



УКРАЇНА

(19) UA (11) 51723 (13) U  
(51) МПК  
A61B 5/0484 (2006.01)

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ  
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІ

## ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під  
відповідальність  
власника  
патенту

### (54) СПОСІБ ДІАГНОСТИКИ УРАЖЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

1

(21) u201001895

(22) 22.02.2010

(24) 26.07.2010

(46) 26.07.2010, Бюл.№ 14, 2010 р.

(72) МЕЛЬНИК ТЕТЯНА МИХАЙЛІВНА

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

(57) Спосіб діагностики ураження головного мозку у хворих на цукровий діабет, що включає пред'явлення зорових стимулів на екрані монітора, відведення й реєстрацію викликаного біоелектричної активності головного мозку з наступним аналізом

2

основних N 75, P 100 та N 145 компонентів зорових викликаних потенціалів, який відрізняється тим, що порівнюють амплітуди й латентні періоди N 75, P 100 та N 145 компонентів зорових викликаних потенціалів з аналогічними показниками у здорових осіб тієї ж вікової групи й при зниженні амплітуди N 75, P 100 та N 145 компонентів зорових викликаних потенціалів на 18% і більше й збільшенні латентних періодів N 75, P 100 та N 145 компонентів зорових викликаних потенціалів головного мозку на 20% і більше діагностують ураження головного мозку.

Корисна модель відноситься до медицини, зокрема до неврології, ендокринології й терапії та може бути використана для діагностики ураження головного мозку у хворих на цукровий діабет. Цукровий діабет відноситься до числа з найпоширеніших ендокринних захворювань у світі. Значна частина симптомів, які спостерігаються при цукровому діабеті, пов'язана з ураженням центральної нервової системи [1]. Виникнення цих розладів зв'язують із порушенням вуглеводного обміну, активацією сорбітолового шляху метаболізму глюкози, посиленням неферментованого глікозилювання білків і гіпоксією, які змінюють обмінні (метаболічні) процеси в головному мозку.

Відомий спосіб діагностики ураження головного мозку із використанням методу реєстрації зорових викликаних потенціалів головного мозку [2], який взято як прототип, що містить у собі пред'явлення зорових стимулів - реверсивний (оборотний) шаховий патерн, коли стимулом є швидка зміна чорних клітин на білі й білих на чорні на екрані монітора, відведення, реєстрацію й аналіз амплітуди та латентних періодів компонентів N 75, P 100 й N 145 зорових викликаних потенціалів (ЗВП) головного мозку ЗВП з огляду на їхній компонентний склад та часові показники, такі як латентні періоди основних компонентів. Компоненти ЗВП верифіковані із активністю основних компонентів зорової сенсорної системи головного мозку, яка бере участь в обробці й ретрансляції зорової інформації на рівні жовтої плями (генерується пер-

винною проекційною зоровою корою), включаючи кору стріатуму й асоціативну частину зорового аналізатора. Тому, це дослідження дозволяє виявити порушення проведення збудження на рівні одної з вище перерахованих ланок. Таким чином, функціональні порушення у відділах середнього мозку та потиличної частки головного мозку, що приводять до порушення зору, можуть бути виявлені за допомогою оцінки компонентного складу і часових параметрів ЗВП.

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

В основу корисної моделі поставлене завдання створення способу діагностики ураження головного мозку у хворих на цукровий діабет, у якому забезпечується підвищення точності й ефективності діагностики ураження головного мозку у хворих на цукровий діабет за рахунок реєстрації характерних змін параметрів ЗВП.

Поставлене завдання вирішується тим, що в спосіб діагностики ураження головного мозку у хворих на цукровий діабет, що включає пред'явлення зорових стимулів на екрані монітора, відведення й реєстрацію викликаного біоелектричної активності, з наступним аналізом основних компонентів ЗВП, згідно корисної моделі порівнюють

(13) U  
(11) 51723  
(19) UA

амплітуди й латентні періоди N 75, P 100 та N 145 компонентів ЗВП із аналогічними показниками у здорових осіб тієї ж вікової групи й при зниженні амплітуди N 75, P 100 та N 145 компонентів ЗВП головного мозку на 18% і більше й збільшенні латентних періодів N 75, P 100 та N 145 компонентів ЗВП головного мозку на 20% і більше діагностують ураження головного мозку у хворих на цукровий діабет.

Спосіб здійснюється в такий спосіб: хворому на цукровий діабет пред'являють зорові стимули на екрані монітора. Стимул пред'являють із частотою  $1\text{с}^{-1}$  монокулярно на відстані 1,5 метра. Розмір клітин становить 60 кутових хвилин. ЗВП підсумують по 100 пред'явленням. Епоха аналізу становить 500мс. Активні електроди фіксують у точках О1, О2, С3 і С4. У якості референтних використовують вушні (А1, А2) електроди. Нульовий електрод - Frpz.

Потім обчислюють амплітуди й латентні періоди N 75, P 100 та N 145 компонентів ЗВП головного мозку й порівнюють отримані результати з аналогічними показниками у здорових осіб тієї ж вікової групи. Зниження амплітуди N 75, P 100 та N 145 компонентів у порівнянні з аналогічними показниками у здорових осіб тієї ж вікової групи характеризує зменшення збудливості структур середнього мозку та потиличної частки головного мозку. Подовження латентних періодів N 75, P 100 та N 145 компонентів ЗВП у порівнянні з аналогічними показниками у здорових осіб тієї ж вікової групи віддзеркалює зниження швидкості проведення збудження на ділянці між середнім мозком та корою потиличної частки головного мозку. Зниження амплітуди N 75, P 100 та N 145 компонентів ЗВП на 18% і більше й збільшення латентних періодів N 75, P 100 та N 145 компонентів ЗВП на 20% і більше у хворих на цукровий діабет свідчить про ураження головного мозку.

Наводимо конкретні приклади використання способу.

Приклад І. Хворий К., 43 років. Діагноз - цукровий діабет 1 типу, середнього ступеня важкості, діабетична енцефалопатія І стадії. Приймає інсулінотерапію. Пред'являє скарги на запаморочення, зниження пам'яті й слабкість. При об'єктивному огляді невропатологом на тлі розсіяної органічної неврологічної симптоматики виявлений кохлеовестибілярний синдром, двобічна рефлекторна пірамідна недостатність. При огляді очного дна методом прямої офтальмоскопії у хворого виявлена непроліферативна діабетична ретинопатія. Хворому було проведено дослідження викликані біоелектричної активності головного мозку методом ЗВП за допомогою апарата «Amplaid MK 15» (Італія).

Хворому пред'являли зорові стимули на екрані монітора із частотою  $1\text{с}^{-1}$  монокулярно на відстані 1,5 метра. Розмір клітин становив 60 кутових хвилин. Активні електроди фіксували в точках О 1, О 2, С3 і С4. У якості референтних використовували вушні (А1, А2) електроди. Нульовий електрод розташовувався у точці Frpz. У відповідь на пропонувані зорові стимули реєстрували ЗВП. При цьому епоха аналізу становила 500мс після пред'явлення

стимулу, а число усереднень - 100 пред'явлень. Під час реєстрації ЗВП хворий розташовувався в кріслі із максимально розслабленими м'язами шиї.

Потім обчислювали амплітуди й латентні періоди N 75, P 100 та N 145 компонентів ЗВП і порівнювали отримані результати із аналогічними показниками у здорових осіб тієї ж вікової групи. У результаті дослідження хворого амплітуди N 75, P 100 та N 145 компонентів склали 1,1мкВ, 6,2мкВ й 5,3мкВ відповідно, що на 27%, 19% й 23% було нижче відповідних показників 1,5 $\pm$ 0,4мкВ; 7,6 $\pm$ 0,4мкВ й 6,9 $\pm$ 0,3мкВ у здорових осіб тієї ж вікової групи (40-49 років). У хворого зареєстроване збільшення латентних періодів N 75, P 100 та N 145 компонентів ЗВП - 82,1мс, 107,6мс й 158,7мс відповідно, що на 25%, 20,7% й 25,6% було більше, ніж латентні періоди N 75, P 100 та N 145 компонентів ЗВП (65,3 $\pm$ 0,9мс; 89,1 $\pm$ 1,3мс та 126,3 $\pm$ 2,3мс відповідно) у здорових осіб тієї ж вікової групи (40-49 років). Виявлене зниження амплітуди компонентів ЗВП у порівнянні з аналогічними показниками у здорових осіб тієї ж вікової групи віддзеркалювала зменшення збудливості структур середнього мозку та потиличної частки головного мозку. Зареєстроване подовження латентних періодів компонентів ЗВП у порівнянні з аналогічними показниками у здорових осіб тієї ж вікової групи характеризувало зниження швидкості проведення збудження на ділянці між середнім мозком та корою потиличної частки головного мозку. Це свідчило про ураження структур головного мозку.

Пацієнту було призначено лікування, яке було спрямоване на корекцію виявлених порушень головного мозку, зумовлених наявністю цукрового діабету, що клінічно проявлялися у вигляді симптомів і синдромів ураження головного мозку.

Приклад 2. Хвора Л., 45 років. Діагноз - цукровий діабет 2 типу, середнього ступеня важкості. Приймає цукровознижуючу терапію препаратами сульфанілмочевини. Пред'являє скарги на загальну слабкість, зниження працездатності, лабільність артеріального тиску. При об'єктивному огляді невропатологом виявлений синдром вегетативної дистонії, який зумовлений цукровим діабетом. Симптомів осередкового ураження центральної нервової системи не спостерігалось. Хворий було проведено дослідження викликані біоелектричної активності головного мозку методом ЗВП за допомогою апарата «Amplaid MK 15» (Італія).

Хворий пред'являли зорові стимули на екрані монітора із частотою  $1\text{с}^{-1}$  монокулярно на відстані 1,5 метра. Розмір клітин становив 60 кутових хвилин. Активні електроди фіксували у точках О 1, О 2, С3 і С4. В якості референтних використовували вушні (А1, А2) електроди. Нульовий електрод розташовувався у точці Frpz. У відповідь на пропонувані зорові стимули реєстрували ЗВП. При цьому епоха аналізу становила 500мс після пред'явлення стимулу, а число усереднень - 100 пред'явлень. Під час реєстрації ЗВП хвора розташовувалася в кріслі з максимально розслабленими м'язами шиї.

Потім обчислювали амплітуди й латентні періоди N 75, P 100 та N 145 компонентів ЗВП і порівнювали отримані результати з аналогічними пока-

зниками у здорових осіб тієї ж вікової групи. В результаті дослідження хворої амплітуди N 75, P 100 та N 145 компонентів склали 1,22мкВ, 6,1мкВ й 5,2мкВ відповідно, що на 19%, 20% й 25% було нижче відповідних показників  $-1,5 \pm 0,4$ мкВ;  $7,6 \pm 0,4$ мкВ й  $6,9 \pm 0,3$ мкВ відповідно у здорових осіб тієї ж вікової групи (40-49 років). У хворої зареєстроване збільшення латентних періодів N 75, P 100 та N 145 компонентів ЗВП - 78,5мс, 108,4мс та 159,1мс відповідно, що на 20%, 21,6% й 25,9% було більше, ніж латентні періоди компонентів ЗВП ( $65,3 \pm 0,9$ мс;  $89,1 \pm 1,3$ мс та  $126,3 \pm 2,3$ мс відповідно) у здорових осіб тієї ж вікової групи (40-49 років). Виявлене зниження амплітуди N 75, P 100 та N 145 компонентів ЗВП у порівнянні з аналогічними показниками у здорових осіб тієї ж вікової групи віддзеркалювало зменшення збудливості структур середнього мозку та потиличної частки головного мозку. Зареєстроване збільшення латентних періодів компонентів ЗВП у порівнянні з аналогічними показниками у здорових осіб тієї ж вікової групи характеризувало зниження швидкості проведення збудження. Це свідчило про ураження структур головного мозку.

Пацієнтці було призначене лікування, яке було спрямоване на корекцію виявлених порушень головного мозку, що зумовлені цукровим діабетом, хоча клінічних проявів осередкового ураження головного мозку при клінічному огляді виявлено не було.

Переваги способу, що заявляється, полягають у тому, що метод реєстрації зорових викликаних потенціалів є високочутливим і дозволяє виявити ознаки ураження головного мозку, які зумовлені цукровим діабетом як при розгорнутій клінічній картині ураження головного мозку, так і при відсутності клінічних симптомів і синдромів осередкового ураження головного мозку у хворих на цукровий діабет, 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:

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 .Опубл. бюл. №23, 1991г.