



УКРАЇНА

(19) UA

(11) 59893

(13) A

(51) 7 A61N5/06

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС

ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ
НА ВИНАХІДВидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТІ

1

2

(21) 20021210770

(22) 29 12 2002

(24) 15 09 2003

(46) 15 09 2003, Бюл. № 9, 2003 р.

(72) Никула Тарас Денисович, Мойсеєнко Валентина Олександрівна, Біякова Олена Вячеславна

(73) НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМ. О.О. БОГОМОЛЬЦЯ

(57) Спосіб лікування артеріальної гіпертензії при хронічному гломерулонефриті, що включає стан-

дартну медикаментозну терапію і світлотерапію на проєкцію синокаротидної ділянки, який відрізняється тим, що світлотерапію здійснюють поліхроматичним, некогерентним, лінійним, плоскополяризованим світлом при щільності потужності лампи 40 мВт/см², діаметром світлового пучка 4 см, довжиною хвилі 480-3400 нм протягом 4 хвилин, на відстані 4-5 см від поверхні шкіри в ранкові години курсом 5-10 процедур

Винахід стосується медицини, а саме нефрології та урології, і призначений для лікування артеріальної гіпертензії (АГ) у хворих на хронічний гломерулонефрит (ХГН).

ХГН - захворювання частіше інфекційної етіології та імунного патогенезу, яке характеризується двобічним негнійним запаленням нирок із переважним ураженням їх гломерулярного апарату [1]. В переважній більшості випадків захворювання супроводжується АГ, в патогенезі якої мають місце зниження синтезу депресорних факторів ниркою, активація пресорних механізмів та інші причини. АГ призводить до прогресування нефросклерозу, розвитку серцево-судинних ускладнень, виникнення та прискорення темпу хронічної ниркової недостатності.

На сучасному етапі серед способів лікування АГ при ХГН найбільшу долю займають медикаментозні засоби, які, поряд з позитивними властивостями, дають велику кількість побічних ефектів, як при тривалому використанні, так і при введенні першої дози. Часто не вдається досягти оптимального рівня артеріального тиску (АТ), навіть комбінуючи 2-3 антигіпертензивних препарати, а досягнуте зниження тиску не є стабільним. Як видно, однієї медикаментозної терапії недостатньо для досягнення стабілізації зниженого АТ, тому найбільш раціональною при лікуванні АГ при ХГН є комбінована терапія з використанням медикаментозних препаратів та фізіотерапевтичних методів.

Так, відомий спосіб лікування АГ при ХГН, що включає медикаментозну антигіпертензивну те-

рапію (коринфар, клофелін, адельфан) в комплексі з ендovasкулярним опроміненням крові світлом гелій-неонового лазера (з довжиною хвилі 632,8 нм, потужністю на кінці світловода 2,5 мВт/см²) протягом 30-40 хвилин з подальшим впливом електромагнітного випромінювання низької інтенсивності з індивідуально підбраною резонансною частотою в діапазоні 80-83 ГГц на біологічно активні точки протягом 25-30 хвилин, на курс 5-7 сеансів [2]. Позитивний ефект включає зниження АТ, покращання показників центральної гемодинаміки, скорочення строків лікування в стаціонарі. Дана методика є інвазивною (проводиться венепункція в ділянці ліктьового згину або встановлюється підключичний катетер), має деякі технічні складнощі, потребує асептичних умов, може мати ряд ускладнень під час проведення процедури, є тривалою. При цьому способі лікування не враховували вихідний вегетативний статус хворих, не відмічено впливу на вегетативну регуляцію серцево-судинної системи, без чого неможливо досягти стійкого гіпотензивного ефекту.

Найближчим аналогом (прототипом) є спосіб лікування АГ при ХГН, що здійснюється на тлі стандартної медикаментозної терапії (антигіпертензивних препаратів (препарати центральної дії - клофелін 0,15-0,075 мг, антагоністи кальцієвих каналів - феніпідин 10-30 мг, β-блокатори - анаприлін 10-40 мг, атенолол 25-50 мг, адельфан), антиагрегантів (курантил 100-150 мг), диуретиків. Хворим проводять лікування впливом випромінювання

(13) A

(11) 59893

(19) UA

гелій-неонового лазера (довжина хвилі 632,8нм, вихідна потужність-25мВт) на синокаротидну ділянку, зони Захар'їна-Геде (ділянку грудини, верхівку серця, ліву пахову ділянку) [3]. Під впливом такого лікування у більшості хворих відмічалось зниження АТ, покращання деяких показників кардіо-гемодинаміки, підвищення рівня Т-лімфоцитів периферичної крові. Однак вже після першого сеансу було констатовано ознаки посилення гемокоагуляційного потенціалу крові з подальшою тенденцією до гіпокоагуляції. У 22% хворих було відмічено загострення хронічних захворювань нирок, на тлі яких розвилась гіпертензія, у деяких хворих спостерігались побічні ефекти у вигляді фотореакцій, а в 1/3 пацієнтів спостерігався перехід стабільної гіпертензії в лабільну. Можливо, такі небажані ефекти виникали за рахунок надмірної стимуляції цих надто чутливих рефлексогенних зон, а ефект впливу не перевірявся з урахуванням змін у вегетативному статусі пацієнта. Таким чином, при цьому способі лікування не досягнуто головної мети при лікуванні АГ, а саме, зниження та стабілізація АТ.

Задача винаходу - підвищити ефективність лікування АГ в хворих на ХГН за рахунок корекції порушень вегетативної регуляції серцево-судинної системи.

Технічний результат - впровадження запропонованого способу лікування в клінічну практику дозволить отримати стійкий гіпотензивний ефект у хворих на ХГН з АГ, часто при зниженій дозі антигіпертензивних препаратів.

Спосіб здійснюється наступним чином: на тлі дієти №7 та стандартної медикаментозної терапії антигіпертензивних препаратів (інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту - еналаприл 5-40мг, каптоприл 75-100мг, моноприл 10-20мг, антагоністи кальцевих каналів - фенілдин 10-30мг, дігітазем 60-180мг, β -блокатори - небівопол 5мг, атенолол 25-50мг), антиагрегантів (агапурин 600-900мг/добу, курантил 100-150мг/добу), периферичних вазодилаторів (ксантинолу нікотинат 300-450мг/добу, нікотинова кислота 10-50мг/добу, еуфілін 150-300мг/добу), антикоагулянтів (гепарин 10-20тис. ОД), діуретичних засобів (фуросемід 20-60мг, гіпотіазид 25-50мг), антиоксидантів (токоферол 100-200мг) проводять щоденний вплив поляризованим світлом (PILER-Polarized Polychromatic Incoherent Low-Energy Radiation), з низькою інтенсивністю випромінювання апарату "Біоптрон" (потужність лампи 20Вт, щільність потужності лампи 40мВт/см², діаметр світлового пучка 4см, довжина хвилі 480-3400нм) на проекцію синокаротидної ділянки впродовж 4 хвилин (попередньо чергуючи правий бік шиї - 2хв і лівий - 2хв) на відстані 4-5см від поверхні шкіри, виключаючи прилад до появи звукового сигналу, в сидячому або в лежачому положенні хворого, переважно в ранкові години (о 8-12години). Такі фізичні параметри джерела, як спектр, форма та лінійна поляризація електромагнітного поля, дозволяють йому проникати на 2,5см від поверхні шкіри та чинити біологічні ефекти, а проведення процедур в ранкові години є найбільш фізіологічним. Синокаротидну ділянку обрано для впливу через те, що при АГ

відбувається пригнічення барорецепторного рефлексу, а стимуляція синокаротидного нерва викликає зниження АТ. Як показав клінічний досвід, на курс необхідно 5-10 процедур, в залежності від індивідуальної реакції організму на лікування. Вказані цифрові параметри підібрані дослідним шляхом з урахуванням динаміки клінічних, інструментальних, лабораторних показників.

Таким чином, при використанні PILER-світла виникає позитивний ефект, очевидно зумовлений впливом PILER-світла на нейрогуморальні механізми регуляції АТ, а саме механізми регуляції барорефлексу синокаротидної зони [4-5], що проявляється зниженням та стабілізацією АТ, покращенням вегетативної регуляції серцево-судинної системи.

Тому відмінні ознаки заявленого технічного рішення відповідають критерію винаходу "Суттєві відмінності".

Конкретні приклади втілення винаходу

Приклад №1. Хворий Б., 58р, історія хвороби №5810. Клінічний діагноз: хронічний персистуючий гломерулонефрит, аннефротична форма, активність II ступеня, стабільна АГ, ХНН_{об} стадії. При поступленні скарги на головні болі, задишку при фізичному навантаженні, набряки ніг, серцебиття, біль в ділянці серця, нудоту. Тривалість захворювання 6 років. Лікування фенілдином 30мг, еналаприлом 10мг неефективне. АТ не знижувався нижче 160/100мм рт.ст. При дослідженні вихідного вегетативного статусу виявлені прояви вегетативної дисфункції, що проявлялись вираженою симпатикотонією. Призначено лікування заявленим способом. Сеанси проводили щоденно. Вплив PILER-світла проводились на тлі дієти №7 1 раз на день не пізніше за 1 години до сніданку. Хворий паралельно приймав агапурин 600мг, курантил 75мг, еналаприл 10мг. На курс лікування проведено 10 сеансів, після яких було досягнуто мети лікування. Після кожного сеансу спостерігалась позитивна динаміка досліджуваних параметрів, особливо зниження та стабілізація АТ, вегетонормалізуючий ефект, значно поліпшувалось самопочуття. Зникли головний біль, головокружіння, нудота, біль в ділянці серця, набряки. Після курсу лікування АТ - 130/80мм рт.ст., пульс - 62, поліпшились властивості пульсу, зменшилась протеїнурія, знизився рівень сечовини крові.

Приклад №2

Хвора Ф., 40 років, історія хвороби №7488. Клінічний діагноз: хронічний персистуючий гломерулонефрит, аннефротична форма, активність I ступеня, стабільна АГ, ХНН_{ест}. Поступила зі скаргами на головний біль, головокружіння, порушення сну, біль в ділянці серця, серцебиття, біль в попереку, загальну слабкість. Хворіє - 7 років. Приймала клофелін в дозі 0,45мг/добу, еналаприл 20мг/добу, але зниження АТ не спостерігалось. Хворій призначено лікування за заявленим способом на тлі дієти №7 та стандартної медикаментозної терапії (антигіпертензивної - еналаприл 20мг, клофелін 0,45мг, антиагрегантів - курантил 75мг, периферичних вазодилаторів - ксантинолу нікотинат 300мг, еуфілін 120мг) проведено 9 сеансів за вищезгаданою методикою. Вихідний АТ

200/110 мм рт ст. На 5 сеансі АТ знизився до 165/110 мм рт ст, було зменшено дозу клофеліну на 50%, значно покращилось самопочуття, зменшились головні болі, головокружіння. Після 9 сеансу АТ 140/90 мм рт ст. Покращились деякі лабораторні показники: зменшилась протеїнурія (з 0,264 до 0,099 г/л), знизився креатинін (з 0,175 до 0,155 ммоль/л), сечовина (з 12,4 до 9,82 ммоль/л) крові. Відмічені позитивні зміни у вегетативному статусі хворої - зменшення проявів симпатикотонії та підвищення активності парасимпатичного впливу на регуляцію серцево-судинної системи (VLF зменшилось від 78% до 23%, а HF збільшилось від 16% до 67%). Хвора виписана в задовільному стані для подальшого амбулаторного лікування.

З наведених прикладів видно, що лікування заявленим способом дозволяє отримати добрий гіпотензивний ефект, очевидно зумовлений впливом PILER-світла на нейрогуморальні механізми регуляції артеріального тиску, спосіб дозволяє поліпшити вегетативну регуляцію серцево-судинної системи, зменшити дозу антигіпертензивних препаратів.

За період з січня 2001 року по липень 2002 року в МКП №3 в нефрологічному відділенні за запропонованим способом проліковано 84 хворих. Оцінюючи показники кардіоінтегралографії в цих хворих, відмічено зниження напруги хвиль дуже низької частоти (VLF-very low frequency), що відображає впливи симпатико-адреналової регуляції

на серцево-судинну систему (з 63,04% до 38,04%), та підвищення напруги хвиль високої частоти (HF-high frequency), що відображає впливи парасимпатичної нервової системи, з 18,39% до 40,3% (зміни достовірні $p < 0,05$). Характерним для них було також підвищення напруги хвиль низької частоти (LF-low frequency), яке відображає кардіохронотропні ефекти барорефлексу - з 18,48% до 21,67% (достовірно $p < 0,05$).

Список літератури

1 Никула Т.Д. Диагностика гломерулонефриту та хронічної ниркової недостатності // Київ, "Задруга" - 2001 - 134с

2 Т.Д. Никула, В.В. Карпенко, В.А. Моисеенко, Н.С. Войтович, Е.М. Кармазина // Способ лечения ренальной гипертензии - А.С. №1799591, кл. А61Н39/00, заявл. 22.08.90, опубл. 07.03.93. Бюл. 9

3 Мягков И.И., Назар П.С. // Способ лечения артериальной гипертензии - А.С. №1792717, кл. А61Н5/06, заявл. 26.07.90, опубл. 07.02.93. Бюл. 5

4 Вальтман А.В., Алмазов В.А., Цирлин В.А. Барорецепторные рефлексы. Барорецепторная регуляция кровообращения // АН СССР. Институт физиологии им. И.П. Павлова - Л. Наука, 1988 - 142с

5 Еремеев В.С., Шляхто Е.В., Щербин Ю.И. Клинико-экспериментальное изучение барорецепторных рефлексов при артериальной гипертензии // Л., 1986 - С. 39-45