

УДК 616.379-008.64:616.831-005

Т. С. Михайличенко, А. О. Попруга, Л. А. Самарченко, Л. Є. Бобирьова
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

ДІАГНОСТИКА ДІАБЕТИЧНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ЗА ДОПОМОГОЮ ЇЇ МАТЕМАТИЧНОЇ МОДЕЛІ

В статті представлені данні по комплексному вивченню клінічних, метаболічних та функціональних показників в якості факторів ризику розвитку діабетичної енцефалопатії, аргументована їх діагностична значущість. На підставі комплексної оцінки отримані данні, які розширили уявлення щодо патогенезу діабетичної енцефалопатії, підтвердили пріоритетність метаболічних порушень, дозволили встановити діагностичні критерії діабетичної енцефалопатії та розробити її математичну модель.

Ключові слова: цукровий діабет, діабетична енцефалопатія, діагностика, математична модель.

Робота є фрагментом НДР «Особливості перебігу та прогнозу метаболічного синдрому з урахуванням генетичних, вікових, гендерних аспектів хворих, наявності у них різних компонентів метаболічного синдрому і конкретної супутньої патології та шляхи корекції виявлених порушень» (№ держреєстрації 0114U001909).

Цукровий діабет (ЦД) призводить до значного зростання смертності й погіршення якості життя пацієнтів, насамперед, внаслідок розвитку в них серцево-судинних ускладнень [1, 3, 6, 8, 9, 13]. Ішемічний інсульт у хворих на ЦД зустрічається в два-чотири рази, ішемічна хвороба серця в два-три рази частіше, ніж у популяції в цілому. Летальність при ішемічному інсульті становить , котрі перенесли 50-60%, при геморагічній формі 70-95%. Прогноз у хворих на ЦД, котрі перенесли інсульт, більше песимістичний, ніж в осіб що не страждають на цю недугу.

Гострим порушенням мозкового кровообігу передує і їх супроводжує діабетична ангіопатична енцефалопатія [1, 2, 10, 12]. Діабетична енцефалопатія (ДЕ) являє собою симптомокомплекс різних патологічних процесів, що супроводжуються порушенням гемодинаміки та ліквородинаміки, в основі якого лежать метаболічні зміни в головному мозку. Патогенетичною основою ураження головного мозку при ЦД є діабетичні мікро- і макропатії, що призводять до дистрофічних, гіпоксичних змін, викликаючи структурні порушення, іноді незворотні. Багато авторів вважають, що до ураження цереброваскулярної системи призводять складні порушення обміну речовин, в основі яких лежить абсолютна або відносна інсулінова недостатність. На думку інших, головну роль у порушенні мозкового кровообігу відіграє атеросклероз, який у хворих на ЦД розвивається раніше й швидше прогресує, ніж в осіб без ЦД [2, 5, 7]. Не викликає сумніву, що важливе місце в розвитку цереброваскулярних ускладнень займає артеріальна гіпертензія, яка значно частіше зустрічається у хворих на ЦД [3, 4, 7, 11]. Установлено, що цереброваскулярні порушення при ЦД обумовлені зміною артеріол, капілярів і венул, переважно кори головного мозку, які характеризуються тими ж гістологічними особливостями, що й дифузна форма діабетичної мікроангіопатії [1, 2]. Таким чином, різні форми ДЕ є частим і небезпечним ускладненням ЦД, однак питання діагностики, лікування й прогнозу в даній категорії хворих недостатньо розроблені й вимагають подальшого дослідження.

Метою роботи було оптимізація методів діагностики ДЕ на підставі вивчення показників цереброваскулярної гемодинаміки, функціонального стану головного мозку, метаболічних порушень та морфологічних характеристик тканин мозку.

Матеріал та методи дослідження Виконано комплексне обстеження 537 хворих на ЦД, з них ЦД 1 типу встановлено у 342 (63,7%) хворих, ЦД 2 типу – у 195 (36,3%) хворих. У 108 (20,1%) хворих на ЦД клінічний синдром ДЕ не спостерігався, у 429 (79,9%) - виявлена ДЕ I, II та III стадії захворювання, слід відзначити, що клінічні ознаки ДЕ установлювалися на підставі загальноприйнятої класифікації [1, 7]. I стадія ДЕ встановлена у 56 (13,0%) хворих на ЦД I типу та 28 (6,5%) хворих на ЦД 2 типу, це були хворі середньої важкості з тривалістю захворювання 5-10 років. II стадія ДЕ встановлена у 124 (28,9%) хворих на ЦД I типу та 114 (26,6%) хворих на ЦД 2 типу, це хворі середньої та тяжкої форми, з тривалістю захворювання 10-20 років. III стадія ДЕ встановлена у 54 (12,6%) хворих на ЦД I типу та 53 (12,4%) хворих на ЦД 2 типу, це хворі тяжкої форми захворювання та з 20 роками тривалості недуги. У зв'язку з неоднорідністю груп при розподілі хворих за стадіями ДЕ досліджувані показники аналізувалися у пацієнтів відповідно до типу діабету, тривалості й важкості захворювання. Залежно від тривалості й важкості захворювання хворі розподілені на п'ять груп. Ступінь важкості ЦД оцінювали відповідно діючим критеріям [1, 7].

В I групу включено 108 пацієнтів на ЦД 1 типу середньої важкості з тривалістю захворювання до 5 років, у віці від 20 до 25 років. Відповідно до статі хворі в I групі розподілилися таким чином: жінок – 46, чоловіків – 62.; - II група складалася з 110 хворих на ЦД 1 типу середньої важкості зі стажем захворювання 5-10 років у віці 20-35 років, жінок було 56, чоловіків-54.; - III група представлена 124 пацієнтами на ЦД 1 типу з важким перебігом у віці 34-50 років з тривалістю захворювання 10-20 років, серед них чоловіків було 69, жінок – 55.; -IV групу склали 102 пацієнти на ЦД 2 типу середньої важкості у віці 45-50 років, що хворіють на ЦД впродовж 10 років, з них жінок – 58, чоловіків – 44.; -V група включала 93 пацієнти на ЦД 2 типу з важким перебігом захворювання у віці 53-67 років і тривалістю 10-20 років. У групі налічувалося 65 жінок і 28 чоловіків.

Усі хворі знаходилися на обстеженні та лікуванні в обласному ендокринологічному відділенні Донецького обласного клінічного територіального медичного об'єднання.

Проведено комплексне дослідження вуглеводного обміну (глюкоза натще, гліколізований гемоглобін HbA1c), ліпідного статусу (холестерин, альфа-холестерин, тригліцериди, ліпопротеїди низької щільності, ліпопротеїди дуже низької щільності ліпопротеїди високої щільності рівень апопротеїдів – Apo-A, Apo-B, розраховували індекс атерогенності). Вивчено стан перекисного окислення ліпідів (малоновий діальдегід, дієновий кон'югат, перекисний гемоліз еритроцитів, концентрацію вітаміна E), загортальної системи крові (протромбіновий індекс, час рекальцифікації, толерантність плазми до гепарину, фібриноген, фібринолітична активність, XIII-фактор). Крім того, проведено інструментальне дослідження: вивчено стан церебральної судинної системи методом реоенцефалографії та транскраніальної доплерографії (екстракраніальна та інтракраніальна сонографія). Функціональна активність головного мозку вивчалася методом електроенцефалографії. Характер патологічних змін у головному мозку оцінювали методом прижиттєвої візуалізації – комп'ютерної томографії.

Матеріалом для морфологічного дослідження слугували 11 секційних випадків, осіб які за життя хворіли на цукровий діабет і їм було виставлено діагноз діабетичної енцефалопатії.

Статистична обробка отриманих результатів з використанням варіаційного, кореляційного, регресійного, одно- і багатofакторного дисперсійного аналізу проводилася за допомогою комп'ютерних програм. З метою побудови математичної моделі, яка описує патологічний процес (наявність діабетичної енцефалопатії) використані методи нейросітьового моделювання, методи побудови логічних регресійних моделей. Оцінка діагностичних характеристик моделей проводилася шляхом розрахунку чутливості моделі та її специфічності.

Результати дослідження та їх обговорення. На момент обстеження хворі на ЦД всіх груп були в стані суб- і декомпенсації. Достовірних відмінностей між групами в рівні HbA1c не виявлено. У проведеному дослідженні аналіз порушень ліпідного обміну у хворих на ЦД дозволив установити наступні закономірності. У пацієнтів без клінічних ознак ДЕ (I група) ЦД I типу із тривалістю захворювання до п'яти років не виявлено гіперліпідемії. У хворих з ДЕ, які хворіють на ЦД I типу, середньої важкості, з тривалістю захворювання більше 5 років (II група) гіпоальфохолестеринемія при нормальному рівні холестерина (ХС) привела до підвищення індексу атерогенності (ІА). Для цієї групи також була характерна гіпертригліцеридемія й підвищення рівня ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ). У хворих з ДЕ, з важким перебігом ЦД I типу, які хворіють більше 10 років (III група) і ЦД 2 типу (IV, V група) встановлені односпрямовані зміни ліпідного обміну. Високий вміст ХС і низький рівень альфа-ХС визначили значний ріст ІА. Гіперхолестеринемію та гіпоальфохолестеринемію супроводжувала гіпертригліцеридемія. У цих групах встановлено значне збільшення атерогенних фракцій ліпопротеїдів, але між групами суттєвих розходжень не виявлено. Найгрубіші зміни ліпідного спектра встановлені у пацієнтів з ДЕ, які страждають на ЦД 2 типу (IV, V групи), але вони були статистично не значимі в порівнянні з III групою. Таким чином, порушення ліпідного обміну є важливим фактором формування ДЕ у хворих на ЦД.

При вивченні показників гемокоагуляції у хворих на ЦД без клінічних ознак ДЕ не виявлено порушень загортальної системи крові. При збільшенні тривалості й важкості захворювання, на фоні розвитку ДЕ, прогресували порушення в системі гемостазу. Найбільш грубі зміни загортальної системи крові встановлені у хворих ДЕ з важкою формою ЦД I типу при тривалості захворювання до 10 років (III групи). У хворих на ЦД 2 типу, що склали IV і V групи, показники коагулограми за ступенем відхилення від норми відповідали III групі, при цьому значних розходжень між групами IV і V не виявлено. Проведено багатofакторний кореляційний

аналіз між показниками коагулограми й реоенцефалограми. Встановлено зворотний кореляційний зв'язок ($p < 0,05$) між географічним індексом (PI), що визначає відносну величину пульсового кровонаповнення, й фібриногеном ($r = -0,37$). Дикротичний індекс (ДКІ), що відображає переважно тонус артерій, також корелював з фібриногеном ($r = -0,39$). Виявлено зв'язок діастолічного індексу (ДСІ), що характеризує переважно стан відтоку крові з артерій у вени й тонус вен, з фібриногеном ($r = -0,39$). Відзначено зворотний кореляційний зв'язок ($p < 0,05$) модуля пружності (МП), що відображає еластико-тонічні властивості судин, і фібриногеном ($r = -0,36$). Встановлено пряму залежність ($p < 0,05$) коефіцієнта асиметрії (КА), показника міжпівкульової асиметрії пульсового кровонаповнення, і фібриногену ($r = +0,58$).

Отже, гіперфібриногенемія, як прояв гіперкоагуляції, сприяє зменшенню пульсового кровонаповнення, ураженню мікроциркуляторного русла, розвитку венозної дисциркуляції, підвищенню ригідності церебральних судин і неоднорідності кровонаповнення головного мозку. Виявлений взаємозв'язок фібриногену з показниками реоенцефалографії (РЕГ) дозволяє стверджувати, що гіперфібриногенемія є одним з істотних факторів у розвитку дисциркуляторної енцефалопатії у хворих на ЦД, яка лежить в основі формування ДЕ.

При вивченні показників перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) у хворих при відсутності клінічних проявів ДЕ (I група) рівень малонового діальдегіду (МДА), перекисного гемолізу еритроцитів (ПГЕ) й вітаміну Е не відрізнялися від контролю, але відзначене достовірне зростання дієнових кон'югатів (ДК). У пацієнтів з ДЕ, які склали II, III, IV і V групи відзначена активація ПОЛ, що проявилася збільшенням МДА, ДК, ПГЕ в порівнянні з контролем і I групою. Посиленню ПОЛ сприяло пригнічення антиоксидантного захисту, що проявилася зниженням рівня вітаміну Е. Найбільш виражені зміни показників ПОЛ й рівня вітаміну Е встановлені в III і V групах, тобто у хворих на ЦД з важким перебігом, при цьому достовірних відмінностей між III і V групами не виявлено. Отже, активація ПОЛ і пригнічення антиоксидантного захисту, насамперед, визначені важкістю захворювання. Серед показників, що характеризують ПОЛ, найбільш грубі зміни зазнавав показник ДК. Таким чином у хворих на ЦД, перебіг якого ускладнився ДЕ, відзначено порушення перекисного окислення ліпідів. Встановлені зміни можливо розглядати як один з провідних механізмів розвитку ДЕ.

При ультразвуковому дослідженні екстракраніального відділу магістральних артерій голови (МАГ) у хворих без клінічних проявів ДЕ (I група) не виявлено патологічних порушень. У хворих на ЦД з наявністю ДЕ встановлені наступні зміни мозкового кровообігу. У пацієнтів II групи визначалася тенденція до зниження швидкісних показників по досліджуваних артеріях не тлі незначного стовщення судинної стінки. У хворих III групи - зміни судинної стінки властиві початковим стадіям атеросклерозу (зміна контурів судин, збільшення комплексу інтима-медіа (КІМ)). У пацієнтів IV і V груп - зміни судинної стінки відповідали розповсюдженному атеросклерозу. Таким чином, виражені атеросклеротичні зміни судинної стінки й значна тенденція до зниження швидкісних показників установлені у хворих на ЦД 2 типу визначають частіший розвиток цереброваскулярної патології в даній категорії пацієнтів.

Аналіз церебральної гемодинаміки у хворих на ЦД за даними інтракраніальної доплерографії дозволив виявити наступні закономірності. У пацієнтів без клінічних проявів ДЕ (I група) систолічна швидкість кровотоку (СШК) по інтракраніальних артеріях не відрізнялася від вікової норми. Швидкісні показники мозкового кровотоку у хворих з ДЕ, які були включені у II, III, IV, V групи, були вірогідно знижені в порівнянні з віковою нормою.

Зниження СШК по інтракраніальних артеріях у хворих з ДЕ обумовлено розвитком діабетичної макроангіопатії. Значне відхилення СШК від вікової норми пов'язане з тим, що ЦД сприяє більш ранньому й прогресивному розвитку атеросклерозу, який є фактором ризику розвитку ДЕ. Слід відзначити, що темпи зниження швидкості мозкового кровотоку наростали залежно від важкості й тривалості захворювання ЦД.

При визначенні функціонального стану головного мозку у хворих на ЦД із ДЕ встановлене домінування загально мозкових змін фонові ритміки, наявність помірно порушених електроенцефалограм (ЕЕГ), зміненої реактивності при функціонально-навантажувальному дослідженні.

За даними проведеного обстеження на комп'ютерній томографії (КТ) в обстежених хворих на ЦД виявлені непрямі ознаки судинної патології головного мозку: дифузне зниження щільності білої речовини, переважно в лобових відділах. Наявність дрібних гіподенсивних вогнищ, розширення шлуночкової системи (всієї або її відділів) і під оболонкових просторів. Не

встановлено прямої залежності між КТ змінами й типом діабету, тривалістю захворювання, стадією компенсації, віком хворих. За даними проведених досліджень зміни на КТ, більшою мірою, обумовлені важкістю перебігу діабету.

Проведене морфологічне дослідження головного мозку в осіб на ЦД показало, що основними цито-ангіоархітектонічними проявами ДЕ є дифузна альтерація базальних мембран та ендотелію судин мікроциркуляторного русла, як білої, так і коркової речовини: капілярів, прекапілярів, венул і, в меншому ступені, артеріол, внутрішньомозкових артерій і вен.

Велика кількість суб'єктивних і описових характеристик ДЕ, відсутність на даний момент чітких диференційно-діагностичних критеріїв ДЕ утрудняє встановлення діагнозу в кожному конкретному випадку. Для виявлення факторів, найбільшою мірою пов'язаних з розвитком відбору використовувалася генетичний алгоритм відбору. В результаті застосування алгоритму з 31 досліджуваного клінічного, метаболічних показника було відібрано п'ять ознак: ступінь важкості діабету (X1), тривалість захворювання (X2), загальний холестерин (X3), гліколізований гемоглобін (X4), діастолічний артеріальний тиск (X5). На виділеному наборі ознак була побудована діагностична модель ДЕ. Отримана модель описується рівнянням: $Y=0,117x X1+0,042xX2+0,029xX3+0,017x X4+0,0061xX5-1,00$, де X1 – ступінь важкості діабету, X2 – тривалість захворювання, X3 – загальний холестерин, X4 – гліколізований гемоглобін. Можливості діагностики ДЕ за допомогою цієї моделі наведені в таблиці 1.

Таблиця 1

Результати діагностики діабетичної енцефалопатії (на наборі найбільш значимих ознак)

Показник	Навчальна множина		Тестова множина	
	Позитивна оцінка	Негативна оцінка	Позитивна оцінка	Негативна оцінка
Усього випадків	105	124	29	21
Вірний діагноз	95	114	27	19
Невірний діагноз	10	10	2	2

У результаті розрахунків у рамках побудованої моделі при значенні, $Y \geq 0,468$ діагностується негативна оцінка (наявність ДЕ), у протилежному випадку діагностується позитивна оцінка (відсутність ДЕ). Чутливість моделі на навчальній множині склала 91,1% (ДІ 85,5 – 95,5 %), специфічність – 91,4% (ДІ 85,3 – 96,0 %).

Клінічний приклад 1. Хворий Г., 1980 року народження, хворіє на ЦД протягом року. Знаходився на лікуванні в обласному ендокринологічному відділенні в травні 1997 року з діагнозом ЦД типу I, середнього ступеня важкості, стадії субкомпенсації. Діабетична непроліферативна ретинопатія, діабетична мікроангіопатія нижніх кінцівок. Під час об'єктивного обстеження встановлено: вага 48 кг, ріст 162 см, АТ 120/80мм.рт.ст. Під час неврологічного огляду: астенизація, емоційна лабільність, підвищена дратівливість, зіниці D=S, ністагму нема, об'єм руху очних яблук повний, наявна легка асиметрія носо-губних складок, сухожильні рефлекси рук, ніг жваві за функціональним типом. Патологічних рефлексів немає. У позі Ромберга стійкість, тремор повік, координаційні проби пацієнт виконував задовільно. На РЕГ реєструвалися реограми гіповолемічного типу без зміни тоніко-еластичних властивостей судин і ознак венозної дисциркуляції. Дані біохімічного обстеження: HbA1C 9,1ммоль фруктози/г Нв, ЧР 80 секунд, ТПГ 470 секунд, МД 3,5нм/мг, ПГЕ 4,1%, ХС 5,8 ммоль/л, альфа-ХС 1,3 ммоль/л, Аро В 0,23 г/л, ЛПНЩ 47,8%. $Y=0,117 \times X1+0,042 \times X2+0,029 \times X3+0,017 \times X4+0,0061 \times X5-1,00$. У розроблену формулу математичної моделі підставляємо результати досліджень: X1 (ступінь тяжкості = 1), X2 (стаж захворювання = 1), X3 (холестерин = 5,8 ммоль/л), X4 (HbA1C=9,1ммольфруктози/г Нв), X5 (діастолічний АТ 80мм.рт.ст.). $Y = 0,117 \times 1 + 0,042 \times 1 + 0,029 \times 5,8 + 0,017 \times 9,1 + 0,0061 \times 80-1,00$, $Y = -0,03$, Згідно отриманого результату - у хворого немає ДЕ.

Клінічний приклад 2. Хворий Б., 1944 року народження, хворіє на ЦД протягом 12 років. Перебував на лікуванні в обласному ендокринологічному відділенні у вересні 2000 року з діагнозом ЦД тип II, важка форма, стадія декомпенсації. Діабетична препроліферативна ретинопатія, діабетична енцефалополінейропатія, діабетична мікроангіопатія нижніх кінцівок. При об'єктивному обстеженні: зріст 170 см, вага 68 кг, АТ 140/100 мм.рт.ст. При неврологічному огляді виявлялася емоційна нестійкість, зниження фону настрою, відзначається зниження пам'яті на поточні події, зіниці D= S, ністагму немає, двостороння слабкість відведення, асиметрія носо-губних складок, язик по середній лінії, рефлекси рук, ніг живі без чіткої різниці, тремор повік та пальців витягнутих рук. Координаційні проби хворий виконував задовільно. На РЕГ виявлялося зниження пульсового кровонаповнення, підвищення МП, явища венозного застою, збільшення КА. Дані біохімічного обстеження: HbA1C 9,1 ммоль фруктози/г Нв, ЧР 90 секунд, ТПГ 480 секунд, МД 3,7 нм / мг, ПГЕ 5,4%, холестерин 7,1ммоль / л, альфа-ХС 0,7 ммоль / л, Аро В 0,36 г /

л, ЛПНЩ 49,2%, $Y=0,117 \times X_1 + 0,042 \times X_2 + 0,029 \times X_3 + 0,017 \times X_4 + 0,0061 \times X_5 - 1,00$. У розроблену формулу математичної моделі підставляємо результати досліджень: X_1 (ступінь тяжкості = 2), X_2 (тривалість захворювання = 12), X_3 (холестерин = 5,8 ммоль/л), X_4 (HbA1C = 9,1 ммоль фруктози/г Нв), X_5 (діастолічний АТ-80 мм.рт.ст.). $Y=0,117 \times 2 + 0,042 \times 12 + 0,029 \times 7,1 + 0,017 \times 9,1 + 0,0061 \times 1001,00$, $Y=0,7$. Згідно отриманого результату - у хворого діагностується ДЕ.

Насумок

Побудова математичної моделі дозволяє об'єктивізувати діагноз ДЕ за допомогою клініко-метаболических показників без дорогої апаратури. Поряд із цим, доступність виявлених інформативних показників дозволить практичному лікарю діагностувати ДЕ на ранніх стадіях або прогнозувати її розвиток та виявити на до клінічної стадії.

Перспективи подальших досліджень. Цукровий діабет призводить до значного зростання смертності й погіршення якості життя пацієнтів, внаслідок розвитку в них мікро- і макропатії, які є патогенетичною основою ДЕ. Однак питання ранньої діагностики, лікування й прогнозу в даній категорії хворих недостатньо розроблені й вимагають подальшого дослідження.

Список літератури

1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет. / М.И. Балаболкин // –М.: Медицина, - 1994.– 384 с.
2. Бобырева Л. Е. Свободнорадикальное окисление, антиоксиданты и диабетические ангиопатии. / Л.Е. Бобырева // Проблемы эндокринологии.-1996.-Т. 42, № 6.- С.14-20.
3. Бобырева Л. Е. Состояние свободнорадикального окисления и антиоксидантной обеспеченности у больных ИБС на фоне сахарного диабета II типа в разные сезоны года. / Л. Е. Бобырева //Український кардіологічний журнал.-1997.-№ 1, Вип. 2.- С. 62-64.
4. Бобирьова Л.С. Эндокринология. Курс лекций / Л.С. Бобирьова, Л.Л. Дворник.// - Полтава, - 2006.- 114 с.
5. Воскресенский О.Н. Ангиопротекторы. / О.Н. Воскресенский, В.А. Туманов //– Киев: Здоров'я, - 1982.– 120 с.
6. Голованова І. А. Аналіз показників інвалідації працездатного населення Полтавської області внаслідок серцево-судинної патології за 2008-2013 роки / І. А. Голованова, М. В. Хорош, Г. А. Оксак [та ін.] // Вісник проблем біології і медицини – 2014.-Вип.3, Т.1 (110).- С.69-72
7. Дедов И.И. Генетические, иммунологические и метаболические аспекты патогенеза сахарного диабета. / И.И. Дедов // - Москва, 17–19 октября - 1996, М., - 1996.– 174 с.
8. Катеренчук І.П. Артеріальна гіпертензія у хворих на цукровий діабет / І.П. Катеренчук, В.І. Катеренчук // Київ, - 2005.- 164 с.
9. Катеренчук В. І. Застосування метформіну у пацієнтів з цукровим діабетом типу 2 та ожирінням, які перебувають на монотерапії інсуліном / В.І. Катеренчук // Вісник проблем біології і медицини – 2014.-Вип.4, Т.3 (115).- С.138-141.
10. Литвиненко Н. В. Динаміка нейропсихологічних функцій у пацієнтів із дисциркуляторною енцефалопатією і стадії під впливом препарату GINKGO BILOBA / Н.В. Литвиненко, І.О. Тупиця, Л.А. Самарченко // Світ медицини та біології – 2011.- №1 (37).- С.122-125.
11. Михайличенко Т. Е. Нарушения липидного обмена у больных сахарным диабетом и возможности их коррекции. / Т. Е. Михайличенко // Архив клинической и экспериментальной медицины.-2008.-Т.17, № 1.-С. 61-65.
12. Михайличенко Т. Е. Можливості діагностики діабетичної енцефалопатії за допомогою математичних моделей / Т. Е. Михайличенко, В. І. Чорній, Ю. С. Лях [та ін.] // Нейронауки: теоретичні та клінічні аспекти. – 2008. – Т. 4, № 2. – С. 91-93.
13. Паньків В. І. Ризик загальної і серцево-судинної смертності, основних серцево-судинних подій у хворих на цукровий діабет 2-го типу залежно від вибору терапії після встановлення діагнозу / В.І. Паньків, Л.А. Хуторська //Буковинський медичний вісник.- 2013.- Т. 17, № 1 (65).-С. 80-85

Реферати

ДИАГНОСТИКА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ЕНЦЕФАЛОПАТИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ С ПОМОЩЬЮ ЕЕ МАТЕМАТИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ

Михайличенко Т. Е., Попруга А. А., Самарченко Л. А., Бобырева Л. Е.

В статье представлены данные по комплексному изучению клинических, метаболических и функциональных показателей диабетической энцефалопатии. Аргументирована их диагностическая значимость. На основании комплексной оценки получены данные, которые расширили представление о патогенезе диабетической энцефалопатии и подтвердили приоритетность метаболических нарушений. Позволили установить диагностические критерии диабетической энцефалопатии и разработать ее математическую модель.

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетическая энцефалопатия, диагностика, математическая модель.

Стаття надійшла 1.04.2015 р.

DIAGNOSIS OF DIABETIC ENCEPHALOPATHY IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS USING ITS MATHEMATICAL MODEL

Mykhaylychenko T. E., Poprug A. A., Samarchenko L. A., Bobyreva L. E.

The article presents data for the integrated study of clinical, metabolic and functional pokaznikiv as risk factors for diabetic encephalopathy. Argued their diagnostic significance. On the basis of a comprehensive assessment of the obtained data, which expanded the view on the pathogenesis of diabetic encephalopathy, confirmed the priority of metabolic disorders. Has allowed to establish diagnostic criteria for diabetic encephalopathy and develop its mathematical model.

Key words: diabetes mellitus, diabetic encephalopathy, diagnosis, mathematical model.

Рецензент Гунас І.В.