

Корисна модель відноситься до медицини, а саме, до неврології, та може бути використаний для обстеження хворих з порушеннями функцій вегетативної нервової системи (ВНС) і з'ясування першопричин у виникненні тих або інших розладів (гемо-динамічних, терморегулюючих, кардіо-респіраторних, рН середовища, гіпер- або гіпокапічних станів), які виявляються у вигляді вегетативних атак (кризів).

Основною компенсаторних реакцій, що регулюються ерготрофотропною функцією ВНС, є регуляція відповідних показників артеріального тиску (АТ), частоти і ритму дихання, терморегуляція, рН середовища. В основі реакцій знаходяться обмінні процеси клітинного та позаклітинного простору, надходження води з інтерстиціального простору в судинне русло з метою збереження відповідності між ОЦК та місткістю судинного русла, котрі регулюються водно-електролітним обміном.

Традиційно виникнення вегетативних кризів (ВК) пов'язують з активацією симпатичної нервової системи, гуморальними посередниками якої є адреналін і но-радреналін. У зв'язку з цим, особливий інтерес має вивчення саме цих речовин як в момент кризи, так і в міжкризовий період. При дослідженні вмісту катехоламінів у міжкризовий період не було виявлено суттєвого та стійкого їх підвищення у порівнянні з контрольною групою. Більш того, у хворих з ВК у природних умовах вміст адреналіну та норадреналіну в сечі навіть трохи знижується. У ряді досліджень було виявлено деяке збільшення вмісту адреналіну в плазмі крові безпосередньо перед провокуванням кризи. Що стосується моменту кризи, то як у спонтанних, так і спровокованих ВК не знайдено однозначного підвищення ні адреналіну, ні норадреналіну в плазмі крові.

У дійсний час бурхливо дискутується патогенетичний зв'язок ВК з депресією. Відомо, що підвищений рівень церебрального CO_2 є сильним стимулятором locus coeruleus, у той час як лактат, який вводиться та вміст якого у крові хворих наростає швидше, ніж у здорових, метаболізуючись до CO_2 , сприяє швидкому підвищенню CO_2 у мозку, що може мати місце незважаючи на загальне падіння P_{CO_2} в крові внаслідок гіпервентиляції. Припускається, що підвищення мозкового CO_2 є загальним механізмом кризогенної дії як при вдиханні CO_2 , так і при введенні лактату.

Таким чином, обмірковуючи часте поєднання ВК та ендогенної депресії, можна припустити, що наявність ендогенної депресії, мабуть, є фактором, який сприяє появленню ВК, хоча механізми цієї взаємодії поки що залишаються невиразними.

Суттєвим недоліком методів, що наведені вище, є їх фрагментарність, відсутність аналізу отриманих результатів у залежності від індивідуальної, особистої регуляторної системи, котра проявляється у кожному конкретному випадку змінами не тільки концентрації CO_2 , пірвата, лактату, але й терморегуляцією, рН середовища, гемодинаміки, змінами водно-електролітного обміну, що визначають той або інший рівень регуляції ВНС, яка, у свою чергу, визначається поєднанням ерго- та трофотропної функції.

Прототипом корисної моделі є спосіб оцінки розладів гемодинаміки (Патент №22161 UA МПК А61В5/02; G01N33/48. Спосіб оцінки розладів гемодинаміки. Малихін А.В. та ін. 30.04.98, бюл.2), у якому на основі математичної розробки; реалізованої у програмному забезпеченні, були встановлені кореляції у залежності між електролітним гемодинамічним параметром кровообігу та клітинним складом крові. У даному прототипі відсутня сполучна ланка між споживанням кисню та вуглекислою.

В основу корисної моделі поставлена задача удосконалення способу діагностики вегето-судинних пароксизмів, клінічних проявів, які пов'язані з ерготрофотропною функцією ВНС та проявляються клінічно в змінах гемодинамічних і метаболічних показників шляхом з'ясування залежності між споживанням кисню та утворенням CO_2 , що є зв'язком між енергетичною і трофічною функціями ЦНС котра саморегулюється клітинним складом крові - носієм інформації біохімічних реакцій в органах, що забезпечить визначення кількісного складу CO_2 , котрий є ведучим у виникненні ВК.

Задача вирішується шляхом обстеження хворих з порушеннями функцій ВНС та обробки результатів за допомогою досліджень водних секторів організму, електролітних, гемодинамічних, терморегуляторних, рН середовища, споживання кисню. Визначення гіпер- або гіпокапнії дає своєрідну оцінку функціонування ВНС та ступеня її адаптації, можливості проявлення обмінних процесів; виникнення ангіоспастичних та ангіопаретичних станів, що призводять до виникнення ВК того або іншого ступеня виразності.

Корисна модель здійснюється шляхом встановлення залежності між газовим складом навколишнього середовища та кількісним клітинним складом крові (СКЕ), які проявляються у змінах часу кардіоциклу, його якісної характеристики - час систоли і діастоли, кількість дихання в одну хвилину, структура акту дихання, визначення споживання кисню та виділення CO_2 , рН середовища, АТ.

Суть запропонованої корисної моделі полягає у використанні параметрів АТ, складу атмосферного повітря, які, впливаючи на структурну одиницю кровообігу - капіляр та СКЕ, викликають зміни обміну: судина - інтерстицій - клітка - орган - зовнішнє середовище, що проявляється у змінах споживання кисню та утворення CO_2 , частоти пульсу і дихання, температури, рН середовища, синтезу і розпаду білка, параметрів гемодинаміки.

Кількість CO_2 , що виділяється в атмосферу, пов'язана зі споживанням кисню атмосфери, який регулюється СКЕ, температурною реакцією, рН середовища, гемо-динамічними показниками,

нирковим механізмом регуляції CO₂.

$$C_{CO_2} = O_2 - \frac{Osmоль \cdot C_{Na} \cdot Hb / ep \cdot 100\%}{ЧД \cdot C_{калій} \cdot АТС \cdot (СЯН - ЛІІ)\%} \times T \times$$

$$\times \frac{Амп_{max}}{Амп_{min}} \times \left(\frac{АТС}{pH \cdot L_k \cdot T} - \frac{M_{сер} \cdot pH}{АТД} \right) \times \frac{C_{пк}}{C_{мк}} \times P_{50} \times$$

$$\times \frac{ФСВ}{П.в.с.} \times \left(\frac{АТС \cdot 100}{PO_{2атм} \cdot ПД} - \frac{Osmоль \cdot \Delta tP_{50} \cdot pH \cdot C_{Na}}{АТД \cdot L_k \cdot T \cdot S_k} \right) +$$

$$+ \frac{(P_{ат} \times S_{dk} \times C_{Ca}) - C_{Na}}{PO_{2орг} \times V_{ep} \times C_k \times 100г - C_x} \times T \times S_k \times 100\% \div$$

$$\div (СЯН + ПЯН)\% \approx 5,1 \pm 2,5 (\text{мкмоль} / 100г),$$

де C_{CO₂} - розрахункова величина концентрації вуглекислого газу,
O₂ - концентрація кисню в атмосфері,
Osmоль - один моль (дорівнює 17.020мм.рт.ст.-5,2H₂O=490.300Дж/моль),
C_{Na} - концентрація Na плазми,
Hb / ep - відношення концентрації гемоглобіну до еритроцитів,
T - температура,
Амп_{max} - амплітуда максимальна за даними варіаційних пульсограм,
АТС - систолічний артеріальний тиск,
M_{сер} - молекулярна вага серотоніну,
pH - концентрація повітря,
C_{пк} - концентрація піровиноградної кислоти,
P₅₀ - напруження кисню крові (при t=37°C та pH=7,4 дорівнює 27,2±1,8мм рт.ст.),
Mitchel T., Pegrum Y., 1971);
ФСВ - фракція серцевого викиду,
ΔtP₅₀ - швидкість зміни параметра, який оцінюється за швидкістю розповсюдження хвилі від комплексу PQ до висхідної частини РЕГ (0,19±0,063м/с), а швидкість електрохімічних процесів в еритроциті дорівнює приблизно 8289,47мл/сек;
P_{ат} - атмосферний тиск,
S_{dk} - площа капіляру;
C_{Ca} - концентрація Ca плазми,
ЧД - частота дихання,
Ск - концентрація калію плазми,
СЯН - сегментоядерні нейтрофіли,
ЛІІ- лейкоцитарний індекс інтоксикації,
Амп_{min} - амплітуда мінімальна за даними варіаційних пульсограм,
L_k - довжина капіляру (0,0057см),
ПД - потенціал дії,
АТД - діастолічний артеріальний тиск,
Смк - концентрація молочної кислоти,
S_k - перетин капілярної сіті,
PO_{2орг} - тиск кисню в артеріальній крові,
V_{ep} - швидкість електрохімічних процесів в еритроциті,
ПЯН- палочкоядерні нейтрофіли,

У здорових осіб без нахилу до ВК даний показник не перевищує 7,59%. При зниженні цього показника нижче 4,5% або при перевищенні 7,59% виникають ВК.

Спосіб здійснюється таким чином.

У хворого беруть лабораторні аналізи периферійного складу крові, вимірюють частоту серцевих скорочень, частоту дихання, стать, вік, вагу. Результати заносяться а ЕОМ, робоча програма якої побудована таким чином, що при введенні результатів параметрів, що вказані вище, виводять наступні основні дані:

Іонний, білковий, вуглеводний, жировий обмін. Час скорочення та розслаблення серця. Осмолярність і pH середовища

1. Час між скороченнями серця

с

2. Систола і діастола	с
3. Концентрація білка плазми	г/л
4. Концентрація Na плазми	ммоль/л Rn
5. Концентрація K плазми	ммоль/л Rk
6. Концентрація Ca плазми	ммоль/л Rc
7. Концентрація Mg плазми	ммоль/л Rm
8. Концентрація Cl	ммоль/л Rcl
9. Концентрація бікарбоната плазми	ммоль/л Rhc
10. Концентрація глюкози	ммоль/л Rg
11. Концентрація молочної кислоти	ммоль/л Rmk
12. Концентрація піровиноградної кислоти	ммоль/л Rpv
13. Концентрація креатиніту	кмоль/л Kret
14. Концентрація сечовини	ммоль/л Moch
15. Холестерин	ммоль/л Hol
16. В-ліпопротеїди	ммоль/л Blip
17. Тромбоцити	у тисячах Trom
18. Осмолярність	осмоль/л Os
19. Метаболічна кислотно-лужна рівновага	pH
Газові показники крові	
1. Кисень у фізично розчинному стані	Ro
2. Насиченість O ₂ гемоглобіна в артеріальній та венозній крові	%roa
3. Кисневе напруження в артеріальній та венозній крові	Soa
4. Фізично розчинений CO ₂ в артеріальній та венозній крові	Rca
5. Вміст CO ₂ в артеріальній та венозній крові	%Vca
6. CO ₂ напруження в атеріальній та венозній крові	pca
Коронарний кровотік	
1. Індекс судинної проникності	IndS
2. Реальний гематокрит	%Ht
3. Об'єм циркулюючої крові (ОЦК)	мл/krV/k
4. Глобулярний і плазменний ОЦК	мл/krV/kg
5. Відношення глобулярного ОЦК до плазменного ОЦК	мл/кг
6. Уданий об'єм	мл Kk
7. Кінцево-діастолічний індекс	% pKD
8. Кінцево-сістолічний індекс	% pKS
9. Кінцево-діастолічний об'єм лівого передсердя	VKD
10. Кінцево-сістолічний об'єм лівого передсердя	VSD
11. Серцевий виброс	мл Sb
12. Фракція ударного об'єму	% FSb
13. Сістолічний та діастолічний АТ	мм рт.ст.
14. Колоїдно-онкотичний тиск заповнення сом. капіляра	pz
15. Гідростатичний тиск заповнення сом. капіляра	pk
16. Венозний тиск	мм вод ст.pv
Малий круг кровообігу	
1. Частота дихання у хв.	Dih
2. Життєва місткість легенів	мл GEL
3. Хвилинний об'єм дихання	%MnOD
4. Глибина дихання	млGluD
5. Легеневий кровотік	мл/хвKI
6. Тиск у легеновому капілярі та у легеневій артерії	мм рт.ст plk
Комплексна оцінка мозкової гемодинаміки	
1. Реографічний коефіцієнт	Om Rkof
2. Діастолічний і дікротичний індекси (відведення F-M)	%Dsi
3. Діастолічний і дікротичний індекси (відведення O-M)	%Dsi1
4. Церебро-вентрикулярний індекс бокових шлуночків	%CR

5. Сумарна площа РЕР	см ² SR
6. Артеріовенозна різниця по кисню	dAV
7. Напруження кисню у крові, що відтікає	POv
8. Об'ємний кровотік головного мозку на 100г тканини	Ko
9. Продукція та резорбція ліквора	млPI
10. Тиск спинномозкової рідини	мм.вод.ст.ps
11. Внутрішньомозковий тиск і ширина 3-го шлуночка	MD
12. Частотний характер кардиоцеребральної системи	Hkol
13. Температура у паховій западині	tpod

На підставі упровадження в практику даного винаходу створюються можливості не тільки для діагностики ВК, але й для їх профілактики. Виділення головної па-тогенетичної ланки у виникненні порушень ВНС. При ньому значно скорочується час обстеження хворих та зникає необхідність в апаратурі що дорого коштує.

Приклад. Хворий Н, 40 років. Діагноз: астено-депресивний синдром.

Na-142,11ммоль; K-5,3ммоль

Вміст CO₂ в артеріальній крові - 47,09%;

Вміст CO₂ у венозній крові - 42,1%;

Напруження кисню в артеріальній крові - 94,74%;

Артеріовенозна різниця по кисню – 38,53%; T-36,9°C;

Вміст CO₂ у повітрі, що видихається - 3,88%.