

Винахід належить до кардіології та може бути використаним під час вибору адекватної терапії для лікування хворих на різні форми гіпертонічної хвороби в стаціонарних та амбулаторних умовах.

Відомий спосіб визначення гіперадренергічної форми гіпертонічної хвороби (дивись патент РФ № 2026552, У 01N33/48), який включає визначення активності адренергічної системи у пробі крові порівняно з контрольною пробю. Пробю крові розташовують у гіпотонічну середовище з РН 7,0-7,4, додають α або β -адреноблокатор. Далі шляхом наступного спектрофотометрування супернатантів та за величиною ступеню інгібування гемолізу еритроцитів визначають гіперадренергічну форму гіпертонічної хвороби (ГХ).

Недоліком відомого способу є те, що він відображує прогностичний ефект лікування ГХ за допомогою β -блокаторів шляхом попереднього дослідження функціональних властивостей еритроцитів крові. За своїми специфічними властивостями цей спосіб не є інформативним для визначення доцільності призначення АК хворим на ГХ.

Відомий спосіб визначення показників до призначення АК (дивись О.В. Балякина, Ш.Э. Атаханов та інші // Терап. архив. - 1993. - № 12. - С. 19-22) - прототип, який включає попереднє дослідження активності агрегації тромбоцитів крові до зачатку лікування АК. При підвищенні активності агрегації на 67 умовних одиниць порівняно з нормою судять про доцільність призначення АК хворим на ГХ. Тривалість дослідження - одна година.

Недолік відомого способу є мала специфічність методики дослідження.

Задача винаходу: вибір прогностичного критерію, який є біологічно активним агентом відносно клітинних мембран для підвищення специфічності та певності при визначенні ефективності монотерапії АК у хворих на ГХ.

Для рішення цієї задачі авторами дано спосіб шляхом проведення дослідження крові до лікування АК, за яким у якості прогностичного критерію використовують ступінь зміни мікров'язкості мембран еритроцитів. Мікров'язкість мембран визначають у контрольній та дослідній пробах крові, при цьому у дослідну пробу додають суспензію фуллерена С 60 у воді в кількості 0,5 мг/л. При зменшенні мікров'язкості мембран еритроцитів у дослідній пробі на 50% та більш порівняно з цією величиною у контрольній пробі вважають доцільним призначення монотерапії АК під час лікування ГХ. Відмінними ознаками винаходу є: як прогностичний критерій використовують ступінь зміни мікров'язкості мембран еритроцитів; мікров'язкість еритроцитів визначають у контрольній та дослідній пробах крові; при цьому у дослідну пробу додають суспензію Фуллерена С 60 у воді в кількості 0,5 мг/л.; при зменшенні мікров'язкості мембран еритроцитів у дослідній пробі на 50% та більше порівняно з цією величиною у контрольній пробі вважають доцільним призначення монотерапії ан-тагоністами кальцію під час лікування гіпертонічної хвороби.

Використання в якості прогностичного критерію ступеня зміни мікров'язкості мембран еритроцитів обумовлено тим, що величина мікров'язкості характеризує стан біліпідного слою мембран еритроцитів та його структурно-функціональне взаємовідношення з білковими елементами клітинних мембран. Якщо брати на увагу, що вибраний критерій обумовлений етіопатогенетичною концепцією ГХ як патології клітинних мембран, то він сприяє підвищенню специфічності та вірогідності способу прогнозування адекватності гіпотензивної терапії.

Проведення дослідження мікров'язкості мембран еритроцитів з добавкою суспензії фуллерена С 60 у воді обумовлено тим, що фуллерени є мембранотропними сполуками, які спроможні проникати через біліпідний слой та викликати структурну зміну ліпідно-білкових субстанцій. (Н. Humgerbuhler. // Journal Amer. Chem. - 1993. - 115. - Р. 33-86).

За способом проведені дослідження у клініці інституту терапії АМН України та в Інституті низьких температур НАН України ім. Б. Веркина на 26 хворих. Ці дослідження показали, що при зменшенні мікров'язкості мембран еритроцитів після добавки суспензії фуллерена С 60 у воді на 50% та більше відносно величини мікров'язкості у контрольній пробі крові доцільно призначати хворим на ГХ монотерапію АК. Вірогідність способу - 96,5%.

Відмінні ознаки відповідають критерію "новизна" та вимогам винахідницького рівня.

Використання способу у медичній практиці дозволить підвищити специфічність та вірогідність способу, своєчасно призначити адекватну гіпотензивну монотерапію та відвернути ускладнення ГХ. Спосіб здійснюють наступним чином:

1. До початку лікування АК проводять біофізичне дослідження еритроцитів крові у хворих на ГХ, для чого виділяють дві досліджувані проби, та в одну із них додають суспензію фуллерена С 60 у воді в кількості 0,5 мг/л.

2. Визначають у контрольній та дослідній пробах величину мікров'язкості мембран еритроцитів за методом спиногового зонду (дивись Г.И. Лихтенштейн. Метод спиновых меток в молекулярной биологии. - М.: Наука, 1974. - 256 С., С.В. Релина, В.А. Моисеев. Исследование термостабильности клеток методом спиновых зондов. Тезисы доклада на 7-ой Всесоюзной конференции "Магнитный резонанс в биологии и медицине" - Черноголовка- 1989. - С. 203).

3. Вважають доцільним призначення монотерапії АК при лікуванні ГХ при зменшенні мікров'язкості мембран еритроцитів у дослідній пробі на 50% та більше відносно цієї величини у контрольній пробі.

4. Призначають хворим на ГХ препарати іншої групи, наприклад -адреноблокатори, або комплексну терапію при зменшенні мікров'язкості мембран еритроцитів менш ніж на 50% відносно цієї величини у контрольній пробі.

Можливість здійснення способу підтверджується прикладами.

1. Хворий Д. (історія хвороби № 3250) поступив у клініку Інституту терапії АМН України. Скарги хворого: головний біль у потиличній області, запаморочення, біль ниючого характеру в лівій половині грудної клітини, які зв'язані з періодами підвищення артеріального тиску, підвищені цифри АТ.

Вважає себе хворим протягом 5 років, раніше лікувався амбулаторно, спадковість за гіпертонічною хворобою обтяжена по лінії матері.

Об'єктивні дані: загальний стан відносно задовільний, шкіряні покрови та видимі слизові чисті, нормальної окраски. Периферичні лімфовузли не збільшені. Кістково-м'язова система без патологічних змін. Дихання везикулярне. Межі відносної серцевої тупості помірно розширені вліво. Тони серця достатньої гучності. ЧСС - 76 уд. за хвилину. АТ - 160/100 мм рт. ст. На очному дні - гіпертонічна ангіопатія сітчатки, на ЕКГ - гіпертрофія міокарда лівого шлуночка. Клінічні аналізи крові та сечі без особливостей.

На підставі скарг хворого Д., анамнеза, об'єктивних даних та результатів додаткового дослідження встановлено діагноз: гіпертонічна хвороба II стадії.

Хворому Д. умовно призначили монотерапію АК, наприклад адалат, у середній терапевтичній дозі - 30 мг за добу.

За способом для прогнозування ефективності призначеної терапії проводили до початку лікування дослідження венозної крові, під час якого виділили дві проби: контрольну та дослідну. При цьому в дослідну пробу добавили суспензію фулерена С 60 у воді в кількості 0,5 мг/л. Далі за методом спиногового зонду у цих пробах визначили величину мікров'язкості мембран еритроцитів. Результати дослідження: мікров'язкість у контрольній пробі - $0,1 \cdot 10^{-8}$ с.; мікров'язкість у дослідній пробі - $0,105 \cdot 10^{-8}$, тобто на 54,7% менше ніж у контрольній пробі.

Тривалість дослідження - 1 година.

Тому хворому Д., доцільно призначити монотерапію АК - адалат в дозі 10 мг 3 рази на день при курсі лікування 3 тижні.

Після закінчення курсу лікування стан хворого Д., став краще, артеріальний тиск (АТ) знизився до 130/60 мм рт. ст., головний біль значно зменшився, неприємні відчуття в лівій половині грудної клітині не відзначені. Побічних явищ не було. Хворого Д., було виписано із стаціонару з рекомендацією відповідної терапії.

Висновок: спосіб прогнозування ефективності монотерапії АК під час лікування ГХ дозволяє до початку лікування індивідуально підібрати адекватну терапію, відвернути ускладнення захворювання та побічні явища.

2. Хворий О., 48 р. (історія хвороби № 3148) поступив у клініку Інституту терапії АМН України. Скарги хворого: головний біль, запаморочення, мигтіння мушок перед очима, біль ниючого та стисного характеру у лівій половині грудної клітині та під лівою лопаткою, що було зв'язано з психоемоційною напругою, тривалість болю 20-30 хвилин, підвищені цифри артеріального тиску. Хворий двічі лікувався у стаціонарі, але в амбулаторних умовах не проводив гіпотензивного лікування. Спадковість за гіпертонічною хворобою обтяжена по лінії ма-тері.

Об'єктивні дані: загальний стан відносно задовільний. Шкіряні покрови та видимі слизові чисті, нормальної окраски. Периферичні лімфовузли не збільшені. Кістково-м'язова система без патологічних змін. Дихання везикулярне, Тони серця трохи приглушені, ритмічні, ЧСС - 74, АТ - 170/100 мм рт. ст. На ЕКГ - гіпертрофія міокарда лівого шлуночка, на очному дні - гіпертензивна ангіопатія сітчатки.

На підставі скарг хворого Д., анамнезу захворювання, селективних даних, результатів додаткових методів дослідження встановлено діагноз: гіпертонічна хвороба II ст.

За способом для прогнозування ефективності монотерапії АК проводили дослідження венозної крові, під час якого виділили дві проби: контрольну та дослідну. При цьому в дослідну пробу добавили суспензію фулерена С 60 у воді в кількості 0,5 мг/л. За методом спиногового зонду у пробах визначали величину мікров'язкості мембран еритроцитів. Результати дослідження: мікров'язкість в контрольній пробі - $0,44 \cdot 10^{-8}$ с.; мікров'язкість в дослідній пробі - $0,28 \cdot 10^{-8}$ с, тобто на 36,4% менше ніж у контрольній пробі.

Тому хворому О., недоцільно призначати монотерапію АК. Йому призначили лікування препаратами групи інгібіторів АПФ - берліпріл в дозі по 10 мг 2 рази в день у сполученні з кардіоселективним β-блокатором - атенололом в дозі по 25 мг 2 рази в день. Після закінчення курсу лікування стан хворого став краще, АТ знизився до 140/70 мм рт. ст.

Висновок: дослідження, які проведені за способом, дозволяють своєчасно підібрати індивідуальну адекватну гіпотензивну терапію.