



ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА
ПО ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ СОБСТВЕННОСТИ,
ПАТЕНТАМ И ТОВАРНЫМ ЗНАКАМ

(12) ОПИСАНИЕ ИЗОБРЕТЕНИЯ К ПАТЕНТУ

(21), (22) Заявка: 2004131939/14, 01.11.2004

(24) Дата начала отсчета срока действия патента:
01.11.2004

(43) Дата публикации заявки: 10.04.2006

(45) Опубликовано: 10.04.2007 Бюл. № 10

(56) Список документов, цитированных в отчете о поиске: RU 2141249 C1, 20.11.1999. RU 2159075 C2, 20.11.2000. SU 1163842 A, 30.06.1985. SU 1694110 A1, 30.11.1991. САВИЦКИЙ Н.Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. - Л., 1974, с.181-186.

Адрес для переписки:

603001, г.Нижний Новгород, Нижне-Волжская
наб., 1/1, ВМИ ФСБ России

(72) Автор(ы):

Лапшина Лидия Александровна (RU),
Покалев Герман Михайлович (RU),
Лобачев Олег Геннадьевич (RU),
Костров Владимир Александрович (RU)

(73) Патентообладатель(и):

Военно-медицинский институт Федеральной
службы безопасности Российской Федерации
(ВМИ ФСБ России) (RU),
Лапшина Лидия Александровна (RU),
Покалев Герман Михайлович (RU)

(54) СПОСОБ ДИАГНОСТИКИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ КЛЕТОК
МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ И СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

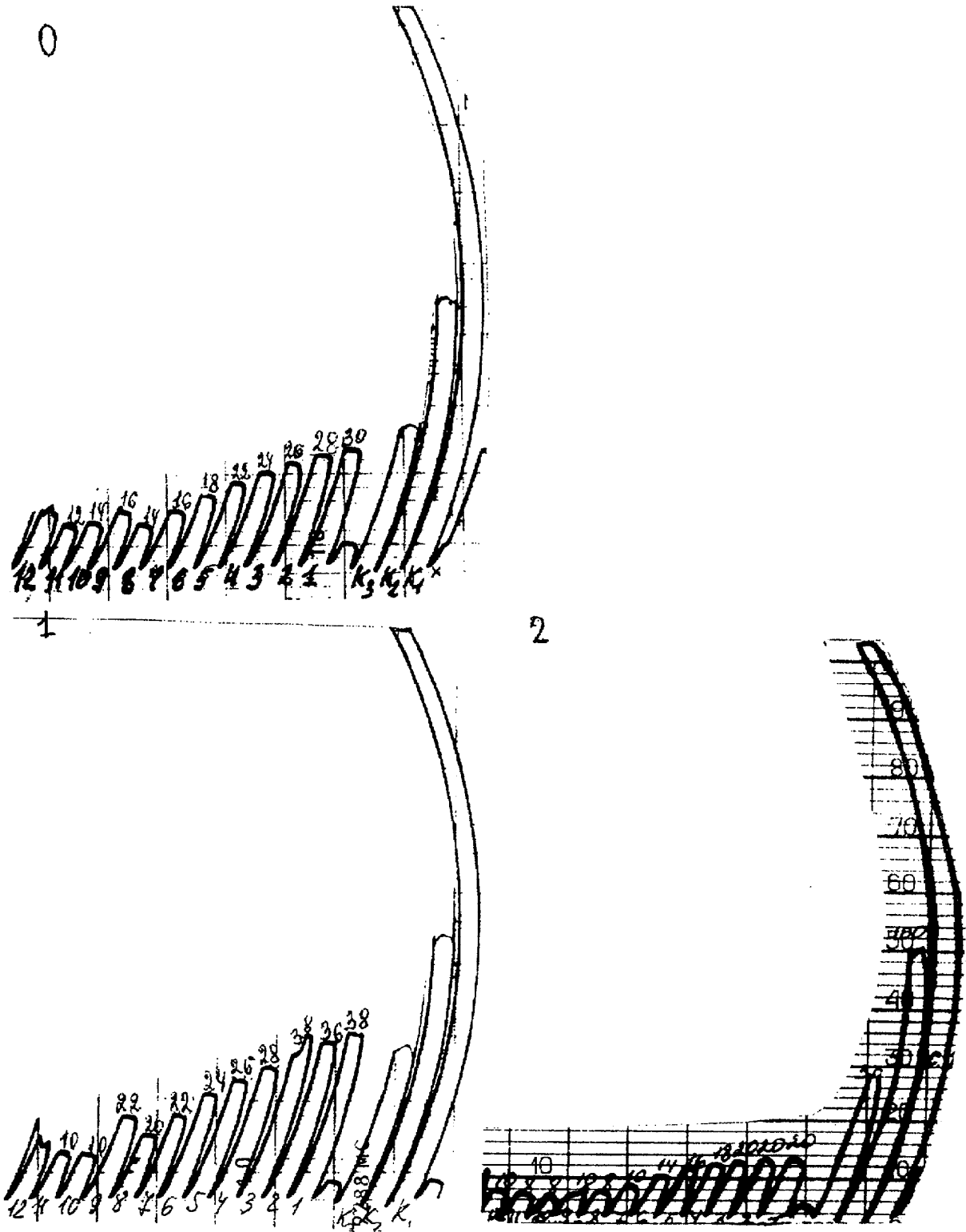
(57) Реферат:

Изобретение относится к медицине и предназначено для диагностики структурно-функциональных изменений клеток мембран эритроцитов и сосудов у больных артериальной гипертензией. Вводят электроды в мышечную ткань предплечья. На них подают ток в 2 мкА и снимают частотную зависимость импеданса в диапазоне частот от 50 Гц до 200 кГц. Фиксируют значения импеданса в минимуме. При частоте 200 кГц и при величине отношения значения импеданса на частоте 200 кГц к минимальному значению $3,5 \pm 0,7$ диагностируют функциональные изменения клеток

мембран эритроцитов и сосудов. При величине $2,1 \pm 0,2$ диагностируют ранние структурно-функциональные изменения клеток мембран эритроцитов и сосудов. При $1,5 \pm 0,3$ - умеренно-выраженные структурно-функциональные изменения клеток мембран эритроцитов и сосудов. При $1,0 \pm 0,1$ - выраженные структурно-функциональные изменения клеток мембран эритроцитов и сосудов. Способ позволяет диагностировать структурно-функциональные изменения клеточных мембран для точного определения степени тяжести артериальной гипертензии. 5 ил.

RU 2 296 505 C2

RU 2 296 505 C2



Фиг. 1



FEDERAL SERVICE
FOR INTELLECTUAL PROPERTY,
PATENTS AND TRADEMARKS

(12) **ABSTRACT OF INVENTION**

(21), (22) Application: **2004131939/14, 01.11.2004**

(24) Effective date for property rights: **01.11.2004**

(43) Application published: **10.04.2006**

(45) Date of publication: **10.04.2007 Bull. 10**

Mail address:
603001, g.Nizhnij Novgorod, Nizhne-Volzhskaja nab., 1/1, VMI FSB Rossii

(72) Inventor(s):
**Lapshina Lidija Aleksandrovna (RU),
Pokalev German Mikhajlovich (RU),
Lobachev Oleg Gennad'evich (RU),
Kostrov Vladimir Aleksandrovich (RU)**

(73) Proprietor(s):
**Voенno-meditsinskij institut Federal'noj
sluzhby bezopasnosti Rossijskoj Federatsii
(VMI FSB Rossii) (RU),
Lapshina Lidija Aleksandrovna (RU),
Pokalev German Mikhajlovich (RU)**

(54) **METHOD FOR PREDICTING STRUCTURAL-FUNCTIONAL ALTERATIONS IN ERYTHROCYTIC AND VASCULAR CELL MEMBRANES IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION**

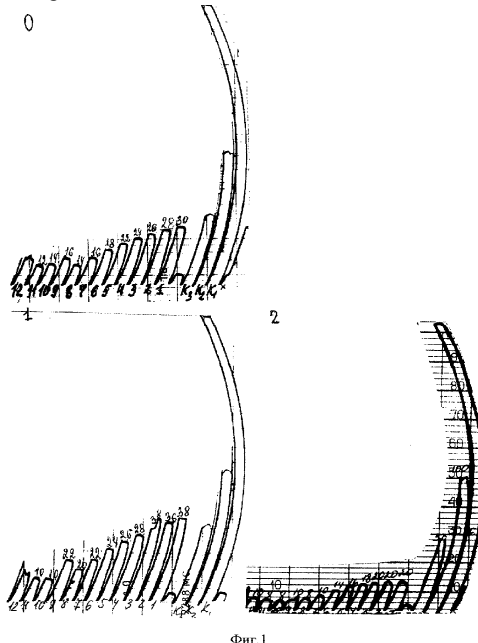
(57) Abstract:

FIELD: medicine, diagnostics.

SUBSTANCE: it is necessary to introduce electrodes into antebrachial muscular tissue and supply the current at 2 mcA to achieve frequency dependence of impedance with the frequencies of 50 Hz - 200 kHz. Impedance values should be fixed in minimum. At frequency of 200 kHz and at the value of impedance ratio at frequency of 200 kHz against minimal value $3.5 + 0.7$ it is possible to diagnose functional alterations in erythrocytic and vascular cell membranes. At the value being 2.1 ± 0.2 one should diagnose earlier structural-functional alterations, at 1.5 ± 0.3 - moderately manifested structural-functional alterations and at 1.0 ± 0.1 - pronounced structural-functional alterations of erythrocytic and vascular cell membranes. The innovation enables to predict the above-mentioned structural-functional alterations for accurate detection of arterial hypertension severity degree.

EFFECT: higher accuracy of detection.

5 dwg, 3 ex



Фиг.1

RU 2 296 505 C2

RU 2 296 505 C2

Изобретение относится к медицине, а именно к диагностике, и может быть использовано в клинике для выявления структурно-функциональных изменений клеток мембран эритроцитов и сосудов у больных артериальной гипертензией, что позволит уточнить стадию заболевания, прогнозировать развитие сердечно-сосудистых осложнений, контролировать выбор группы гипотензивных препаратов и эффективность терапии.

Артериальная гипертензия (АГ) является ведущей проблемой современной кардиологии, приобретая большое медико-биологическое, социальное и общегосударственное значение. По данным выборочных исследований 25-30% населения России страдают АГ, при этом увеличивается риск развития сердечно-сосудистых осложнений, сокращается средняя продолжительность жизни (Р.Г.Оганов, 1997). Отсюда вытекает, что данная проблема диктует необходимость выявления ранних структурно-функциональных изменений клеток мембран эритроцитов и сосудов при АГ.

В настоящее время пользуются классификацией, принятой экспертами ВОЗ от 1999 г. и ДАГ-1 от 2000 г.; при определении стадии артериальной гипертензии учитывается уровень АД, критерии стратификации риска, наличие поражения органов-мишеней (ЛОМ), а также ассоциированных (сопутствующих) клинических состояний (АКС).

I стадия - АД выше 160/90 мм рт.ст. без органических изменений сердечно-сосудистой системы.

II стадия - высокое АД в сочетании с гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ).

III стадия - высокое АД в сочетании с повреждением сердца и других органов (мозга, сетчатки глаз, почек и др.), т.е. с поражением органов-мишеней. Артериальные сосуды от аорты до мельчайших артериол испытывают при АГ перегрузки и претерпевают наиболее значимые структурно-функциональные трансформации задолго до развития гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), видимых изменений сосудов глазного дна, т.е. до выявления поражения органов-мишеней. Хронизация повышения артериального давления (АД), прогрессирующий характер гемодинамических сдвигов и малая эффективность гипотензивных препаратов в решающей степени зависят от структурно-функциональных изменений клеток мембран эритроцитов и сосудов [3, 5].

В процесс вовлекаются форменные элементы крови, формируя большую часть сопротивления току крови за счет увеличения вязкости. Происходит ремоделирование сосудов - разрежение сосудистого русла, нарушение функции эндотелия, изменение соотношения медиа /просвет [10].

Впервые Н.Д.Стражеско (1943) высказал мысль о значении нарушения обменных процессов в повышении периферического сопротивления при ГБ.

Казначеев В.П., Дзизинский А.А. [6] доказали, что при ГБ имеет место уже на ранних стадиях нарушение проницаемости, кислородного баланса, микроциркуляции.

Азимова Н.Н. с соавторами [1] исследовали у больных ГБ метаболические факторы - липиды, перекисное окисление (ПОЛ), агрегационную активность тромбоцитов.

Карбасникова Г.В., Лещинский Л.А. [7] считают, что метаболическая коррекция является резервом в оптимизации результатов лечения больных ГБ.

Агапова Е.Н. с соавт. [2] показали, что только при комбинированной терапии со снижением вязкости достигается вазодилиатирующий эффект у больных АГ.

Туев А.В. с соавт. [12], Ливенцева М.М. с соавт. [9], Костров В.А. [8], Покалев Г.М. и Лапшина Л.А. [4] в своих исследованиях подтвердили, что причинами рефракторной артериальной гипертензии (РАТ - отсутствие эффекта от традиционной гипотензивной терапии) явились ухудшение церебрального кровообращения, локального тканевого кровотока, нарушение гемореологии (деформируемость и агрегация эритроцитов).

Исходя из вышеизложенного, видно, что структурно-функциональные изменения клеток мембран эритроцитов и сосудов способствуют прогрессированию АГ. Однако ни один из этих признаков в отдельности не является характерным для АГ и только в комплексе с другими методами позволяет судить о степени тяжести АГ. Например, повышение АД является важным или основным признаком АГ, однако лабильность АД даже в течение суток не позволяет определить стадию АГ. То есть эти критерии недостаточно достоверны

и точны. Все описанные методы косвенно отражают патологию тканевых процессов через показатели крови, кислородного баланса, фильтрации жидкости, белка и т.д. С прогрессированием заболевания происходит уплотнение мембран клеток (гиалиноз, фиброз) или структурно-функциональные изменения клеток мембран эритроцитов и сосудов. Известный метод биопсии для выявления структурных нарушений мембран в

5 клиника мало применим.
Гаврилушкин К.А. и соавт. предложили способ диагностики функционального состояния органа, в частности сердца (авторское свидетельство №1793899, 1993 г.), который основан на регистрации и измерении интегральных и амплитудных параметров

10 электромагнитной волны возбуждения ЭКГ. Недостатком этого способа является то, что патологию определяют изолированно - одного органа в организме.
В монографии Е.Е. Гогина «Гипертоническая болезнь» [5] показано, что становление ГБ связано со структурными изменениями резистивных сосудов, сосудистой стенки и эндотелия, наличием дефекта клеточных мембран, активацией перекисного окисления

15 липидов, с углублением реологических нарушений, способствующих повышению артериального давления и общего периферического сосудистого сопротивления. Патогенез структурных изменений клеток мембран сосудов при АГ представлен формированием гипертрофии медиального слоя артерий, апоптоза гладкомышечных клеток и эндотелиоцитов, межклеточного фиброза и воспалительной инфильтрации сосудистой

20 стенки клетками крови [13].
Известен способ диагностики жизнеспособности ткани (Хачатрян А.П. и соавторы, авторское свидетельство №1694110, 1991 г.), взятый за прототип и включающий измерение сопротивления ткани электрическому току здорового участка кожи и пораженного. При определенных значениях диагностируют обратимые и необратимые изменения ткани.

25 Недостатком этого способа является следующее: исследование проводят на одной частоте, получают только омическую составляющую импеданса ткани, определяют зависимость величины омического сопротивления ткани от глубины поражения. Однако суммарная величина сопротивления живых объектов (импеданс) складывается из

30 активного омического (R_{om}), реактивного емкостного (R_e) и индуктивного (R_i) сопротивлений ткани: $Z=R_{om}+R_e+R_i$.
Целью изобретения является диагностика структурно-функциональных изменений клеток мембран эритроцитов и сосудов для точного определения степени тяжести артериальной гипертензии.

Поставленная цель достигается введением в мышечную ткань предплечья больного

35 игольчатых электродов, на которые подают ток силой 2 мкА, напряжением 220 В, и измеряют частотную зависимость импеданса в диапазоне частот от 50 Гц до 200 кГц, строят график зависимости, фиксируют значение Z в минимуме и Z в максимуме при частоте 200 кГц:

отношение $Z_{max}/Z_{min}=2,6\pm 0,2$ - характерно для здоровых лиц;
40 при величине отношения импеданса $Z_{max}/Z_{min}=3,5\pm 0,7$ диагностируют функциональные изменения клеток мембран эритроцитов и сосудов, что наблюдается в 1-ой стадии артериальной гипертензии, когда одни гипотензивные препараты оказывают положительный эффект;

при величине отношения $Z_{max}/Z_{min}=2,1\pm 0,2$ диагностируют ранние структурно-функциональные изменения клеток мембран эритроцитов и сосудов;
45 при отношении $Z_{max}/Z_{min}=1,5\pm 0,3$ - умеренно-выраженные структурно-функциональные изменения клеток мембран и сосудов;
при $Z_{max}/Z_{min}=1,0\pm 0,1$ - выраженные структурно-функциональные изменения клеток мембран эритроцитов и сосудов.

50 Поэтому при величине отношения ниже $Z_{max}/Z_{min}=2,6\pm 0,2$, когда формируются структурно-функциональные изменения клеток мембран эритроцитов и сосудов, использование только гипотензивных препаратов недостаточно, необходима дополнительная метаболическая терапия.

На фиг.1 представлены примеры регистрации импеданса у здоровых лиц - 0, у больных артериальной гипертензией с функциональными изменениями - 1, с ранними структурно-функциональными изменениями клеток мембраны эритроцитов и сосудов - 2.

5 На фиг.2 представлены примеры регистрации импеданса у больных артериальной гипертензией с умеренно выраженными структурно-функциональными изменениями клеток мембран эритроцитов и сосудов - 3, с выраженными структурно-функциональными изменениями клеток мембран эритроцитов и сосудов - 4.

10 На фиг.3 представлен график зависимости импеданса от частоты у больных артериальной гипертензией с разной степенью выраженности структурно-функциональных изменений: у здоровых лиц - 0, с функциональными изменениями - 1, с ранними структурно-функциональными изменениями клеток мембран эритроцитов и сосудов - 2, с умеренно-выраженными структурно-функциональными изменениями - 3 и выраженными структурно-функциональными изменениями - 4.

15 На малых частотах электрическое сопротивление примерно одинаковое у всех групп больных, начиная с частоты 6,4 кГц электрическое сопротивление дифференцированно изменяется согласно проводимости ткани.

Z_{200} - значение импеданса на частоте 200 кГц.

Z_{min} - минимальное значение импеданса.

Способ осуществляется следующим образом.

20 Вводят игольчатые платиновые электроды в мышцу предплечья больного на глубину 5 мм на расстоянии 10 мм друг от друга, электроды подсоединяются к устройству, с помощью которого измеряют импеданс участка мышечной ткани в диапазоне частот от 50 Гц до 200 кГц при силе тока 2 мкА, площадь электрода 0,628 мм, напряжение 220В+10%.

25 Для измерения импеданса ткани собрано устройство из типовых стандартных приборов по схемам, широко известным в электротехнике, и включающее генератор изменяемых частот (1), стабилизатор тока (2), усилитель импульсов (3), измеритель напряжения (4), измеритель фазы частот (5), автоматический блок управления прибором (6).

Схема устройства представлена на фиг.4, на фиг.5 - фотография устройства.

30 Поскольку частота, на которой измеряется импеданс ткани, автоматически изменяется через каждые две секунды в соответствии с заданным законом дискретности, самописец, присоединенный к измерительному прибору, пишет зависимость импеданса от времени при двенадцати частотах: импеданс со временем в течение 2 с практически не меняется.

35 По величине отношения максимального значения импеданса на частоте 200 кГц к минимальному значению импеданса (Z_{200}/Z_{min}) диагностируют отсутствие или наличие структурно-функциональных изменений клеток мембран эритроцитов и сосудов у больных артериальной гипертензией.

40 Авторы обследовали 58 больных АГ, у каждого предлагаемым способом была уточнена стадия заболевания за счет отсутствия или наличия степени выраженности структурно-функциональных изменений клеток мембран эритроцитов и сосудов. 100%-ная точность диагностики подтвердилась клиническими данными, например, исследование липидов, скорости пульсовой волны, вязкости крови, деформируемости эритроцитов, исследование микроциркуляции конъюнктивы глазного яблока, Эхо-скопии сердца для выявления диастолической недостаточности сердца, данные реоэнцефалографии указывали на повышенный тонус церебральных сосудов, иногда с нарушением венозного оттока, в основном это больше касается ранних структурно-функциональных изменений клеток мембран эритроцитов и сосудов.

Контрольная группа (здоровые лица) состояла из 15 человек.

50 Таким образом, способ позволяет быстро определить отсутствие или наличие структурно-функциональных изменений клеток мембран эритроцитов, сосудов и уточнить стадию АГ, прогнозировать сердечно-сосудистые осложнения, оценить целесообразность того или иного способа лечения. Данный способ может быть использован при первичных скринирующих обследованиях в максимально короткие сроки для выделения групп риска и объективной оценки тяжести заболевания. Способ неинвазивен и может применяться в

качестве экспресс-диагностики.

Если за базовый объект принять наиболее распространенный и точный в настоящее время способ оценки стадии АГ на основании комплекса клинических признаков: уровня АД, степени изменения глазного дна, увеличения границ сердца, лабораторных данных при
5
исключении симптоматических гипертоний, то предлагаемый способ имеет следующие преимущества.

Базовый объект

Предлагаемый способ

Для уточнения стадии АГ терапевту необходимо:

- | | | |
|----|-------------------------------------|-----------------------------------|
| 10 | 1. Клиническое обследование больно- | 1. Достаточно снятия кривой зави- |
| | го. | симости импеданса от частоты. |
| 15 | 2. Консультации следующих специа- | 2. Кривая зависимости импеданса |
| | листов: окулиста, рентгенолога, | от частоты может быть получена |
| | электрокардиографиста, УЗИ-спе- | в течение 20 минут, что позволя- |
| 20 | циалиста. | ет уточнить стадию болезни, |
| | 3. Лабораторные данные - клиниче- | прогноз и эффективность лече- |
| | ский минимум, время свертываемо- | ния, способствует уменьшению |
| 25 | сти крови, липидный профиль, со- | числа койко-дней. |
| | держание кислорода в тканях, ис- | |
| | следование гемореологии, перекис- | |
| 30 | ного окисления и др. | |
| | 4. Для получения этих данных нужно | |
| | дополнительное время, что увели- | |
| 35 | чивает число койко-дней, т.е. время | |
| | пребывания больного в стационаре. | |

Возможность

определения ранних структурно-функциональных
изменений клеток мембран эритроцитов и сосудов

Нет возможности.

В течение 20 минут.

Примеры.

1) Больная К., 43 года, история болезни №13524.

Диагноз: Артериальная гипертензия 1 стадии, риск 1, H₀.

В течение 2-х лет отмечает повышение АД 150/95, что сопровождается головной болью
и быстрой утомляемостью. Лечилась гипотензивными препаратами с кратковременным
50 эффектом. Состояние удовлетворительное, повышенного питания. В легких дыхание
везикулярное, частота дыханий (ЧД) 18, левая граница сердца -0,5 от срединно-
ключичной линии вправо, тоны сердца учащены, пульс 84, ритмичный, печень не

увеличена, отеков нет.

ЭКГ - ритм синусовый, горизонтальная позиция сердца, признаков гипертрофии левого желудочка нет. Глазное дно: калибр и соотношение артерий и вен не изменены. Холестерин крови - 4,3 ммоль/л, сахар крови - 4,8 ммоль/л.

5 Исследование отношения электрического сопротивления мышцы предплечья - $Z_{200}/Z_{min}=22/10=2,2$, что соответствует наличию ранних структурно-функциональных изменений клеток мембран эритроцитов и сосудов.

10 При дополнительном обследовании у больной были выявлены нарушения микроциркуляции конъюнктивы глазного яблока в виде выраженного спазма артерий, венулы несколько расширены, снижена деформируемость эритроцитов на 25%. Напряжение кислорода в тканях - 1,5 мкА (при норме $1,8\pm 0,03$ мкА), высокий уровень фильтрации жидкости - 7,53 мл на 100 мл крови (при норме $5,41\pm 0,13$).

15 В результате обследования у больной имеется более высокий риск-2 по наличию ранних структурно-функциональных изменений клеток мембран эритроцитов и сосудов, поражения органов-мишеней не выявлено. Больной было назначено лечение реологических нарушений (трентал, эссенциале, фосфаден), самочувствие больной улучшилось, АД стабильно нормализовалось и показатель отношения электрического сопротивления тканей приблизилось к норме - $Z_{200}/Z_{min}=25/10=2,5$.

2) Больной М., 52 года, история болезни №2319.

20 Диагноз: Артериальная гипертензия степень 2, стадия 1, риск 2, H₁.

Жалобы на общую слабость, быструю утомляемость, иногда головокружение. Болен в течение 3 лет, лечится нерегулярно. Состояние удовлетворительное, в легких дыхание везикулярное, границы сердца увеличены на 0,5 см влево (занимался спортом), тоны сердца акцентированы. АД 170/100 мм рт.ст., печень не увеличена, отеков нет.

25 Применение гипотензивных препаратов несколько снизило АД до 150/100 мм рт.ст., но субъективное состояние не улучшилось: жалобы на головокружение и слабость сохраняются. Отношение электрического сопротивления ткани $Z_{200}/Z_{min}=14/8=1,7$, что соответствует умеренно выраженным структурно-функциональным изменениям клеток мембран эритроцитов и сосудов. При обследовании выявлено сниженное напряжение кислорода в тканях - 0,7 мкА, фильтрация жидкости также снижена до 2,68 мл на 100 мл крови, высокий холестерин крови - 7,2 ммоль/л. Включение в комплексную терапию гепарина, реополиглюкина, циннаризина характеризовалось приростом фильтрации жидкости до 3,8 мл и напряжения кислорода в тканях до 1,1 мкА, что клинически сопровождалось улучшением общего самочувствия, снижением АД, увеличением 35 толерантности к нагрузкам и метеофакторам. Отношение импеданса максимального к импедансу минимальному ткани ($Z_{200}/Z_{min}=16/8=2,0$), т.е. увеличилось до 2,0.

3) Больная Б., 55 лет, история болезни №4766.

Диагноз: Артериальная гипертензия степень 2, стадия 2, риск 2, H_{2A}.

40 Жалобы на общую слабость, раздражительность, давящие головные боли в затылочной области в утренние часы, одышку при приеме пищи, частые кризовые состояния.

Объективно: состояние средней тяжести, повышенного питания, пастозность век, дыхание везикулярное, границы сердца +1,5 см влево, тоны приглушены, акцент 11 тона на аорте, АД 170/100 мм рт.ст., височное давление - 85 мм рт.ст. (при норме 75), печень не увеличена, отеков нет.

45 Глазное дно - артерии умеренно сужены, вены сдавлены уплотненными артериолами (симптом Салюса-Гунна), вены извиты, расширены. ЭКГ - ритм синусовый, депрессия интервала "ST", отрицательный зубец "T" в левых грудных отведениях.

50 При исследовании тканевого обмена: повышенное напряжение кислорода в тканях - 3,4 мкА и в венозной крови насыщение - 68%, сниженное содержание сульфгидрильных групп - 610 мк/моль. Отношение импедансов ткани $Z_{200}/Z_{min}=6,6/6=1,1$.

В данном случае низкий транскпиллярный обмен (выраженные структурно-функциональные изменения) "диктуют" уровень артериального давления и у больной развивается гипертензивный криз. Назначение комплексной терапии (гипотензивные и

препараты, улучшающие гемореологию, проницаемость тканей, лазер) способствует купированию гипертензивного криза.

Артериальная гипертензия в данном случае рассматривается как необходимое условие для поддержания транскапиллярного обмена в новых условиях ("цена адаптации" по В.П. Петленко, 1971). Назначение одних гипотензивных препаратов не дает желаемого эффекта, в этот период необходима дифференцированная терапия структурно-функциональных изменений клеток мембран эритроцитов и сосудов.

После назначения гепарина, цистамина, аскорбиновой кислоты (антиоксидантов) увеличилась проницаемость капилляров, увеличилось содержание сульфгидрильных групп, т.е. улучшился тканевой обмен и снизилось АД, исчезла рефрактерность к гипотензивным препаратам.

Источники информации

1. Н.Н.Азимова, В.И.Салихов, И.Н.Абдулаева, Б.Ш.Каримова, М.Б.Турусов, НИИ кардиологии г. Ташкент "Оценка влияния небилета на некоторые метаболические факторы у больных гипертонической болезнью" // Российский национальный конгресс кардиологов. Кардиология, основанная на доказательствах. Москва, 2000, 10-12 октября, тезисы, стр.7.

2. Е.Н.Агапова, Т.П.Денисова, Л.Н.Елисеева, П.П.Оранский. Комбинированная терапия артериальной гипертензии. // Материалы второй Всероссийской научно-практической конференции «Артериальная гипертония, современные проблемы», (г.Н.Новгород) под редакцией д.м.н., проф. Лауреата Госуд. Премии России И.Н.Бокарева, Москва, стр.7-8.

3. Г.Г.Арабидзе, Ю.Б.Белоусов, Ю.А.Карпов. Артериальная гипертония. Справочное руководство по диагностике и лечению, Москва, 1999.

4. Г.М.Покалев, Л.А.Лапшина. Причины рефрактерности к традиционной гипотензивной терапии у больных гипертонической болезнью. //Актуальные вопросы внутренней патологии: Сб. научных трудов пленума Российского научно-медицинского общества терапевтов /Под общей ред. академика РАМП А.П.Голикова и засл. деят. науки РФ проф. Е.П.Камышевой. Нижний Новгород, 2002. - С.94-97.

5. Е.Е.Гогин. Гипертоническая болезнь. М.: 1997. - 400 с.

6. В.П.Казначеев, А.А.Дзизинский. Клиническая патология транскапиллярного обмена. М.: Медицина, 1975. - 175 с.

7. Г.Б.Карбасникова, Л.А.Лещинский. "Основные направления метаболической терапии у больных кардиологического профиля, Ижевская медицинская академия"// Российский национальный конгресс кардиологов. Кардиология, основанная на доказательствах. Москва, 2000, 10-12 октября, тезисы; стр.127.

8. В.А.Костров. Клинико-гемореологическая эффективность внутрисосудистого лазерного облучения в комплексном лечении гипертонической болезни. Автореф. к.м.н. Н.Новгород, 1994.

9. М.М.Ливенцова, Т.А.Нечесова, И.В.Лазарева, Е.Э.Константинова, О.В.Альхимович, А.И.Хоменко. Бел. НИИ кардиологии, г. Минск. "Патогенетические формы рефракторной артериальной гипертензии" //Российский национальный конгресс кардиологов. Кардиология, основанная на доказательствах. Москва, 2000, 10-12 октября, тезисы, стр.171.

10. В.И.Маколкин, В.И.Подзолков, В.И.Павлов, В.В.Самойленко. Состояние микроциркуляции при гипертонической болезни //Кардиология, 5, 2003, с.60-66.

11. В.П.Петленко. Философские вопросы патологии. Л.: Медицина, 1971.

12. А.В.Туев, В.В.Щекотов, О.А.Зонов. Пермь. "Динамика церебрального кровообращения и тканевого кровотока у больных рефракторной артериальной гипертензией под влиянием комбинированной медикаментозной терапии. //Материалы второй Всероссийской научно-практической конференции "Артериальная гипертония, современные проблемы", (г.Н.Новгород) под редакцией д.м.н., проф. Лауреата Госуд. Премии России И.Н.Бокарева, Москва, 1995, стр.148.

13. Е.В.Шляхто, О.М.Моисеев. Клеточные аспекты ремоделирования сосудов при артериальной гипертензии //Артериальная гипертензия, том 8, №2, 2002, с.45-48.

Формула изобретения

Способ диагностики структурно-функциональных изменений клеток мембран эритроцитов и сосудов у больных артериальной гипертензией, включающий измерение

5 сопротивление ткани электрическому току, отличающийся тем, что вводят электроды в мышечную ткань предплечья, на них подают ток в 2 мкА и снимают частотную зависимость импеданса в диапазоне частот от 50 Гц до 200 кГц, фиксируют значения импеданса в

10 минимуме и при частоте 200 кГц и при величине отношения значения импеданса на частоте 200 кГц к минимальному значению $3,5 \pm 0,7$ диагностируют функциональные изменения

клеток мембран эритроцитов и сосудов; при величине $2,1 \pm 0,2$ диагностируют ранние структурно-функциональные изменения клеток мембран эритроцитов и сосудов; $1,5 \pm 0,3$ - умеренно-выраженные структурно-функциональные изменения клеток мембран эритроцитов и сосудов и при $1,0 \pm 0,1$ - выраженные структурно-функциональные изменения

15 клеток мембран эритроцитов и сосудов.

20

25

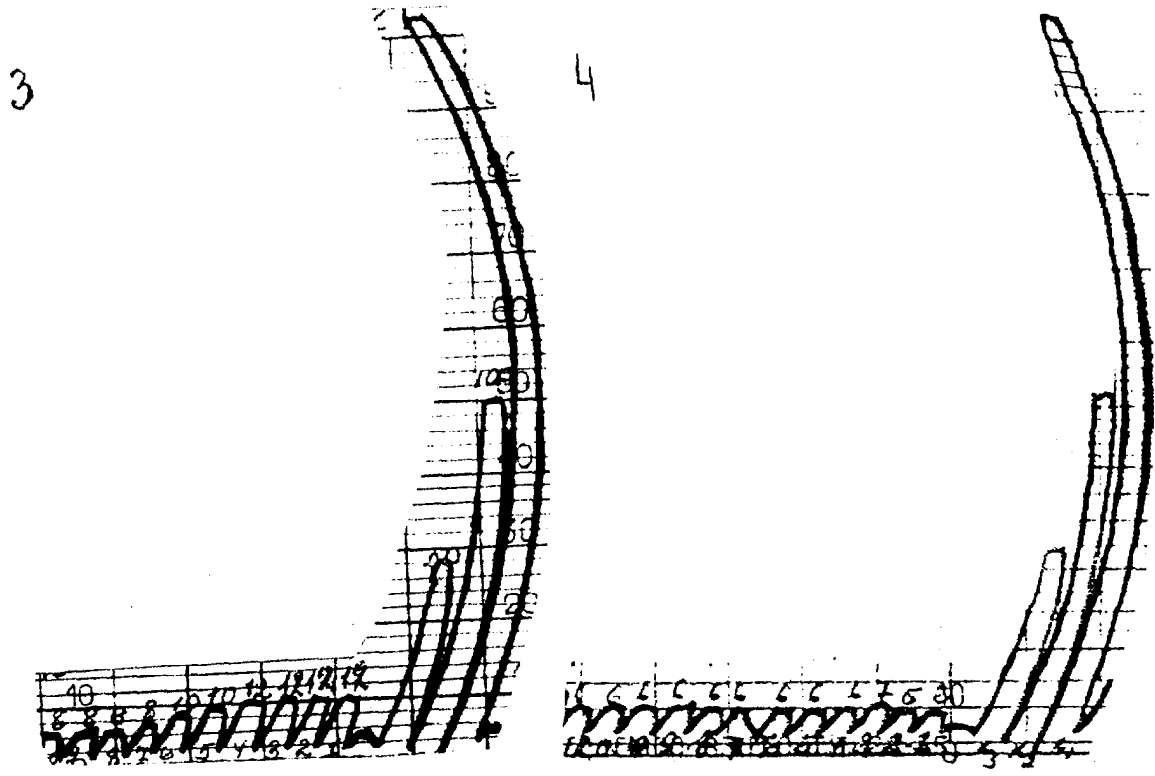
30

35

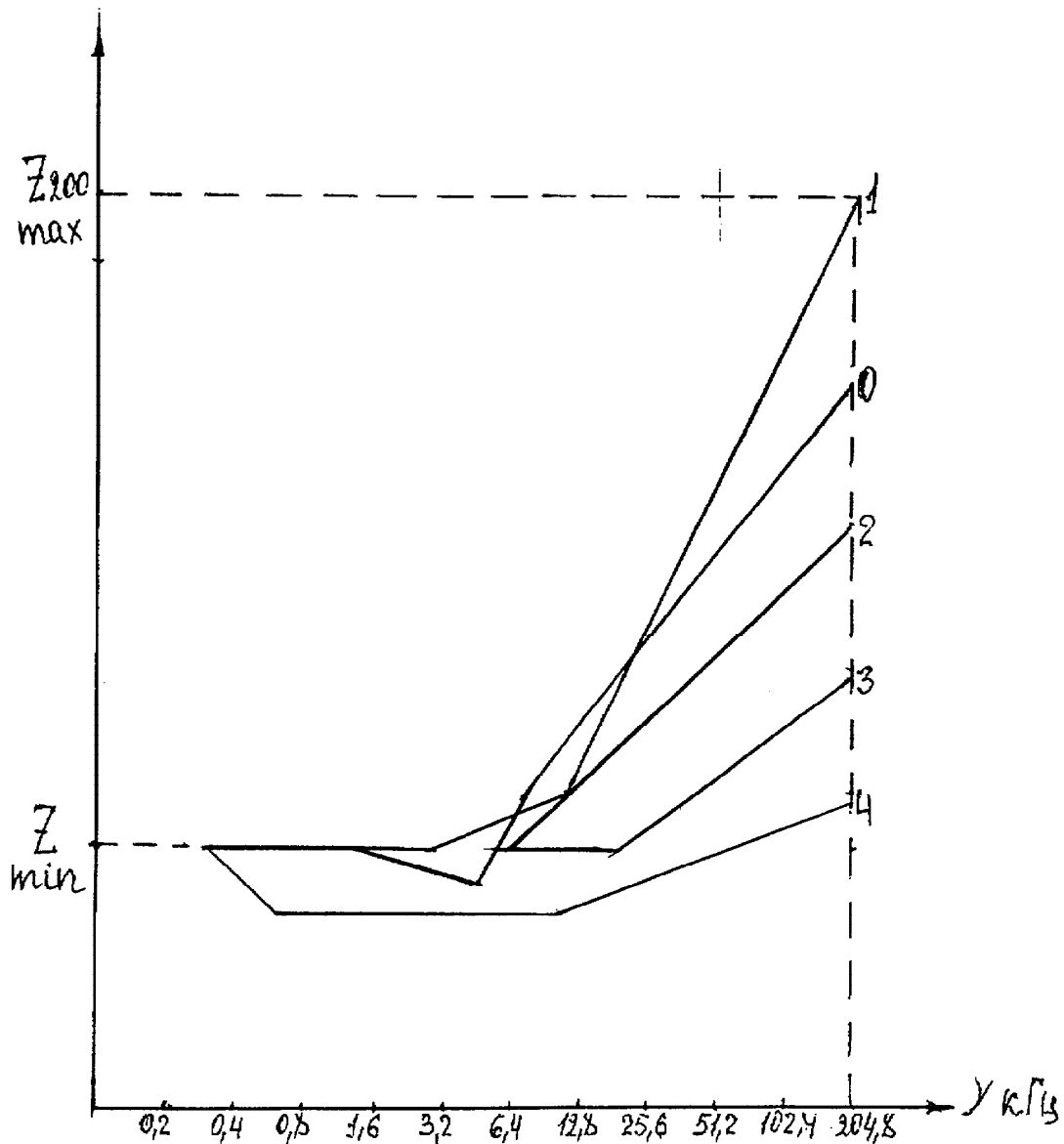
40

45

50



Фиг.2



Фиг.3



Фиг.4



Фиг.5