



УКРАЇНА

(19) UA (11) 43488 (13) U
(51) МПК (2009)
G01N 33/48МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІОПИС
ДО ПАТЕНТУ
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬвидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ДІАГНОСТИКИ ПОРУШЕННЯ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

1

2

(21) u200814740

(22) 22.12.2008

(24) 25.08.2009

(46) 25.08.2009, Бюл.№ 16, 2009 р.

(72) МИХАЙЛИЧЕНКО ТЕТЯНА ЄВГЕНІВНА, МАНЬКОВСЬКИЙ БОРИС МИКИТОВИЧ, ДОБРОВИНСЬКА ОЛЕНА В'ЯЧЕСЛАВІВНА, АБАШИН ОЛЕКСАНДР ГЕНАДІЙОВИЧ

(73) ДОНЕЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМ. М. ГОРЬКОГО

(57) Спосіб діагностики порушення мозкового кровообігу у хворих на цукровий діабет, що містить дослідження біохімічних показників крові, який відрізняється тим, що додатково проводять збір анамнезу та вираховують показник наявності цереброваскулярної патології за формулою

$$Y = -0,16 \times X1 - 0,0042 \times X2 - 0,0052 \times X3 - 0,042 \times X4 - 0,16 \times X5 - 0,00051 \times X6 + 0,00064 \times X7 + 0,0075 \times X8 + 0,534$$
, де

Y - показник патології,

X1 - ступінь тяжкості діабету,

X2 - вік хворого,

X3 - стаж захворювання,

X4 а-ХС - вміст фракції холестерину,

X5 МД - малоновий альдегід,

X6 ЧР - час рекальцифікації,

X7 ТПГ - толерантність плазми до гепарину,

X8 - діастолічний артеріальний тиск, та при $Y < 0,332$ діагностують порушення мозкового кровообігу.

Спосіб відноситься до медицини, а саме до ендокринології та може бути використаний для діагностики порушення мозкового кровообігу у хворих на цукровий діабет (ЦД).

Відомо, що є спосіб діагностики цереброваскулярної патології при гіпертонічній хворобі, узятий за прототип[1]. Згідно данному способу визначають мозковий натрійуретичний пептид (МНУП) як маркер порушення мозкового кровообігу при гіпертонічній хворобі. Вміст МНУП у плазмі крові схильний до суттєвих коливань в одного і того ж пацієнта, внаслідок низької стабільності пептида в умовах in vitro, для адекватної оцінки рівня продукції та вмісту МНУП в плазмі крові визначають концентрацію попередника МНУП - Nk-про МНУП.

Проте даний спосіб має недоліки: він дорогий, оскільки потребує використання важкодоступних реактивів, лабораторного оснащення, спеціально виученого персоналу, доступний лише крупним НДЦ. Цей спосіб не враховує ступеню важкості ЦД та не може бути використаний для діагностики порушення мозкового кровообігу у хворих на ЦД.

В основу корисної моделі поставлене завдання створеного способу діагностики порушення мозкового кровообігу у хворих на ЦД, в якому забезпечується підвищення точності діагностики за

рахунок математичного аналізу даних анамнезу та показників крові.

Поставлене завдання вирішується тим, що у способі діагностики порушення мозкового кровообігу, який включає дослідження біохімічних показників крові, згідно корисної моделі додатково проводять збір анамнезу та вираховують показник наявності цереброваскулярної патології за формулою

$$Y = -0,16 \times X1 - 0,0042 \times X2 - 0,0052 \times X3 - 0,042 \times X4 - 0,16 \times X5 - 0,00051 \times X6 + 0,00064 \times X7 + 0,0075 \times X8 + 0,534$$
,

де

Y показник патології,

X1 ступінь важкості діабету,

X2 вік хворого,

X3 стаж захворювання,

X4 а-ХС вміст фракції холестерину,

X5 МД малоновий альдегід,

X6 ЧР час рекальцифікації,

X7 ТПГ толерантність плазми до гепарину,

X8 діастолічний артеріальний тиск

та при $Y < 0,332$ діагностують порушення мозкового кровообігу.

Спосіб здійснюють таким чином: проводять збір анамнезу - стаж захворювання, вік пацієнта, вимірюють артеріальний тиск, визначають ступінь

(13) U

(11) 43488

(19) UA

важкості ЦД. Потім виконують забір крові для біохімічного дослідження (а-ХС, МД, ЧР, ТПГ).

Після здобуття результатів обстеження, виконують математичний аналіз за допомогою розробленої формули $Y = -0,16 \times X1 - 0,0042 \times X2 - 0,0052 \times X3 - 0,042 \times X4 - 0,16 \times X5 - 0,00051 \times X6 + 0,00064 \times X7 + 0,0075 \times X8 + 0,534$, де

Y показник патології,

X1 ступінь важкості діабету (середня ступінь важкості ЦД прийнята за 1; важка форма ЦД прийнята за 2),

X2 вік хворого,

X3 стаж захворювання,

X4 а-ХС вміст фракції холестерину,

X5 МД маалоновий альдегід,

X6 ЧР час рекальціфікації,

X7 ТПГ толерантність плазми до гепарину,

X8 діастолічний артеріальний тиск.

Отримують Y, що показує наявність або відсутність порушення мозкового кровообігу.

Клінічний приклад № 1.

Хвора В., 1971 року народження, хворіє на ЦД протягом 24 років (з 1984 року). Знаходилася на лікуванні в обласному ендокринологічному відділенні у червні 2008 року з діагнозом ЦД тип 1, важка форма, стадія декомпенсації, діабетична ретинопатія, діабетична полінейропатія, діабетична мікроангіопатія нижніх кінцівок.

При об'єктивному обстеженні вага 62кг, ріст 166см.

Загальний стан задовільний. Шкірні покриви та видимі слизові оболонки без особливостей, звичайної вологості. Запах ацетону в повітрі, що видихається, не відчувається. Дихання везикулярне, хрипів немає. Діяльність серця ритмічна, тони декілька приглушені, акцент другого тону над аортою, частота серцевих скорочень 82 за хвилину, артеріальний тиск 160/85мм.рт.ст. Живіт приймає участь в акті дихання, м'який, безболісний при пальпації. Печінка в краю ребрової дуги. Стул 1 раз на добу. Діурез до 2 літрів на добу. Периферичних набряків немає. Гіпотрофія м'язів гомілок та стіп. Чутливість шкіри нижніх кінцівок понижена, збережена. Пульсація на судинах стіп послаблена.

Дані біохімічного обстеження: ЧР 110 секунд, ТПГ 490 секунд, МД 3,5нм/мг, а-ХС 1,1ммоль/л.

Результати дослідження були внесені до математичної моделі діагностики порушення мозкового кровообігу у хворих на ЦД: $Y = -0,16 \times X1 - 0,0042 \times X2 - 0,0052 \times X3 - 0,042 \times X4 - 0,16 \times X5 - 0,00051 \times X6 + 0,00064 \times X7 + 0,0075 \times X8 + 0,534 = -0,16 \times 2 - 0,0042 \times 37 - 0,0052 \times 24 - 0,042 \times 1,1 - 0,16 \times 3,5 - 0,00051 \times 110 + 0,00064 \times 490 + 0,0075 \times 85 + 0,534 = 0,2226$.

Отримай результат Y 0,2226, що, згідно розробленої формули, відповідає наявності у даного хворого порушення мозкового кровообігу.

Клінічний приклад № 2.

Хворий Г., 1989 року народження., хворіє на ЦД протягом 2 років. Знаходився на лікуванні в обласному ендокринологічному відділенні у липні 2008 року з діагнозом ЦД тип 1, середньої важкості, стадія субкомпенсації, діабетична ретинопатія, діабетична мікроангіопатія нижніх кінцівок.

При об'єктивному обстеженні вага 55кг, ріст 165см.

Загальний стан задовільний. Шкірні покриви та видимі слизові оболонки без особливостей, звичайної вологості. Запах ацетону в повітрі, що видихається, не відчувається. Дихання везикулярне, хрипів немає. Діяльність серця ритмічна, частота серцевих скорочень 78 за хвилину, артеріальний тиск 120/80мм.рт.ст. Живіт приймає участь в акті дихання, м'який, безболісний при пальпації. Печінка в краю ребрової дуги. Стул 1 раз на добу. Діурез до 1,5 літрів на добу. Периферичних набряків немає. Чутливість шкіри нижніх кінцівок збережена. Пульсація на судинах стіп декілька послаблена.

Дані біохімічного обстеження: ЧР 80 секунд, ТПГ 470 секунд, МД 3,5нм/мг, а-ХС 1,3ммоль.

Результати дослідження були внесені до математичної моделі діагностики порушення мозкового кровообігу у хворих на ЦД: $Y = -0,16 \times X1 - 0,0042 \times X2 - 0,0052 \times X3 - 0,042 \times X4 - 0,16 \times X5 - 0,00051 \times X6 + 0,00064 \times X7 + 0,0075 \times X8 + 0,534 = -0,16 \times 1 - 0,0042 \times 19 - 0,0052 \times 1 - 0,042 \times 1,3 - 0,16 \times 3,5 - 0,00051 \times 80 + 0,00064 \times 470 + 0,0075 \times 80 + 0,534 = 0,5344$

Отримай результат Y 0,5344, що, згідно розробленої формули, відповідає відсутності у даного хворого цереброваскулярної патології.

Даний спосіб не вимагає наявності спеціальної апаратури, дорогих реактивів та спеціально вученого персоналу. Спосіб є доступним і простим у використанні, не вимагає великих матеріальних витрат, придатний для використання в будь-якій лікувальній установі, об'єктивний і інформативний, що підтверджене результатами математичного аналізу.

Джерела інформації:

[1] С.Н. Поливода, А.А. Черенок, Р.А. Сычев, И.П. Варавка.- Поражение сердца и сосудов при гипертонической болезни: клиническая и патофизиологическая значимость семейства натрийуретических пептидов.