

Винахід стосується медицини, а саме кардіології і може бути використаний для корекції порушень метаболізму васкулоендотеліального фактору росту у хворих на гіпертонічну хворобу.

Дослідження метаболізму васкулоендотеліального фактору росту у хворих з серцево-судинними захворюваннями і, зокрема, гіпертонічною хворобою, показали визначальне значення порушення метаболізму цього фактору росту судин, як патогенетичного чинника розвитку гіпертонічної хвороби. Все це призвело до уявлення про необхідність і доцільність корекції метаболізму васкулоендотеліального фактору росту у хворих на гіпертонічну хворобу. Розробка такого способу корекції дозволить надійно контролювати метаболізм васкулоендотеліального фактора росту та ефективно запобігати підвищенню артеріального тиску у хворих на гіпертонічну хворобу.

Відомий спосіб корекції порушень метаболізму васкулоендотеліального фактору росту у хворих на гіпертонічну хворобу, що полягає у наступному:

1. Проводять внутрішньовенну лазеротерапію за допомогою гелій-неонового лазера.
2. При цьому використовують лазер з довжиною хвилі 632,8нм, із потужністю випромінювання 1-1,5мВт.
3. Проводять процедури один раз на добу, впродовж 30 хвилин.
4. Застосовують курсові лікування по 7-8 процедур.

(Lip P.L., Belgore F., Blann A. D., et al. Plasma VEGF and Soluble VEGF Receptor FLT-1 in Proliferative Retinopathy: Relationship to Endothelial Dysfunction and Laser Treatment // Investigative Ophthalmology and Visual Science.- 2000.- Vol.41.-P.2115-2119).

Спільних ознак між аналогом і винаходом не має.

Зазначений спосіб корекції порушень метаболізму васкулоендотеліального фактору росту у хворих на гіпертонічну хворобу із застосуванням лазерної терапії звичайно дозволяє ефективно зменшити рівень даного фактору росту судин у крові. Проте, слід зазначити, що така терапія має нетривалий ефект на метаболізм васкулоендотеліального фактору росту через високу інтенсивність метаболізму цієї біологічно активної речовини. Отже треба досить таки часто виконувати ці лікувальні процедури, щоб контролювати концентрацію васкулоендотеліального фактору росту у межах норми. Все це дозволяє вказати, що застосування лазерної терапії є не досить ефективним для корекції порушень метаболізму васкулоендотеліального фактору росту у хворих на гіпертонічну хворобу.

В доступній нам літературі ми не знайшли опису способу, який би можна було узяти за прототип.

В основу винаходу поставлено розробку способу корекції порушень метаболізму васкулоендотеліального фактору росту у хворих на гіпертонічну хворобу, шляхом застосування лікарського препарату, що дозволить ефективно корегувати порушення метаболізму васкулоендотеліального фактору росту у цієї категорії хворих.

Поставлене завдання вирішується тим, що у способі корекції порушень метаболізму васкулоендотеліального фактору росту у хворих на гіпертонічну хворобу НОВИМ є те, що призначають лікарський препарат у вигляді таблеток та в якості такого препарату використовують телмісартан у добовій дозі 80мг.

Причинно-наслідковий зв'язок між сукупністю ознак, що заявляються, та технічним результатом, що досягається, полягає у наступному: для корекції порушень метаболізму васкулоендотеліального фактору росту у хворих на гіпертонічну хворобу, призначають телмісартан. Телмісартан, як представник сімейства антагоністів рецепторів до ангіотензину-II протидіє ефектам ангіотензину-II, який утворюється з ангіотензину-I під впливом не тільки ангіотензин перетворюючого фермента, але й хімази та інших серинових протеаз. Відомо, що ангіотензину-II притаманні істотні вазоконстрикторні та проліферативні властивості, він має тісний зв'язок із вмістом інших факторів росту судин (ендотелій-1, васкулоендотеліальний фактор росту) у плазмі крові. Було неодноразово доведено, що ангіотензин-П приймає участь у активації факторів росту судин, а саме васкулоендотеліального фактору росту. А оскільки телмісартан достовірно зменшує ефекти ангіотензину-II, тому це дозволяє застосовувати телмісартан для корекції порушень метаболізму васкулоендотеліального фактору росту, зменшуючи його концентрацію в плазмі крові. Особливістю даного препарату, є те, що надійшовши в організм, телмісартан практично не метаболізується, бо молекула телмісартану - є фармакологічно активною. Порівняно з іншими препаратами з подібною дією, телмісартан характеризується значно меншою частотою проявів побічних ефектів. Низька частота виникнення побічних ефектів особливо актуальна для людей похилого віку, що робить застосування телмісартан більш ефективним для корекції порушень метаболізму васкулоендотеліального фактору росту у хворих на гіпертонічну хворобу.

Для визначення ефективності телмісартану у корекції порушень метаболізму васкулоендотеліального фактору росту, нами було обстежено 42 хворих на гіпертонічну хворобу. Серед обстежених хворих були 26 жінок і 16 чоловіків. Середній вік хворих становив $49,4 \pm 5,8$ років, коливаючись від 38 до 64 років. Концентрація васкулоендотеліального фактору росту становила в середньому $187,3 \pm 5,8$ пг/мл. При цьому, концентрація васкулоендотеліального фактора у плазмі крові у контрольній групі становила $148,1 \pm 14,6$ пг/мл. В ході монотерапії телмісартаном у добовій дозі 80 мг, через 12 тижнів відбулось суттєве достовірне зниження концентрації васкулоендотеліального фактору росту, яка становила $165,37 \pm 3,41$ пг/мл.

Спосіб здійснюється таким чином:

1. Хворим на гіпертонічну хворобу призначають телмісартан.
2. Хворим на гіпертонічну хворобу призначають телмісартан у вигляді таблеток в дозі 80мг на добу.

Приклад: Хворий М. 59 років надійшов в кардіологічне відділення Запорізької обласної клінічної лікарні з скаргами на запаморочення, головний біль, «мільтішіння цяток» перед очима, дзвін в вухах, задишку при фізичному навантаженні. Вважає себе хворим протягом 10 років, коли вперше, без наявної причини, було зареєстровано носову кровотечу, яка супроводжувалася підвищенням артеріального тиску до 190 та 100мм рт.ст. Згодом хворий неодноразово знаходився на стаціонарному лікуванні з приводу гіпертонічної хвороби, одержував амбулаторну терапію β-блокаторами і діуретиками, інгібіторами ангіотензин перетворюючого фермента. За три дні до надходження в клініку, після сильного психоемоційного потрясіння, з'явилися вищезазначені скарги на тлі високих цифр артеріального тиску (до 220 і 110мм рт.ст.), і хворий був госпіталізований задля зменшення цифр артеріального тиску та корекції терапії. Анамнез життя - без особливостей, батько хворого страждав гіпертонічною хворобою, іншої спадкової патології в родині не виявлено. Пацієнт палить протягом 25 років, інші

шкідливі звички заперечує, алергологічний анамнез не обтяжений. Об'єктивно спостерігаються наступні зміни. Артеріальний тиск в момент надходження 180 і 100 мм рт.ст. на лівій і 185 і 110 мм рт.ст. на правій плечових артеріях, пульс 90 ударів в хвилину, задовільних властивостей. При пальпації верхівковий поштовх визначається на 2-2,5 см зовні від середньоключичної лінії з лівої сторони в 6 міжребер'ї, поширений, збільшений по висоті, посилений. Перкуторно - розширення границь відносної серцевої тупості, аускультативно - діяльність серця правильна, посилений I тон на верхівці серця, в легенях дихання везикулярне, жорсткувате, в нижніх відділах з обох сторін поодинокі вологі дрібнобульбасті хрипи. Частота дихання 22 за 1 хвилину, дихання поверхневе. На електрокардіограмі - ознаки гіпертрофії міокарда лівого шлуночка, порушення процесів реполяризації в лівих грудних відведеннях. При ехокардіографічному дослідженні спостерігається збільшення кінцеводіастолічного і кінцевосістолічного об'ємів лівого шлуночка, помірне зниження його скорочувальних властивостей, потовщення задньої стінки лівого шлуночка та міжшлуночкової перетинки, наявна гіпертрофія міокарда лівого шлуночка. При дослідженні очного дна визначається звуження і склерозування артерій, вени повнокровні, поширені, феномен Салюса-Гуна II-ступеня. Дані інших інструментальних та лабораторних досліджень без особливостей. Враховуючи скарги хворого, клінічну картину захворювання, дані об'єктивного дослідження і зважаючи на результати додаткових способів дослідження, хворому був поставлений клінічний діагноз - Гіпертонічна хвороба, II стадія, Гіпертензивне серце. Враховуючи те, що розвиток гіпертонічної хвороби досить часто є асоційованим із підвищенням концентрації васкулоендотеліального фактору росту, яка спричиняє патологічне ремоделювання серцево-судинної системи, у хворого була визначена концентрація васкулоендотеліального фактору росту в плазмі крові. Результати аналізу виявили високий вміст васкулоендотеліального фактору росту - 179,45 пг/мл. Тобто спостерігались порушення метаболізму васкулоендотеліального фактору росту, що вказувало на необхідність застосування препаратів, які могли б скоригувати їх метаболізм. Хворому був призначений телмісартан в дозі 80 мг на добу, згідно способу що пропонується. Через 12 тижнів комплексного лікування, при контрольному обстеженні поряд з поліпшенням клінічної картини захворювання та позитивною динамікою даних інструментальних досліджень, спостерігалось зменшення концентрації васкулоендотеліального фактору росту 156,56 пг/мл. Таким чином, використання способу, що пропонується дозволило вчасно і ефективно скоригувати порушення метаболізму васкулоендотеліального фактору росту та відвернути появу ускладнень.