



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **25030** (13) **U**
(51) **МПК (2006)**
A61P 9/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ЗА ПОЄДНАНОГО ПЕРЕБІГУ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОМУ УРАЖЕННІ СОННИХ АРТЕРІЙ

1

2

(21) u200702390

(22) 05.03.2007

(24) 25.07.2007

(46) 25.07.2007, Бюл. № 11, 2007 р.

(72) Шорікова Діна Валентинівна, Ташук Віктор Корнійович

(73) БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ МІНІСТЕРСТВА ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
УКРАЇНИ

(57) Спосіб лікування гіпертонічної хвороби за поєднаного перебігу з ішемічною хворобою серця на фоні атеросклеротичного ураження сонних артерій шляхом призначення комплексного етіопатогенетичного лікування, який **відрізняється** тим, що додатково призначають лерканідипін в дозі 10-20 мг 1 раз на добу протягом 12 тижнів до одержання клінічного ефекту.

Корисна модель відноситься до галузі медицини, а саме до кардіології та може бути використана для комплексного лікування гіпертонічної хвороби при поєднаному перебігу з ішемічною хворобою серця на фоні атеросклеротичного ураження сонних артерій.

У структурі смертності населення від хвороб системи кровообігу перше місце займає ішемічна хвороба серця (ІХС) - 46,8% смертності серцево-судинної патології. Окрім того, виявлено, що приблизно 95% у на ІХС є атеросклеротичні зміни різного характеру, що проявляються ураженням внутрішньої оболонки артерій (інтими) та супутніми змінами середньої оболонки (медії). Окрім коронарних атеросклероз часто уражує сонні артерії, тобто вони так само як і коронарні артерії можуть бути маркером загального атеросклеротичного процесу.

В ряді рандомізованих досліджень вивчався вплив тривалої антигіпертензивної терапії на стан сонних артерій та товщину комплексу інтима-медіа. У відношенні цієї кінцевої точки є єдина думка про переваги терапії антагоністами кальцію. В дослідженні INSIGHT [Intervention as a Goal in Hypertension Treatment, Simon A., Gariepy J., Moyses D. et al. Differential effects of nifedipine and co-amilofide on the progression of early carotid wall changes // Circulation. 2001; 103(24): 2949-2954.] ультразвуковим методом визначалась величина комплексу інтима-медіа у хворих, що отримували ніфедипін GITS. Було доведено, що препарат значно уповільнював розвиток атеросклерозу в зоні біфуркації сонних артерій.

Основним недоліком ніфедипіну є велика кількість побічних реакцій у вигляді тахікардії, іноді провокування нападів стенокардії, цей засіб протипоказаний при перенесеному інфаркті міокарду, він сприяє виникненню периферичних набряків, також невирішеним залишається питання впливу на коефіцієнт інтима-медіа у зоні загальної та внутрішньої сонних артерій та впливу препаратів цієї групи на терапевтичний ангіогенез. Найближчим до способу, що заявляється, є спосіб лікування гіпертонічної хвороби при поєднаному перебігу із ішемічною хворобою серця шляхом призначення комплексного етіо-патогенетичного лікування [Свищенко Е. П. Багрий А. С. Єна Л. М. та ін. Рекомендації української асоціації кардіологів з лікування та профілактики артеріальної гіпертензії. - К.: Ін-т кардіології. - 2004. - 85с]. Спосіб здійснюється наступним чином: хворому призначають нітрати (нітрогліцерин) та їх похідні (сіднофарм), антиагреганти (тіклопідин, аспірин), бета-блокатори (бісопролол, карведілол). Недоліки найближчого аналога: не враховується вплив на структурні зміни та ремоделювання сонних артерій, які також визначають ступінь важкості ураження органів мішеней та стратифікують ризик ускладнень даної патології.

Нами пропонується рішення, що усуває вказані недоліки.

В основу корисної моделі поставлене завдання удосконалити спосіб лікування гіпертонічної хвороби за поєднаного перебігу з ішемічною хворобою серця на фоні уражень сонних артерій шляхом призначення селективного блокатору

(19) **UA** (11) **25030** (13) **U**

кальцієвих каналів для забезпечення поєднаної дії.

Поставлене завдання вирішується тим, що в способі лікування гіпертонічної хвороби за поєднаного перебігу з ішемічною хворобою серця на фоні уражень сонних артерій шляхом призначення комплексного етіо-патогенетичного лікування, згідно до корисної моделі, додатково призначають лерканідипін в дозі 10-20мг 1 раз на добу протягом 12 тижнів до одержання клінічного ефекту.

Спільними ознаками корисної моделі та найближчого аналога є призначення комплексного етіо-патогенетичного лікування. Корисна модель відрізняється тим, що додатково призначають препарат лерканідипін.

Лерканідипін - селективний блокатор кальцієвих каналів, дигідропіридинової групи, з переважною дією на судини. Механізм його гіпотензивної дії обумовлений прямим релаксуючим впливом на гладенькі м'язи судин, за рахунок чого знижується їх периферичний опір. Завдяки високому ступеню судинної селективності препарату його інотропна дія не має клінічного значення, вазодилатація розвивається поступово, тому рефлекторна тахікардія виникає дуже рідко. Він володіє високою антиішемічною дією, розширюючи коронарні судини. Препарат не викликає периферичних набряків, порівняно з іншими похідними дигідропіридину. Дані теоретичні передумови обумовлюють доцільність використання лерканідипіну в лікуванні хворих на гіпертонічну хворобу при поєднаному перебігу з ішемічною хворобою серця.

Спосіб, що заявляється, здійснюється наступним чином.

Проводять клінічне та параклінічне обстеження хворого з метою визначення стадії ГХ, форми ішемічної хвороби серця, функціонального класу стенокардії, стану гемодинаміки (фракції викиду, лінійних показників кровотоку по сонним артеріям), наявності атеросклеротичних уражень сонних артерій. Після цього призначають базисне лікування, рекомендоване для даної патології, призначають гіпотензивну терапію у вигляді лерканідипіну, антиішемічну терапію нітратами пролонгованої дії або молсидоміном та антирботичну терапію антиагрегантами. Схема призначається постійно, хворий обстежується комплексно перед початком лікування та через 12 тижнів, оглядається кожні 2 тижні.

Суть корисної моделі пояснюється конкретними прикладами.

Приклад 1. Хворий Г., 48 років, код обстеження в базі обласного діагностичного центру №435729. Діагноз: Гіпертонічна хвороба II ст., ішемічна хвороба серця. Стенокардія III функціональний клас, СН IIA, ФК II. Звернувся зі скаргами на за грудинні болі з ірадіацією в ліве плече, під ліву лопатку, ліву половину шиї, нижню щелепу, що виникають при ходьбі на відстань 400-500м. Також на головний біль після пробудження та в кінці робочого дня, з локалізацією в області потилиці, тім'яній області. Хворіє на протязі 7 років. На початку захворювання турбували головні болі, 4 роки назад приєднались болі в серці. Періодично лікувався по місцю проживання та в МКЛ №3. Об'єктивно:

шно: шкірні покриви та видимі слизові оболонки рожеві, над легеньми дихання везикулярне, тони серця чисті, ритмічні, ослаблені, акцент II тону над аортою, набряків немає, АТ 190/100мм. рт. ст.

Хворому було проведено ряд обстежень, що включало загальні клінічні аналізи крові та сечі, біохімічні дослідження крові на холестерин, бета-ліпопротеїди, ехокардіоскопію (товщина міжшлуночкової перетинки в діастолу 11мм, задньої стінки лівого шлуночка 15мм в діастолу, фракція викиду 59%), велоергометрію, дуплексне сканування екстракраніальних судин (товщина комплексу інтима-медіа загальної сонної артерії 0,8мм, внутрішньої сонної артерії 1мм, усереднена швидкість кровотоку в загальній сонній артерії 39,9см/с, внутрішній сонній артерії 40,8см/с, систолічна швидкість кровотоку 74,3см/с в загальній сонній артерії, у внутрішній сонній артерії 69см/с, індекс резистентності складав 0,6 в загальній сонній та 0,6 - у внутрішній сонній артеріях), імуноферментний аналіз (фактор росту судинного ендотелію 8,4пг/мл).

Хворому було призначено лерканідипін в початковій дозі 10мг з підвищенням до 20мг/сиднофарм (молсидомін) 6мг/добу, кардіомагніл по 1таб./добу.

Після проведеного лікування стан хворого покращився: артеріальний тиск знизився до 140/95мм. рт. ст., значно зменшилась частота та інтенсивність головного болю, збільшилась толерантність до фізичного навантаження - напади стенокардії стали турбувати при ходьбі більше 1000м, стали менш інтенсивними та менш тривалими. Об'єктивно: шкірні покриви та видимі слизові оболонки рожеві, набряків немає, тони серця ритмічні, звучні, акцент II тону над аортою. При проведенні ехокардіоскопії товщина міжшлуночкової перетинки в діастолу зменшилась до 10мм, задньої стінки лівого шлуночка до 13мм, фракція викиду збільшилась до 60%. При проведенні доплерографії екстракраніальних судин була виявлена наступна позитивна динаміка товщина комплексу інтима-медіа в загальній сонній артерії зменшилась до 0,5мм, внутрішньої сонної артерії до 0,6мм, усереднена швидкість кровотоку у загальній сонній артерії змінилась до 36,1см/с, у внутрішній сонній артерії - до 35,6см/с, систолічна швидкість кровотоку у загальній сонній артерії до 69см/с, у внутрішній сонній артерії - до 55см/с, індекс резистентності складав 0,6 у загальній сонній, 0,5 - у внутрішній сонній артерії. Фактор росту судинного ендотелію збільшився до 63,3пг/мл.

Приклад 2. Хвора О., 1952р. н., код обстеження в базі діагностичного центру №559700. Діагноз: Гіпертонічна хвороба II, ішемічна хвороба серця, стенокардія I функціональний клас, СН I, ФК I. Звернулась по медичну допомогу зі скаргами на головні болі в висковій, тім'яно-потиличній ділянці після фізичного та емоційного перенапруження, періодичні болі в області серця стискаючого характеру, з ірадіацією в ліву руку, плече, лопатку, що виникають при значному фізичному та емоційному перенапруженні. Хворіє на протязі 6 років, лікується нерегулярно, періодично звертається по медичну допомогу. Об'єктивно: шкірні покриви та видимі слизові оболонки рожеві, набряків немає, над

легенями дихання везикулярне, тони серця чисті, ритмічні, звучні, АТ=170/90мм. рт. ст.

Хворій було проведено ряд обстежень, що включало загальні клінічні аналізи крові та сечі, біохімічні дослідження крові на холестерин, бета-ліпопротеїди, ехокардіоскопію (товщина міжшлуночкової перетинки в діастолу 11мм, задньої стінки лівого шлуночка 14мм в діастолу, фракція викиду 65%), велоергометрію, дуплексне сканування екстракраніальних судин (товщина комплексу інтима-медіа загальної сонної артерії 0,8мм, внутрішньої сонної артерії 1,0мм, усереднена швидкість кровотоку в загальній сонній артерії 45,8см/с, внутрішній сонній артерії 35,4см/с, систолічна швидкість кровотоку 89см/с в загальній сонній артерії, у внутрішній сонній артерії 64,8см/с, індекс резистентності складав 0,7 в загальній сонній, 0,6 - у внутрішній сонній артеріях), імуноферментний аналіз (фактор росту судинного ендотелію 16,2пг/мл).

Хворій було призначено лерканідипін в дозі 10мг з підвищенням до 20мг. Препарат хвора приймала в монотерапії на протязі 12 тижнів.

Після проведеного лікування стан хворої покращився: артеріальний тиск знизився до 140/80мм. рт. ст., перестали турбувати головні болі, перестали турбувати болі в серці при фізичному навантаженні. Об'єктивно: шкірні покриви та

видимі слизові оболонки рожеві, набряків немає, тони серця ритмічні, звучні, акцент II тону над аортою. При проведенні ехокардіоскопії товщина міжшлуночкової перетинки в діастолу зменшилась до 10мм, задньої стінки лівого шлуночка до 13мм, фракція викиду збільшилась до 70%). При проведенні доплерографії екстракраніальних судин була виявлена наступна позитивна динаміка товщина комплексу інтима-медіа в загальній сонній артерії зменшилась до 0,6мм, внутрішньої сонної артерії до 0,6мм, усереднена швидкість кровотоку у загальній сонній артерії збільшилась до 49см/с, у внутрішній сонній артерії - до 43,4см/с, систолічна швидкість кровотоку у загальній сонній артерії до 93см/с, у внутрішній сонній артерії - до 40,6см/с, індекс резистентності складав 0,54 у загальній сонній, 0,6 - у внутрішній сонній артерії. Фактор росту судинного ендотелію збільшився до 40,5пг/мл.

Технічний результат використання способу: відбувається зменшення товщини міокарду лівого шлуночка, зменшується товщина комплексу інтима-медіа, збільшується рівень фактору росту судинного ендотелію, що в результаті призводить до антиішемічної дії, і як наслідок, підвищення ефективності лікування.