

Винахід відноситься до медицини, а саме, до кардіології і може бути використаним в оцінці ушкодження клітинних мембран при артеріальній гіпертензії.

Артеріальна гіпертензія є складним захворюванням, питанням етіології та патогенезу якого приділяється значна увага з боку вітчизняних та закордонних вчених. Це пов'язано з великою кількістю серцево-судинних ускладнень, серед яких інфаркт міокарда та мозковий інсульт займають одне з провідних місць.

На теперішній час існує велика кількість теорій виникнення артеріальної гіпертензії, серед яких пріоритетом користується нейрогенна теорія та інші. Теорія зламки мембран клітин також є однією з провідних.

Різні автори рухались різноманітними шляхами при спробі знайти відповідь на питання щодо головної теорії виникнення артеріальної гіпертензії.

Нами було поставлене завдання економічним та достовірним шляхом оцінити головні механізми виникнення артеріальної гіпертензії.

Відомий спосіб оцінки теорії зламки клітинних мембран патогенезу артеріальної гіпертензії, який полягає у виявленні наявності переобтяженого сімейного анамнезу щодо артеріальної гіпертензії, вимірюванні артеріального тиску (Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А. Лечение артериальной гипертензии. - Москва: ЗАО "Информатик", 1999.-216с.).

Спільні суттєві ознаки аналогу та винаходу, що заявляється: проводять підтвердження наявності переобтяженого сімейного анамнезу щодо артеріальної гіпертензії.

Однак, цей спосіб не дозволяє повно оцінити патогенетичні ланки розвитку та перебігу артеріальної гіпертензії. Також авторами не зовсім повно розглянуті аспекти патогенезу гіпертензії, тому що авторами не проведено детальних досліджень щодо біохімічного та фізіологічного підтвердження наявності артеріальної гіпертензії.

Найбільш близьким за технічною сутністю та результатом, що досягається є спосіб, який полягає у підтвердженні наявності переобтяженого сімейного анамнезу щодо артеріальної гіпертензії, вимірюванні артеріального тиску, проведенні аускультатії серця та магістральних судин мозку, електрокардіографії, ультразвукової доплерографії аорти, обстеженні очного дна, проведенні рентгенографії серця, урографії, загального обстеження крові, проведенні аналізу щодо визначення функції виводу з організму токсинів нирками, загального аналізу сечі із проведенням проб по Земницькому та Нечипоренко та проведенні специфічних додаткових обстежень стосовно характеру артеріальної гіпертензії (Арабидзе Г.Г., Арабидзе Гр.Г. Диагностика артериальной гипертензии // Ангиология и сосудистая хирургия.-2000.-№3.-С.119-124).

Спільні суттєві ознаки прототипу та винаходу, що заявляється: проводять підтвердження наявності переобтяженого сімейного анамнезу щодо артеріальної гіпертензії.

Однак, цей спосіб приводить до загального обстеження пацієнта із використанням багатої кількості методик, але не всі клініки можуть мати всі вищезгадані методики. Також авторами зроблений акцент на вирішення питання щодо визначення характеру артеріальної гіпертензії але не на патогенетичні ланки артеріальної гіпертензії. Авторами не розглянута роль електронейроміографії в рішенні питань патогенезу цієї хвороби.

В основу винаходу поставлено задачу удосконалення способу оцінки теорії зламки клітинних мембран патогенезу артеріальної гіпертензії шляхом підтвердження наявності переобтяженого сімейного анамнезу щодо артеріальної гіпертензії, виконання електронейроміографії м'язів гіпотенара, додаткового введення аплікаційної букальної форми антагоністу повільних кальцієвих каналів німодіпіну в дозі 10мг на слизисту оболонку роту та повторного виконання електронейроміографії м'язів гіпотенара через 15 хвилин, виділення двох варіантів оцінки теорії зламки клітинних мембран патогенезу артеріальної гіпертензії, що забезпечує більш економічну та достовірну оцінку теорії зламки клітинних мембран патогенезу артеріальної гіпертензії.

Поставлена задача вирішується тим, що у способі, який включає підтвердження наявності переобтяженого сімейного анамнезу щодо артеріальної гіпертензії, новим є те, що додатково виконують електронейроміографію м'язів гіпотенара, потім вводять аплікаційну букальну форму антагоністу повільних кальцієвих каналів німодіпіну в дозі 10мг на слизисту оболонку роту та повторно виконують електронейроміографію м'язів гіпотенара через 15 хвилин. При цьому при наявності переобтяженого сімейного анамнезу щодо артеріальної гіпертензії, підвищенні амплітудно-частотних характеристик потенціалів дії з м'язів гіпотенара при м'язовому напруженні підтверджують теорію зламки клітинних мембран патогенезу артеріальної гіпертензії. При відсутності переобтяженого сімейного анамнезу щодо артеріальної гіпертензії, зменшенні амплітудно-частотних характеристик потенціалів дії з м'язів гіпотенара при м'язовому напруженні не підтверджують теорію зламки клітинних мембран патогенезу артеріальної гіпертензії.

Причинно-наслідковий зв'язок між сукупністю ознак, що заявляються, за технічним результатом полягає у тому, що за наявності використання такої ознаки, як підтвердження наявності переобтяженого сімейного анамнезу щодо артеріальної гіпертензії, додаткового виконання електронейроміографії м'язів гіпотенара, додаткового введення аплікаційної букальної форми антагоністу повільних кальцієвих каналів німодіпіну в дозі 10мг на слизисту оболонку роту та повторного виконання електронейроміографії м'язів гіпотенара через 15 хвилин, нами виділено два варіанти оцінки теорії зламки клітинних мембран патогенезу артеріальної гіпертензії. Завдяки використанню цього алгоритму ми маємо змогу забезпечити більш економічну та достовірну оцінку теорії зламки клітинних мембран патогенезу артеріальної гіпертензії.

Спосіб здійснюють таким чином. Хворому проводять підтвердження наявності переобтяженого сімейного анамнезу щодо артеріальної гіпертензії, додатково виконують електронейроміографію м'язів гіпотенара, потім вводять аплікаційну букальну форму антагоністу повільних кальцієвих каналів німодіпіну в дозі 10мг на слизисту оболонку роту та повторно виконують електронейроміографію м'язів гіпотенара через 15 хвилин. При цьому при наявності переобтяженого сімейного анамнезу щодо артеріальної гіпертензії, підвищенні амплітудно-частотних характеристик потенціалів дії з м'язів гіпотенара при м'язовому напруженні підтверджують теорію зламки клітинних мембран патогенезу артеріальної гіпертензії. При відсутності переобтяженого сімейного анамнезу щодо артеріальної гіпертензії, зменшенні амплітудно-частотних характеристик потенціалів дії з м'язів гіпотенара при м'язовому напруженні не підтверджують теорію зламки клітинних мембран патогенезу артеріальної гіпертензії.

Приклад. Хворий Я., 38 років, знаходився на лікуванні у відділенні кардіології медико-санітарної частини

заводу "Радіоприбор" м. Запоріжжя з 11 січня до 5 лютого 1996 року. Клінічний діагноз - Есенціальна артеріальна гіпертензія в стадії загострення, криз другого порядку. При поступленні на лікування хворий пред'явив скарги на головний біль переважно у скроневій ділянці мозку з двох сторін. Факт підвищення артеріального тиску до 180-210/90-105мм рт.ст був пов'язаний з психо-емоційним перенапруженням. Коливання артеріального тиску у перші дні лікування не дозволяли поставити діагноз артеріальної гіпертензії. Два батьки пацієнта страждали артеріальною гіпертензією.

Проводилось детальне клінічне обстеження - збір скарг, анамнезу захворювання, динамічне вимірювання артеріального тиску, електрокардіографія. При цьому виникало питання щодо наявності у пацієнта артеріальної гіпертензії. Була зроблена електронейроміографія м'язів гіпотенара. За результатами обстеження виявлено: амплітуда потенціалів дії з м'язів гіпотенара при спонтанній активності була у межі 300-375мкВ, частота 28-33Гц. При напруженні м'язів гіпотенара виявлено підвищення амплітуди та частоти потенціалів дії на 35-40%. Головним питанням було - виявити механізми, завдяки яким можна було підтвердити або відставити артеріальну гіпертензію. З цією метою була виконана наступна проба - прикріплення на слизисту оболонку рота аплікаційної букальної форми антагоністу повільних кальцієвих каналів німодіпіну в дозі 10мг. Через 15 хвилин після цього була зроблена електронейроміографія м'язів гіпотенара. Виявлено підвищення амплітуди потенціалів дії з м'язів гіпотенара у порівнянні з первинним записом на 30%.

Таким чином, при застосуванні ознаки підтвердження наявності переобтяженого сімейного анамнезу щодо артеріальної гіпертензії, підвищенні амплітудно-частотних характеристик потенціалів дії з м'язів гіпотенара при м'язовому напруженні верифікована артеріальна гіпертензія. Це дозволило підтвердити теорію зламки клітинних мембран патогенезу артеріальної гіпертензії, забезпечити більш економічну та достовірну оцінку теорії зламки клітинних мембран патогенезу артеріальної гіпертензії та диференційно підійти до тактики лікування і подальшої профілактики загострень основного захворювання цього пацієнта.