



УКРАЇНА

(19) UA

(11) 10408

(13) U

(51) 7 A61K31/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІОПИС
ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬвидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ КОРЕКЦІЇ ПОРУШЕНЬ ПРУЖНО-ЕЛАСТИЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ АРТЕРІЙ ЕЛАСТИЧНОГО ТИПУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

1

2

(21) u200503853

(22) 22.04.2005

(24) 15.11.2005

(46) 15.11.2005, Бюл. №11, 2005р.

(72) Сіренко Юрій Миколайович, Радченко Ганна Дмитрівна, Кушнір Світлана Миколаївна

(73) ІНСТИТУТ КАРДІОЛОГІЇ ІМ. АКАД. М.Д.СТРАЖЕСКА АМН УКРАЇНИ

(57) Спосіб корекції порушень пружно-еластичних властивостей артерій еластичного типу у хворих

на гіпертонічну хворобу, що полягає у призначенні лікарського препарату, який відрізняється тим, що додатково визначають вихідну швидкість пульсової хвилі між сонною та стегною артеріями, і при швидкості пульсової хвилі більше 12 м/сек. призначають лозартан в дозі 50 мг на добу, а при швидкості пульсової хвилі менше 12 м/сек. призначають амлодипін в дозі 10 мг на добу.

Корисна модель стосується медицини, а саме кардіології, і може бути використана для корекції порушень пружно-еластичних властивостей артерій еластичного типу у хворих на гіпертонічну хворобу.

Відомий спосіб корекції порушень пружно-еластичних властивостей артерій еластичного типу у хворих на гіпертонічну хворобу [див. патент України №66108, МПК: 7 A61K31/00 А, дата публікації: 15.04.2004, номер бюлетня: 4], який передбачає призначення комбінації лікарських препаратів, яка складається з еналаприлу малеату в дозі 10мг на добу та ірбесартану в дозі 75мг на добу.

Недоліком відомого способу є те, що препарати призначаються без кількісного урахування ступеню порушень пружно-еластичних властивостей артерій, внаслідок чого можливе гіперпризначення комбінації препаратів різних груп однонаправленої дії, що призводить до відомих наслідків та більш частого виникнення побічних ефектів.

Найбільш близьким за технічною суттєвістю та результатом, що досягається, є спосіб корекції порушень пружно-еластичних властивостей артерій еластичного типу у хворих на гіпертонічну хворобу [Pannier P.M., Guerin J.P., Marchais S.J., London G.M. Different aortic reflection wave responses following long-term angiotensin-converting enzyme inhibition and beta-blocker in essential hypertension // Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. - 2001. - Vol.28, №12. - P.1074-1077.] який передбачає призначення хворим на гіпертонічну хворобу периндоприлу у вигляді таблеток перорально в дозі 4мг на день на протязі 1 місяця.

Недоліком відомого способу є те, що препарат призначається без кількісного урахування ступеню порушень пружно-еластичних властивостей артерій, внаслідок чого можливе гіперпризначення препарату, що призводить до відомих наслідків та більш частого виникнення побічних ефектів. За таким способом неможлива індивідуалізація лікування хвороби.

В основу корисної моделі поставлено задачу удосконалення способу корекції порушень пружно-еластичних властивостей артерій еластичного типу у хворих на гіпертонічну хворобу, в якому за рахунок визначення ступеню ураження еластичних артеріальних судин та диференційного призначення препаратів в залежності від ступеню ураження еластичних артеріальних судин забезпечується індивідуалізація лікування хвороби пацієнта що зменшує ризик виникнення побічних ефектів та забезпечує підвищення ефективності корекції порушень пружно-еластичних властивостей артерій еластичного типу у хворих на гіпертонічну хворобу.

Поставлене завдання вирішується тим, що в способі корекції порушень пружно-еластичних властивостей артерій еластичного типу у хворих на гіпертонічну хворобу призначають лікарський препарат.

Новим у способі є те, що визначають вихідну швидкість пульсової хвилі між сонною та стегною артеріями і при швидкості пульсової хвилі більше 12,0м/сек, призначають лозартан в дозі 50мг на добу, а при швидкості пульсової хвилі менше 12,0м/сек, призначають амлодипін в дозі 10мг на добу.

(13) U
10408
(11)
UA
(19)

Внаслідок застосування ознак способу, за рахунок визначення ступеню ураження еластичних артеріальних судин та диференційного призначення препаратів в залежності від ступеню ураження еластичних артеріальних судин забезпечується індивідуалізація лікування хвороби пацієнта що зменшує ризик виникнення побічних ефектів та забезпечує підвищення ефективності корекції порушень пружно-еластичних властивостей артерій еластичного типу у хворих на гіпертонічну хворобу.

Для визначення тактики призначення більш ефективного антигіпертензивного препарату для корекції пружно-еластичних властивостей артерій еластичного типу, нами було обстежено 40 хворих на гіпертонічну хворобу. Середній вік склав $60,1 \pm 3,6$ років. В залежності від препарату, що призначався хворі були розподілені на дві групи: група хворих ($n=20$), що приймали лозартан у добовій дозі 50мг та група хворих ($n=20$), яким призначався амлодипін у добовій дозі 10мг. Строк спостереження склав 2 місяці. Встановлено, що лозартан призводив до зменшення швидкість пульсової хвилі у всіх хворих, тоді як амлодипін був ефективним тільки у хворих, у яких вихідна швидкість пульсової хвилі була менше 12,0м/сек.

Спосіб, що заявляється ілюструється прикладами.

Приклад 1

Хвора S поступила у відділення симптоматичних артеріальних гіпертензій інституту кардіології ім. М.Д. Стражеска із скаргами на головну біль, запаморочення, що пов'язувала з підвищеним артеріальним тиском. Про підвищений артеріальний тиск хвора знала протягом 5 років. Максимальні цифри були 200/110мм рт.ст., частіше 160/100мм рт.ст. Періодично хвора приймала бета-адреноблокатори та діуретики, але нормалізації артеріального тиску не спостерігалось. Анамнез життя - мати хворіла на артеріальну гіпертензію. Шкідливих звичок не має. Алергологічний анамнез не обтяжений. Об'єктивно спостерігалися такі зміни: артеріальний тиск на правій руці 172/90мм рт.ст., пульс 84 ударів за хвилину. Різниці між правою та лівою руками не було. При пальпації верхівковий поштовх визначався на 2см лівіше середньоключичної лінії. Аускультативно - тони серця звучні, акцент 2 тону на аорті. Частота дихання 18 за хв. Дихання везикулярне, хрипів немає. На електрокардіограмі - ритм синусів правильний помірні дифузні зміни в міокарді. За даними ехокардіографії - порожнини серця не збільшені, відмічається збільшення маси міокарду - індекс маси міокарду 156 г/м^2 . На очномі дні - ангіоспазм, Салюс I-II. За даними ультразвукового дослідження органів черевної порожнини - ознаки хронічного холециститу. Зі сторони інших органів та систем важливої патології не виявлено. Поставлено діагноз - гіпертонічна хвороба II стадії, гіпертензивне серце, гіпертензивна ангіопатія сітківки. Для оцінки ураження органів-мішеней у хворої був оцінений стан пружно-еластичних властивостей артерій еластичного типу, для чого додатково було проведено визначення швидкості розповсюдження пульсової хвилі між сонною та стегною артеріями.

Швидкість пульсової хвилі на сегменті сонна артерія - стегнова артерія склала - 16,1м/сек., що означало значне порушення пружно-еластичних властивостей артерій. Через 2 місяці лікування лозартаном у добовій дозі 50мг спостерігалось достовірне зменшення артеріального тиску до 135/80мм рт.ст. та величини швидкості пульсової хвилі до 12,3м/сек, що свідчило про покращення еластичних властивостей артерій еластичного типу і в подальшому, про можливе зменшення ризику серцево-судинних ускладнень.

Приклад 2

Хворий N поступив у відділення симптоматичних артеріальних гіпертензій інституту кардіології ім. М.Д. Стражеска із скаргами на головну біль, відчуття "метеликів перед очима", що пов'язував з підвищеним артеріальним тиском. Про підвищений артеріальний тиск хворий знав протягом 10 років. Максимальні цифри були 220/120мм рт.ст., частіше 160/100мм рт.ст. Періодично хворий приймав бета-адреноблокатори, антагоністи кальцію та діуретики, але нормалізації артеріального тиску не спостерігалось. Анамнез життя - мати та сестра хворіли на артеріальну гіпертензію. Із шкідливих звичок відмічав паління протягом 30 років (1 останній рік не палить). Алергологічний анамнез не обтяжений. На прийом інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту відмічався кашель. Об'єктивно спостерігалися такі зміни: артеріальний тиск на правій руці 165/100мм рт.ст., на лівій руці 156/95мм рт.ст., пульс 72 удари за хвилину. При пальпації верхівковий поштовх визначався на 2см лівіше середньоключичної лінії. Аускультативно - тони серця звучні, акцент 2 тону на аорті. Частота дихання 16 за хв. Дихання везикулярне, одинокі сухі хрипи. На електрокардіограмі - ритм синусів правильний помірні дифузні зміни в міокарді, ознаки гіпертрофії лівого шлуночку. За даними ехокардіографії - збільшення лівого передсердя до 43мм, відмічається збільшення маси міокарду - індекс маси міокарду 174 г/м^2 . На очномі дні - ангіоспазм, Салюс I-II. За даними ультразвукового дослідження органів черевної порожнини - ознаки хронічного холециститу, жирового гепатозу. Зі сторони інших органів та систем важливої патології не виявлено. Поставлено діагноз - гіпертонічна хвороба II стадії, гіпертензивне серце, гіпертензивна ангіопатія сітківки. Для оцінки ураження органів-мішеней у хворого був оцінений стан пружно-еластичних властивостей артерій еластичного типу, для чого додатково було проведено визначення швидкості розповсюдження пульсової хвилі між сонною та стегною артеріями.

Швидкість пульсової хвилі на сегменті сонна артерія - стегнова артерія склала - 10,6м/сек., що означало незначне порушення пружно-еластичних властивостей артерій. Через 2 місяці лікування лозартаном у добовій дозі 50мг спостерігалось достовірне зменшення артеріального тиску до 140/80мм рт.ст. та величини швидкості пульсової хвилі до 5,4м/сек, що свідчило про майже повне відновлення пружно-еластичних властивостей артерій еластичного типу і в подальшому, можливе зменшення ризику серцево-судинних ускладнень.

Приклад 3

Хвора У поступила у відділення симптоматичних артеріальних гіпертензій інституту кардіології ім. М.Д. Стражеска із скаргами на головну біль та болі в області серця при підвищенні артеріального тиску. Про підвищений артеріальний тиск хвора знала протягом 2 років. Максимальні цифри були 180/100 мм рт.ст., частіше 150-160/90-100 мм рт.ст. Періодично хвора приймала бета-адреноблокатори, аделфан, але нормалізації артеріального тиску не спостерігалось. Анамнез життя - без особливостей. Із шкідливих звичок відмічав паління протягом 10 років. Алергологічний анамнез не обтяжений. Об'єктивно спостерігалися такі зміни: артеріальний тиск на правій руці 145/100 мм рт.ст., на лівій руці 130/90 мм рт.ст., пульс 68 удари за хвилину. При пальпації верхівковий поштовх визначається на рівні середньоключичної лінії. Аускультативно - тони серця звучні, акцент 2 тону на аорті. Частота дихання 16 за хв. Дихання везикулярне, хрипів немає. На електрокардіограмі - ритм синусів правильний помірні дифузні зміни в міокарді.

За даними ехокардіографії - збільшення лівого передсердя до 41 мм, відмічається збільшення маси міокарду - індекс маси міокарду 144 г/м^2 . На очному дні - ангіоспазм, Салюс I-II. За даними ультразвукового дослідження органів черевної порожнини - ознаки хронічного холециститу, хронічного панкреатиту. Зі сторони інших органів та систем важливої патології не виявлено. Поставлено діагноз - гіпертонічна хвороба II стадії, гіпертензивне серце, гіпертензивна ангіопатія сітківки. Для оцінки ураження органів-мішеней у хворої був оцінений стан пружно-еластичних властивостей артерій еластичного типу, для чого додатково було проведено визначення швидкості розповсюдження пульсової хвилі між сонною та стегною артеріями.

Швидкість пульсової хвилі на сегменті сонна артерія - стегнова артерія склала - $9,4 \text{ м/сек.}$, що означало незначне порушення пружно-еластичних властивостей артерій. Через 2 місяці лікування амлодипіном у добовій дозі 10 мг спостерігалось достовірне зменшення артеріального тиску до 130/80 мм рт.ст. та величини швидкості пульсової хвилі до $8,5 \text{ м/сек.}$, що свідчило про покращення пружно-еластичних властивостей артерій еластичного типу і в подальшому, можливе зменшення ризику серцево-судинних ускладнень.

Приклад 4

Хворий М поступив у відділення симптоматичних артеріальних гіпертензій інституту кардіології ім. М.Д. Стражеска без суттєвих скарг. Підвищений артеріальний тиск хворий виявив випадково при профілактичному обстеженні 3 роки тому. Максимальні цифри були 190/110 мм рт.ст., частіше 160/100-110 мм рт.ст. Періодично хворий приймав бета-адреноблокатори, антагоністи кальцію, клофелін та діуретики, але повної нормалізації арте-

ріального тиску не спостерігалось. Анамнез життя - батько помер від інсульту. Із шкідливих звичок відмічав паління протягом 15 років. Алергологічний анамнез не обтяжений. Об'єктивно спостерігалися такі зміни: артеріальний тиск на правій руці 165/100 мм рт.ст., на лівій руці 170/104 мм рт.ст., пульс 72 удари за хвилину. При пальпації верхівковий поштовх визначається на передньої аксиллярної лінії. Аускультативно - тони серця звучні, акцент 2 тону на аорті. Частота дихання 18 за хв. Дихання везикулярне, дифузно сухі хрипи. На електрокардіограмі - ритм синусів правильний помірні дифузні зміни в міокарді, ознаки гіпертрофії лівого шлуночку. За даними ехокардіографії - збільшення лівого передсердя до 45 мм, відмічається збільшення маси міокарду - індекс маси міокарду 181 г/м^2 . На очному дні - ангіоспазм, Салюс I-II. За даними ультразвукового дослідження органів черевної порожнини - ознаки хронічного холециститу, жирового гепатозу, хронічного панкреатиту, нефросклерозу (товщина паренхіми в обох нирках 12-13 мм). Зі сторони інших органів та систем важливої патології не виявлено. Поставлено діагноз - гіпертонічна хвороба II стадії, гіпертензивне серце, гіпертензивна ангіопатія сітківки, гіпертензивний нефросклероз. Для оцінки ураження органів-мішеней у хворого був оцінений стан пружно-еластичних властивостей артерій еластичного типу, для чого додатково було проведено визначення швидкості розповсюдження пульсової хвилі між сонною та стегною артеріями.

Швидкість пульсової хвилі на сегменті сонна артерія - стегнова артерія склала - $12,3 \text{ м/сек.}$, що означало значне порушення пружно-еластичних властивостей артерій. Через 2 місяці лікування амлодипіном у добовій дозі 10 мг спостерігалось достовірне зменшення артеріального тиску до 130/90 мм рт.ст. та, майже, відсутній вплив на величину швидкості пульсової хвилі - $12,6 \text{ м/сек.}$, що свідчило про відсутність впливу амлодипіну на початкове дуже виражене (швидкість розповсюдження пульсової хвилі більше 12 м/сек.) порушення пружно-еластичних властивостей артерій еластичного типу, не дивлячись на достатню антигіпертензивну ефективність.

При здійсненні прикладів застосування способу використовували прилад компанії ARTECH MEDICAL (Франція). Пьезодатчики встановлювали на сонній та стегновій артерії під візуальним контролем на моніторі персонального комп'ютеру. Якість зображення визначалася автоматично за допомогою програмного забезпечення, що додається до приладу. Час затримки появи пульсової хвилі на стегновій артерії визначався автоматично за допомогою приладу. Відстань між датчиками вимірювалася за допомогою сантиметрової стрічки. Дані вводилися до комп'ютеру та швидкість пульсової хвилі вираховувалася автоматично за допомогою програми, що додається до приладу.

