

Корисна модель відноситься до галузі медицини, зокрема до неврології, ендокринології і терапії та може бути використана для діагностики ураження головного мозку у хворих на гіпотиреоз. Гіпотиреоз відноситься до числа поширених ендокринних захворювань. Значна частина симптомів, що спостерігаються при гіпотиреозі, пов'язана з ураженням нервової системи [1]. Виникнення цих порушень зв'язують зі зменшенням впливу тиреоїдних гормонів на обмін речовин і зміною обмінних (метаболических) процесів у головному мозку.

Відомий спосіб діагностики ураження головного мозку з використанням методу реєстрації акустичних стовбурних викликаних потенціалів головного мозку [2], який було взято як прототип, що містить у собі пред'явлення звукових стимулів на кожне вухо, відведення, реєстрацію й аналіз акустичних стовбурних викликаних потенціалів (АСВП) головного мозку з огляду на їхній компонентний склад та часові показники, такі як латентні періоди та міжпікові інтервали основних компонентів. У зв'язку з тим, що основні компоненти АСВП верифіковані з активністю основних компонентів слухової сенсорної системи головного мозку, яка бере участь в обробці та ретрансляції слухової інформації на рівні стовбура головного мозку, включаючи кохлеарний нерв, кохлеарні ядра, оливаний комплекс, латеральний лемніск та нижню частину чотиригорбикового тіла, це дослідження дозволяє точно виявити порушення проведення збудження на рівні одної з вище перерахованих ланок. Таким чином, функціональні порушення у відділах стовбура головного мозку, що приводять до порушення слуху, можуть бути виявлені за допомогою оцінки компонентного складу і часових параметрів АСВП.

Недоліком зазначеного способу є те, що на підставі змін компонентного складу і часових показників АСВП головного мозку неможливо оцінити функціональний стан головного мозку у хворих на гіпотиреоз, порушення функції якого в значній мірі визначає симптоматику ураження центральної нервової системи у цієї категорії хворих.

В основу корисної моделі поставлено завдання створення способу діагностики ураження головного мозку у хворих на гіпотиреоз, у якому забезпечується точність й ефективність діагностики ураження головного мозку у хворих на гіпотиреоз за рахунок реєстрації характерних змін параметрів АСВП.

Поставлене завдання вирішується тим, що в способі діагностики ураження головного мозку у хворих на гіпотиреоз, що включає пред'явлення звукових стимулів на кожне вухо, відведення й реєстрацію викликаного електричної активності стовбура головного мозку з наступним аналізом основних компонентів акустичних стовбурних викликаних потенціалів, згідно корисної моделі порівнюють амплітуди I й V компонентів акустичних стовбурних викликаних потенціалів і латентні періоди I-V й III-V інтервалів з аналогічними показниками у здорових осіб тієї ж вікової групи й при зниженні амплітуди I й V компонентів акустичних стовбурних викликаних потенціалів і збільшенні латентних періодів I -V й III -V інтервалів акустичних стовбурних викликаних потенціалів головного мозку на 20% і більше діагностують ураження головного мозку у хворих на гіпотиреоз.

Спосіб здійснюється в такий спосіб: хворому на гіпотиреоз пред'являють звукові стимули - клацання інтенсивністю 100дБ над рівнем чутності роздільно на праве й ліве вухо за допомогою головних телефонів. При уніполярному відведенні активний електрод фіксується у точці Cz (vertex), референтний - на мочці вуха. Заземлюючий електрод розташовується у точці Frz. У відповідь на пропоновані стимули реєструється АСВП. При цьому епоха аналізу складає 10-12мс після пред'явлення стимулу, а число усереднень - 1000-1500 пред'явлень. Чутливість підсилювача при реєстрації складає 5-20мкВ/ділення, а після реєстрації - 0,25мкВ/ділення. Потім обчислюють амплітуди I й V компонентів і латентні періоди I-V й III-V інтервалів акустичних стовбурних викликаних потенціалів і порівнюють отримані результати з аналогічними показниками у здорових осіб тієї ж вікової групи. Зниження амплітуди I й V компонентів у порівнянні з аналогічними показниками у здорових осіб тієї ж вікової групи характеризує зменшення збудливості структур довгастого й середнього мозку. Збільшення латентних періодів I -V й III -V інтервалів у порівнянні з аналогічними показниками у здорових осіб тієї ж вікової групи віддзеркалює зниження швидкості проведення збудження на ділянці між олівами й нижньою частиною чотиригорбикового тіла головного мозку. Зниження амплітуди й збільшення латентних періодів зазначених параметрів АСВП у хворих на гіпотиреоз на 20% і більше свідчить про ураження головного мозку у хворих на гіпотиреоз.

Наводимо конкретні приклади використання способу.

Приклад 1. Хвора В., 40 років. Діагноз - аутоімунний тиреоїдит, гіпотиреоз середнього ступеня важкості. Приймає замісну терапію тиреоїдними гормонами (L-тироксин). Пред'являє скарги на запаморочення, зниження пам'яті, набряклість вк, захриплість голосу, сухість шкіри. При об'єктивному огляді невропатологом на тлі розсіяної органічної мікросимптоматики виявлений кохлео-вестібулярний синдром. Хворий було проведено дослідження біоелектричної активності головного мозку методом АСВП за допомогою апарату «Amplaid MK 15».

Хворий пред'являв звукові стимули - клацання інтенсивністю 100дБ над рівнем чутності роздільно на праве й ліве вухо за допомогою головних телефонів. При уніполярному відведенні активний електрод фіксували у точці Cz (vertex), референтний - на мочці вуха. Заземлюючий електрод розташовувався у точці Frz. У відповідь на пропоновані стимули реєстрували АСВП. При цьому епоха аналізу складала 12мс після пред'явлення стимулу, а число усереднень - 1000 пред'явлень. Чутливість підсилювача при реєстрації становила 5мкВ/ділення, а після реєстрації - 0,25мкВ/ділення. Під час реєстрації АСВП хвора розташовувалася в кріслі з максимально розслабленими м'язами шиї.

Потім обчислили амплітуди I й V компонентів і латентні періоди I-V й III-V інтервалів АСВП і порівняли отримані результати з аналогічними показниками у здорових осіб тієї ж вікової групи.

У результаті дослідження хворої амплітуди I й V компонентів склали 1,18мкВ й 1,4мкВ відповідно, що на 21,4% й 26,3% було нижче відповідних показників  $1,5 \pm 0,02$ мкВ й  $1,7 \pm 0,01$ мкВ у здорових осіб тієї ж вікової групи (40-49 років). У хворої зареєстроване збільшення латентних періодів I-V й III-V інтервалів АСВП - 4,99мс й 2,74мс, що на 20,5% й 28,6% відповідно було довше, ніж латентні періоди I-V й III-V інтервалів АСВП ( $4,14 \pm 0,02$ мс й  $2,15 \pm 0,03$ мс відповідно) у здорових осіб тієї ж вікової групи (40-49 років). Виявлене зниження амплітуди I й V компонентів АСВП у порівнянні з аналогічними показниками у здорових осіб тієї ж вікової групи свідчило про зменшення збудливості структур довгастого й середнього мозку. Зареєстроване збільшення латентних періодів I-V інтервалів й III-V інтервалів АСВП у порівнянні з аналогічними показниками у здорових осіб тієї ж вікової групи характеризувало зниження швидкості проведення збудження на ділянці між олівами й нижньою частиною

чотиригорбикового тіла головного мозку. Це свідчило про ураження структур головного мозку.

Пацієнтці було призначене лікування, яке було спрямоване на корекцію виявлених порушень головного мозку, зумовлених гіпотиреозом, що клінічно проявлялися у вигляді симптомів і синдромів ураження головного мозку.

Приклад 2. Хвора М., 42 років. Діагноз - післяопераційний гіпотиреоз легкого ступеня важкості. Приймає замісну терапію тиреоїдними гормонами (L-тироксин). Пред'являє скарги на загальну слабкість, зниження працездатності, лабільність артеріального тиску. При об'єктивному огляді невропатологом виявлений синдром вегетативної дистонії, зумовлений гіпотиреозом. Симптомів осередкового ураження центральної нервової системи не спостерігалось. Хворий було проведено дослідження біоелектричної активності головного мозку методом АСВП за допомогою апарата «Amplaid MK 15».

Хворий пред'являли звукові стимули - клацання інтенсивністю 100дБ над рівнем чутності роздільно на праве й ліве вухо за допомогою головних телефонів. При уніполярному відведенні активний електрод фіксували у точці Cz (vertex), референтний - на мочці вуха. Заземлюючий електрод розташовувався у точці Frz. У відповідь на пропонувані стимули реєстрували АСВП. При цьому епоха аналізу складала 12мс після пред'явлення стимулу, а число усереднень - 1500 пред'явлень. Чутливість підсилювача при реєстрації складала 5мкВ/ділення, а після реєстрації - 0,25мкВ/ділення. Під час реєстрації АСВП хвора розташовувалася в кріслі з максимально розслабленими м'язами шиї. Потім обчислювали амплітуди I й V компонентів і латентні періоди I-V й III-V інтервалів АСВП й порівняли отримані результати з аналогічними показниками у здорових осіб тієї ж вікової групи.

У результаті дослідження хворої амплітуди I й V компонентів склали 1,2мкВ й 1,5мкВ відповідно, що на 20% й 21,1% було нижче відповідних показників  $1,5 \pm 0,02$ мкВ й  $1,9 \pm 0,01$ мкВ у здорових осіб тієї ж вікової групи (40-49 років). У хворої зареєстроване збільшення латентних періодів I-V й III-V інтервалів АСВП - 5,12мс й 2,73мс, що на 23,7% й 26,9% було довше, ніж латентні періоди I-V й III-V інтервалів АСВП ( $4,14 \pm 0,02$ мс й  $2,15 \pm 0,03$ мс відповідно) у здорових осіб тієї ж вікової групи (40-49 років). Виявлене зниження амплітуд I й V компонентів АСВП у порівнянні з аналогічними показниками у здорових осіб тієї ж вікової групи віддзеркалювало зменшення збудливості структур довгастого й середнього мозку. Зареєстроване збільшення латентних періодів I-V інтервалів й III-V інтервалів АСВП у порівнянні з аналогічними показниками у здорових осіб тієї ж вікової групи свідчило про зниження швидкості проведення збудження на ділянці між олівами й нижньою частиною чотиригорбикового тіла головного мозку. Це свідчило про ураження структур головного мозку.

Пацієнтці було призначене лікування, яке було спрямовано на корекцію виявлених порушень головного мозку, що зумовлені гіпотиреозом, хоча клінічних проявів осередкового ураження головного мозку зафіксовано не було.

Переваги корисної моделі, яка заявляється, полягають у тому, що метод реєстрації акустичних стовбурних викликаних потенціалів є високочутливим і дозволяє виявити ознаки ураження головного мозку, які зумовлені гіпотиреозом як при розгорнутій клінічній картині ураження головного мозку, так і при відсутності клінічних симптомів і синдромів осередкового ураження головного мозку у хворих на гіпотиреоз, яка носить оборотний функціональний характер. Це дозволяє надалі призначити лікування, яке буде спрямоване на корекцію виявлених порушень, пов'язаних з метаболічним оборотним ураженням головного мозку.

Джерела інформації, прийняті до увазі:

1. Клиническая эндокринология: Рук-во/ Под ред. Н.Т. Старковой. -С-Пб.: Питер, 2002. - 576с.

2. А.С. №1657146, Мкл. А61 В5/0746 Способ диагностики рассеянного склероза. Оpubл. бюл. №23, 1991р.