



УКРАЇНА

(19) UA

(11) 45590

(13) A

(51) B6 A61B5/0476,8/13

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІОПИС
ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ
НА ВИНАХІДВидається під
відповідальність
власника
патенту**(54) СПОСІБ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ПОЧАТКОВИХ ПРОЯВІВ НЕДОСТАТНОСТІ КРОВОПОСТАЧАННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ТА ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ**

1

2

(21) 2001031448

(22) 02 03 2001

(24) 15 04 2002

(46) 15 04 2002, Бюл. № 4, 2002 р.

(72) Терещенко Людмила Павлівна

(73) УКРАЇНСЬКИЙ НАУКОВО-ДОСЛІДНИЙ
ІНСТИТУТ КЛІНІЧНОЇ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ
НЕВРОЛОГІЇ ТА ПСИХІАТРІЇ

(57) Спосіб диференційної діагностики початкових проявів недостатності кровопостачання головного мозку та дисциркуляторної енцефалопатії, що включає клінічне дослідження та дослідження функціонального стану головного мозку шляхом проведення електроенцефалографії, який відрізняється тим, що додатково проводять комп'ютерно-томографічне дослідження, і при визначенні на електроенцефалограмі підвищення питомої ваги потужності β -ритму, комп'ютерно-томографічних ознак - без суттєвих змін, діагностують початкові прояви недостатності кро-

востачання мозку, при появі на електроенцефалограмі редукції α -ритму і патологічної дельта і θ -активності, комп'ютерних ознак у вигляді вірогідного зниження щільності перивентрикулярної білої речовини, суттєвого розширення третього шлуночка та передніх рогів бічних шлуночків, діагностують дисциркуляторну енцефалопатію першої стадії, при виявленні на енцефалограмі чіткого збільшення помірно та грубо дезорганізованої електричної активності мозку, значному зниженні представленості організованої α -активності, зниженні β -активності і появі комп'ютерних ознак у вигляді вірогідного збільшення осередків зниженої щільності речовини мозку в області гангліїв у білій речовині півкуль головного мозку, в перивентрикулярній зоні, діагностують дисциркуляторну енцефалопатію II ст.

Винахід відноситься до медицини, а саме до неврології і може бути використаним для диференційної діагностики початкових проявів недостатності кровопостачання мозку (ППНКМ) та дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕ).

Відомий спосіб діагностики початкових форм судинних захворювань головного мозку (Патент України №17739А, МПК6А61В5/00). Спосіб включає дослідження еритроцитів-стоматоцитів крові в динаміці дексаметазонового тесту. Спосіб дозволяє визначити початкові форми судинних захворювань головного мозку і не дає змоги провести диференційну діагностику ППНКМ та ДЕ.

Відомий спосіб виявлення початкової недостатності кровообігу, який можливо використовувати хворим з інфарктом міокарда (Патент України №23819А, МПК6А61В5/00). Хворому пропонують затримати дихання на видиху з підрахунком часу затримки дихання та дихальних рухів і при зменшенні часу затримки дихання на видиху менше 20 секунд та збільшенні частоти дихальних рухів більше 3-х за хвилину, в порівнянні з вихідною, діаг-

ностують початкову недостатність кровообігу.

Спосіб дозволяє визначити наявність початкової недостатності кровообігу і не дає змоги провести диференційну діагностику ППНКМ та ДЕ із за відсутності чітких критеріїв.

Найбільш близьким та обраним за прототип є спосіб диференційної діагностики початкових проявів недостатності кровопостачання мозку та дисциркуляторної енцефалопатії (А с №1651856, МПК5А61В5/0476). У хворого досліджують клінічний стан, стан скроневої, тім'яної та потиличної ділянок головного мозку, наприклад, за допомогою ЕЕГ або нейропсихологічного дослідження.

При проведенні нейропсихологічного дослідження використовують тести для вивчення функціонального стану скроневої ділянки досліджують слуховий гнозис, слухову та слухомовну пам'ять, потиличної ділянки - досліджують зоровий гнозис та зорову пам'ять, для вивчення стану тім'яної ділянки досліджують просторовий праксис, конструкторний праксис, оптико-просторовий гнозис, лічильні операції.

(13) A

(11) 45590

(19) UA

При виявленні дисфункції у двох або більше ділянок діагностують дисциркуляторну енцефалопатію, а при дисфункції в одній області - недостатність кровопостачання мозку

Спосіб потребує значних навиків в проведенні нейропсихологічних досліджень, а одержані дані за допомогою ЕЕГ не дають можливості провести точну диференційну діагностику із-за відсутності чітких критеріїв ППНКМ та ДЕ

В основу винаходу поставлена задача удосконалення способу диференційної діагностики початкових проявів недостатності кровопостачання мозку та дисциркуляторної енцефалопатії, в якому за рахунок використання додаткових методів дослідження, досягається одержання критеріїв, які однозначно точно діагностують стадію захворювання

Поставлена задача вирішується в способі диференційної діагностики початкових проявів недостатності кровопостачання головного мозку та дисциркуляторної енцефалопатії, який включає клінічне дослідження та дослідження функціонального стану головного мозку шляхом проведення електроенцефалографії, згідно з винаходом, додатково проводять комп'ютерно-томографічне дослідження, і при визначенні на електроенцефалограмі підвищення удільної ваги потужності β -ритму, комп'ютерно-томографічних ознак-без суттєвих змін, діагностують початкові прояви недостатності кровопостачання мозку, при появі на електроенцефалограмі редукції α -ритму і патологічної дельта і Θ -активності, комп'ютерних ознак у вигляді вірогідного зниження щільності перивентрикулярної білої речовини, суттєвого розширення третього шлуночка та передніх рогів бічних шлуночків, діагностують дисциркуляторну енцефалопатію першої стадії, при виявленні на енцефалограмі чіткого збільшення помірно та грубо дезорганізованої електричної активності мозку, значному зниженні представленості організованої α -активності, зниженні β -активності і появі комп'ютерних ознак у вигляді вірогідного збільшення осередків зниженої щільності речовини мозку в області гангліїв у білій речовині півкуль головного мозку, в перивентрикулярній зоні діагностують дисциркуляторну енцефалопатію II ст

При порівнянні електроенцефалографічних показників у хворих з ППНКМ та ДЕ1 виявлено, що відбувається подальше поглиблення ішемізації та дифузного ураження мозку з компенсаторною активацією неспецифічних церебральних структур. Візуальний аналіз ЕЕГ свідчить про порушення нейродинаміки у хворих з ППНКМ, ДЕ1, ДЕ2

КТ зміни виявили виразність патологічних змін, які зростають від стадії до стадії хронічної церебральної недостатності

Чітка діагностика патологічних змін при різних стадіях захворювання являється важливим етапом для визначення подальшої тактики лікування та прогнозу захворювання

Спосіб, що заявляється, здійснюють таким чином

Аналіз КТ головного мозку проводять по зрізам нижнього, середнього та верхнього рівнів, які відповідають рівню базальних ядер і таламусу, центральних частин бічних шлуночків, надшлуноч-

ковому зрізу. Зрізи проходять паралельно орбітально-ментальній лінії, ширина томограм - 10 мм

На томограмах виявляють розміри третього шлуночка, передніх рогів бічних шлуночків, оцінюють показники щільності білої речовини, реєструють осередкові зміни речовини мозку, ураховують їх величину, локалізацію та кількість

Хворому проводять ретельне клінічне дослідження. Для хворих з ППНКМ "церебральні" скарги характеризуються зниженням працездатності, підвищеною стомленістю, вегетативними порушеннями. В неврологічному статусі найбільш частим та інформативним є парез конвергенції. Вік хворих був більше 30 років

На ЕЕГ виявляють підвищення удільної ваги потужності β -ритму, що свідчить про напруження механізмів адаптації та активації ретикулярної формації середнього мозку. КТ ознаки при ППНКМ не виявили суттєвих змін в порівнянні з групою здорових осіб

При ДЕ1 виявляють суттєве розширення третього шлуночка та передніх рогів бічних шлуночків, вірогідне зниження щільності перивентрикулярної білої речовини. На ЕЕГ реєструють появу редукції α -ритму і патологічної дельта і Θ -активності. Такі результати свідчать про подальше поглиблення ішемізації та дифузного ураження мозку з компенсаторною активацією неспецифічних церебральних структур

Клінічне дослідження хворих ДЕ1 виявило виразні ознаки атеросклерозу, артеріальну гіпертензію другої стадії, зниження пам'яті. Вік хворих був більше 50 років

Для ДЕ2 характерним є вірогідне збільшення осередків зниженої щільності речовини мозку в області гангліїв у білій речовині півкуль головного мозку, в перивентрикулярній зоні. Такі зміни говорять про суттєве порушення нейродинаміки у хворих ДЕ2

На ЕЕГ з'являються чітке збільшення помірно та грубо дезорганізованої електричної активності мозку, значне зниження представленості організованої α -активності, зниження β -активності

У хворих ДЕ2 механізми порушення нейродинаміки полягають у виразних порушеннях асоціативних зв'язків кори та підкоркових утворень зі зниженням активності висхідних впливів ретикулярної формації

В неврологічному статусі хворих спостерігається виразне збільшення об'єктивних ознак церебральної ішемії. Вік хворих суттєвого значення не має

Приклад 1. Хворий К, 32 роки. Приблизно три роки страждає АГ 1 стадії. Скарги: головний біль, зниження працездатності. При обстеженні виявлено в неврологічному статусі парез конвергенції, тремор рук

Хворому проведено КТ дослідження, яке не виявило значних змін

За даними ЕЕГ виявлено підвищення удільної ваги потужності β -ритму

На основі клінічного дослідження та проведених інструментальних обстежень хворому поставлено діагноз ППНКМ

Приклад 2. Хвора М, 59р. Хворіє АГП стадії 10 років. Скарги на часті гіпертонічні кризи. В анамне-

зі черепно-мозкова травма. Скарги на шум у вухах, зниження пам'яті.

Хворий проведений ЕЕГ та КТ дослідження. На ЕЕГ виявлені ознаки ДЕ1, на КТ - розширення третього шлуночка та передніх рогів бічних шлуночків. На ЕЕГ редукція α -ритму та патологічної дельта та θ -активності.

На основі проведених досліджень визначено діагноз ДЕ2.

Приклад 3. Хворий Р., 66 років. Страждає ішемічною хворобою серця, кризовою течією АГ понад 15 років. Зловживає алкоголем.

В неврологічному статусі: синдром Паркінсоні-

зму, виразні рефлекси орального автоматизму.

Проведені ЕЕГ та КТ дослідження. На основі клінічного та інструментальних досліджень виявлено виразне збільшення об'єктивних ознак церебральної ішемії. Виявлені ознаки відповідають ДЕ2.

Таким чином, запропонований спосіб диференційної діагностики початкових проявів недостатності кровопостачання мозку та дисциркуляторної енцефалопатії дозволяє чітко визначити стадію захворювання, що дає змогу призначити адекватне лікування, або вирішити експертні питання.