оперативне втручання, не просто деформована, а що ця деформація пов'язана зі змінами геодинаміки в басейні гомолатеральних інтракраніальних артерій (або призводить до таких при змінах положення голови). На основі принципів доказової медицини сформульовані постулати:

жоден вид деформації сонної артерії або хребетної артерії не є патологічним, доки не буде достовірно встановлене зворотне; „патологічність”

деформацій не залежить від форми звитості та може проявлятися при будь-якій з них; при оцінці ролі звитості сонної артерії в патогенезі порушень мозкового кровообігу необхідно довести, що він обумовлений саме цією конкретною деформацією, а не можливими іншими причинами.

Висновок

Розглянуто 4 приклади постобробки діагностичних зображень, зокрема розрахунок фрактальної розмірності патологічних деформацій артерій, частку пошкодженої тканини, показників перфузії.

Література

1. Ананьева Н.И., Трофимова Т.Н. КТ- и МРТ-диагностика острых ишемических инсультов.- СПб. : Изд.дом СПб МАПО, 2005.-136с.
2. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии с позиций системного подхода // Патол. физиология. – 2001. - №1. – С.23-25.
3. Виберс Д., Фейгин В., Браун Р. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям. – М.: Изд-во БИНОМ, 1999. – 672с.
4. Віничук С.М. Судинні захворювання нервової системи. – К.: Наукова думка, 1999. – 250с.
5. Винницький О.Р. Судинні захворювання мозку. – К.: Здоров'я, 1987. – 152с.
6. Геморрагический инсульт: Практическое руководство/Под ред. В.И. Скворцовой, В.В. Крылова.-М.: ГЭОТАР - Медиа, 2005. - 160с.
7. Голдбергер Э. Л., Ригни Д. Р., Уэст Б. Д. Хаос и фракталы в физиологии человека//В мире науки. – 1990. - №4. – С.25-32.
8. Гусев Е.И. Приоритетные клинические исследования в неврологии//Вестн. РАМН. – 2003. - №9.– С.6-10.
9. Жулев Н.М., Яковлев Н.А., Кандыба Д.В. Инсульт экстракраниального генеза.-СПб.:Изд. дом СПб МАПО, 2004. – 588 с.
10. Инсульт: практическое руководство для ведения больных/Ч.П.Ворлоу, М.С.Деннис, Ж. ван Гейн и др. – СПб.: Политехника, 1998.– 629 с.
11. Казанчян П.О., Попов В.А., Гапонова Е.Н., Рудакова Т.В. Диагностика и лечение патологической извитости сонных артерий // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2001. - №2. – С.93-103.
12. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. – М.: Видар, 1997. – 472с.
13. Корниенко В.Н. Функциональная церебральная ангиография. – Л.: Медицина, 1981. – 216 с.
14. Левицкая Н.И., Губский Л.В., Квасова О.В. и др. Разомкнутый виллизиев круг и «кризовое» течение артериальной гипертензии// Журн. психиатрии и неврологии. – 2002. - №7. Приложение. – С.43-47.
15. Липовецкий Б.М. Инфаркт, инсульт, внезапная смерть. – СПб.: Спец. литература, 1997. – 191с.
16. Мартынов М.Ю., Ковалева М.В., Горина Т.П. Транзиторные ишемические атаки с фокальными изменениями в головном мозге // Невролог. вестник. – 2000. - №1-2. – С. 9-13.
17. Мгедлишвили Г.И. Исследование гемодинамики в мозгу человека//Методы клинической нейрофизиологии. – Л.: Наука, 1977. – С.139-162.
18. Писарук А.В. Регуляторные ритмы гемодинамики: возрастные изменения // Пробл. старения и долголетия. – 2002. – №1. – С.3-11.
19. Принципы поиска решений медицинских проблем // Терновой К.С., Розенфельд Л.Г., Терновой Н.К., Колотилов Н.Н. – К.: Наукова думка, 1990. – 200с.
20. Роздільський Б.І., Зозуля І.С., Сандуляк Л.І. Основи клініко-морфологічної невропатології. – К.: Здоров'я, 1992. – 240 с.
21. Синицкий С.И. Особенности клиники, диагностики, объема хирургического и нейрохирургического лечения ишемии мозга, вызванной перегибами и удлинением экстракраниальных отделов внутренней сонной артерии. Дис... канд. мед. наук: 14.00.28 / Ин-т нейрохирургии. – К., 1995. – 153 с.
22. Усов В. Ю., Синицын В.Е., Обрадович В. и др. Оценка реактивности кровотока головного мозга с помощью аденозиновой пробы у пациентов со стенозом сонных артерий, по данным МРТ и эмиссионной томографии с ^{99m}Tc – ГМΠΑО // Вестн. Рентгенологии и радиологии. – 2000. - №6. – С. 4-9.
23. Фокин А.А., Глазырин С.А. Отдаленные результаты реконструктивных операций на сонных артериях. Часть I: мировой опыт // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2001. - №3. – С. 84-90.
24. Фокин А.А., Глазырин С.А. Отдаленные результаты реконструктивных операций на сонных артериях. Часть II: собственный опыт // Там. же. – 2002. - №1. – С. 58-64.

25. Холин А.В. Магнитно-резонансная томография при заболеваниях центральной нервной системы. – СПб.: Гиппократ, 1999. – 192 с.
26. Шахнович А.Р., Шахнович В.А. Диагностика нарушений мозгового кровообращения. Транскраниальная доплерография. – М.: Би., 1996. – 446 с.
27. Astrup J., Siesjo B., Symon Z. Thresholds in cerebral ischemia – the ischemic penumbra // Stroke. – 1981. – V.12. – P. 723-725.
28. Bankman N. Handbook of Medical Imaging: Processing and Analysis. – London: Academy Press, 2000. – 920p.
29. Basile A.M., Pantoni Z., Pracucci G. et al. Age, hypertension, and Lacunar Stroke are the major determinants of the severity of age-related white matter changes. The LADIS study // Cerebrovasc. Dis. – 2006. – №5-6. – P.315-322.
30. Bertram M., Schwarz S., Haske W. Acute and critical care in neurology // Eur. Neurol. – 1997. – V.38. – P.155-166.
31. Bogousslovsky J., Calpan L. Stroke syndromes. – Cambridge: Cambridge Univ. Press, 2000. – 509p.
32. Boulanger J.M., Coutts S.B., Simon J.E. et al. Cerebral microhemorrhages predict new disabling or fatal strokes in patients with acute ischemic stroke or transient ischemic attack // Stroke. – 2006. – №3. P.911-914
33. Caliguri P., Giger M. et al. Multifractal radiographic analysis of osteoporosis // Med. Phys. – 1994. – v.21. – P.503-508.
34. Caplan L.R., Wond K.S. Is hypoperfusion an important cause of stroke? If so, how // Cerebrovasc. dis. – 2006. – №3. – P.145-153.
35. Fractal analysis of radiographs // Med. Phys. – 1999. – V.26, №7. – P. 1330-1340.
36. Macchi C., Molino L., Conti A. The circle of willis in healthy older persons // J. Cardiovasc. Surg. – 2002. – №6. – P.887-890.
37. Nederkoom P., Graaf Y., Hunink M. Duplex ultrasound and MRA compared with digital angiography in carotid stenosis patients // Stroke. – 2003. – v.34. – P.1324-1333.
38. Osborn A.G. Diagnostic Cerebral Angiography. – Philadelphia: Zippincott W. & Wilkins, 1999. – 462 p.
39. Pan X.M., Saloner D., Redly L. Assessment of carotid artery stenosis by ultrasoundgraphy angiography and MRA // Journ. of Vascular Surgery. – 1999. – №3. – P.82-88.
40. Parker G.J.M. Neuroimaging in the acute phase of stroke // Eur. Radiology. – 2003. – V.13. – Suppl.1. – P.114-115.
41. Pocket Radiologist. Brain. 100 Top diagnoses/ A.G.Osborne, S.I.Blasser, K.L.Sazman. – Salt Lake city: Saunder Company, 2002. – 304p.
42. Pocket Radiologist. Head and Neck. 100 Top diagnoses/ H. R. Harnsberger, P. A. Hudgins, R.H. Wiggins, H.C. Davidson. – Salt Lake City: Saunder Company, 2002. – 306p.
43. Rao A., Gibson A., Holder D.S. EIT images of electrically induced epileptic activity in anaesthetised rabbits // Med. Biol. Eng. comp. – 1997. – V.35, №1. – P.327.
44. Reb L., Эстергаард L., Simonsen C.Z. et al. Viability Thresholds of Ischemic Penumbra of Hyperacute Stroke Defined by Perfusion-Weighted MRI and Apparent Diffusion Coefficient. // Stroke. – 2001. – V.32. – P. 1140-1146.
45. Rovira A., Grive E. Distribution territories and causative mechanisms of ischemic stroke // Eur. Radiology. – 2005. – v.15. – P.416-426.
46. Warlow C.P., Dennis M.S. et al. Stroke: a practical guide to management. – 2nd ed. – Blackwell Science, 2002. – 630p.
47. Yamada N., Imakita S., Sakurna T. Value of Diffusion-Weighted Imaging and Apparent Diffusion Coefficient in Recent Cerebral Infarctions: A Correlative Study with Contrast-Enhanced T1-Weighted Imaging. // Am. J. Neuroradiol. – 1999. – V.20. – P.193-198.

**ИНФОРМАТИВНОСТЬ
ПОСТПРОЦЕССИНГУ ИЗОБРАЖЕНИЙ
ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ,
ПЛАНИРОВАНИЯ И ОЦЕНКИ
ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ
ИНСУЛЬТОВ**

Н.М.Макомела

Цель статьи – описать варианты постобработки КТ, МРТ изображений на примере анализа и интерпретации результатов обследования больных с инсультами.

Материал и методы. Обследование 649 больных выполнялось на томографах «Somatom Volume Zoom», «Magnetom Vision» (1,5Тл) и «FlexArt» (0,5Тл).

Выводы. Рассмотрены 4 примера постобработки диагностических изображений, в частности расчет фрактальной размерности патологических деформаций артерий, объем поврежденной ткани, показателей перфузии.

**SELF-DESCRIPTIVENESS
OF POSTPROCESSING
OF IMAGES FOR PREDICTING,
PLANNING AND
EVALUATING STROKE TREATMENT
EFFECTIVENESS**

N.M.Makomela

The purpose of the article. To describe options of CT and MRI images post processing analyzing

and interpreting the results of examination of patients with stroke.

Materials and methods. The examination of 649 patients was carried out on tomography scanners of «Somatom Volume Zoom», «Magnetom Vision» (1,5 T) and «FlexArt» (0,5 T).

Conclusions. There were considered four examples of diagnostic images post-processing, including the calculation of the fractal dimension of pathological deformation of the arteries, the proportion of damaged tissue, and perfusion parameters.

Патенти

СПОСІБ ДІАГНОСТИКИ ПРИЧИН БЕЗПЛІДДЯ У ЖІНОК З ГІПЕРПЛАСТИЧНИМИ ПРОЦЕСАМИ МАТКИ

№ 75862, 10.12.2012, Запорожан Валерій Миколайович; Гладчук Ігор Зіновійович; Рогачевський Олександр Петрович; Лоскутов Сергій Іванович; Гарбузенко Наталя Дмитрівна

Спосіб діагностики причин безпліддя у жінок з гіперпластичними процесами матки шляхом ультразвукографії, який відрізняється тим, що п'ятиразово за один менструальний цикл, на 2, 7, 12, 16 та 22 дні циклу, оцінюють стан скорочувальної функції в сагітальній проекції цілої матки, зміну кольору кольорової шкали екрана на помаранчевий та зелений та фіксованим положенням з відеозаписом дослідження протягом 5 хвилин реєструють частоту та спрямованість хвиль маткової перистальтики, і при наявності дисперистальтичних хвиль хоча б в одному з п'яти обстежень констатують патологію транспортної функції матки, що є причиною безпліддя у жінок з гіперпластичними процесами матки.

СПОСІБ ОЦІНКИ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ РАКУ ГОРТАНІ У ОСІБ ЗРІЛОГО ВІКУ

№ 75305, 26.11.2012, Дикан Ірина Миколаївна; Козаренко Тетяна Маратівна; Логаніхіна Катерина Юріївна

Спосіб оцінки ефективності лікування раку гортані у осіб зрілого та похилого віку за допомогою мультidetекторної комп'ютерної томографії, який відрізняється тим, що проводять мультidetекторну комп'ютерну томографію із застосуванням методик ангиографії та віртуальної ларингоскопії, послідовно, на етапі до та після хіміопроменевої терапії, вимірюють наступні кількісні показники пухлини у порівнянні із неушкодженими м'якими тканинами, а саме: щільність пухлин гортані; об'єм у мм куб. та діаметр просвіту гортані у мм, причому:

а) при повній регресії в зв'язку із повною редукцією пухлинної тканини вимірювання цих показників було недоцільним;

б) при частковій регресії та стабілізації спостерігають відповідне зменшення об'єму та щільності пухлин гортані, збільшення діаметра просвіту гортані;

в) при прогресуванні значення об'єму ті щільності пухлин гортані зростають, а діаметр просвіту гортані зменшується.

СПОСІБ ДІАГНОСТИКИ ПУХЛИН МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

№ 74691, 12.11.2012, Зубов Олександр Дем'янович; Шпатукова Ірина Станіславівна

Спосіб діагностики пухлин молочної залози шляхом проведення ультразвукового дослідження, який відрізняється тим, що попередньо оцінюють чутливість ультразвукового дослідження у конкретного хворого на підставі співвідношення жирової і залозистої тканин, що визначається ехографічно, цьому співвідношенню привласнюють категорії I, II, III, IV, на підставі чого прогнозують ризик псевдонегативних результатів відповідно як 3 %, 20 %, 50 % і 70 % і оцінюють чутливість методу відповідно як 97 %, 80 %, 50 % і 30 %.

СПОСІБ УЛЬТРАЗВУКОВОЇ ВІЗУАЛІЗАЦІЇ ЛЕЙОМІОМИ МАТКИ ТА СУМІЖНИХ ОРГАНІВ І ТКАНИН У ЖІНОК З РІЗНИМ СТУПЕНЕМ ОЖИРІННЯ

№ 74243, 25.10.2012, Яворський Павло Вацлавович

Спосіб ультразвукової візуалізації лейоміоми матки та суміжних органів і тканин у жінок з різним ступенем ожиріння, що передбачає УЗ-дослідження, який відрізняється тим, що ультразвукове сканування органів малого таза проводять трансабдомінальним та трансвагінальним датчиками на фоні подвійного контрастування, а саме: наповненого сечового міхура та контрастування прямої кишки.