



УКРАЇНА

(19) UA (11) 35819 (13) A

(51) 6 A61K31/445, 31/745

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ  
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІ

## ОПИС

ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ  
НА ВИНАХІДвидається під  
відповідальність  
власника  
патенту

## (54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ЕПІЛЕПСІЇ

(21) 98115969

(22) 10.11.1998

(24) 16.04.2001

(33) UA

(46) 16.04.2001, Бюл. № 3, 2001 р.

(72) Дубенко Андрій Євгенович, Мерцалов Влади-  
слав Степанович, Волошин Петро Власович, Чер-  
ненко Валерій Гаврилович(73) УКРАЇНСЬКИЙ НАУКОВО-ДОСЛІДНИЙ ІН-  
СТИТУТ КЛІНІЧНОЇ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ  
НЕВРОЛОГІЇ ТА ПСИХІАТРІЇ

(57) Спосіб лікування епілепсії, який включав за-  
стосування антиепілептичних препаратів і компле-  
ксної патогенетичної терапії, яке включає токофе-  
рол, вітамін Ве, який **відрізняється** тим, що на  
фоні антиепілептичної терапії проводять курсове  
медикаментозне патогенетичне лікування, для  
проведення якого додатково використовують АТФ,  
фосфоден, кокарбоксілазу, есенціалє, актовегін,  
солкосеріл, гемодез, юмекс.

Винахід відноситься до медицини, а саме, до  
неврології і психіатрії і може бути використаний  
при лікуванні хворих на епілепсію при виникненні  
клінічної і електроенцефалогічної (ЕЕГ) декомпен-  
сації. Його можна застосовувати для профілактики  
розвитку таких станів і для запобігання побічної дії  
препаратів.

Відомий спосіб лікування епілепсії (А. о. №  
1780755, кл. А61К 31/445 "Способ лечения судорож-  
ных форм эпилепсии", опубл. 15.12.92. Бюл.  
№ 46), при якому використовують у різних комбі-  
націях протиепілептичні препарати, такі як фе-  
нобарбітал, фінлепсин, карбамазепін, бензол і до-  
датково застосовують нейролептик галоперідол.

Недоліки способу пов'язані з можливістю по-  
яви таких ускладнень, як нудота, слабкість, атаксія.  
Інколи може з'явитися психотична симптоматика у  
вигляді деліріозних епізодів.

При лікуванні безсудомних форм епілепсії, по-  
ліморфних епілептичних нападів спосіб має низьку  
ефективність.

Відомий спосіб лікування епілепсії (Геладзе  
Т.Ш. "О феномене "парадоксальной интоксикации"  
в процессе антиэпилептического лечения". Журн.  
невропатол. и психиатрии 1986. - Т. 84,6: с.  
844), в якому застосовують антиепілептичні засо-  
би, доза яких поступово збільшується разом з їх  
кількістю. Комбінують, в основному, препарати  
барбітурового ряду (люмінал, бензол, гексамідін).  
Це призводить до появи явищ інтоксикації (запа-  
морочення, порушення статичної і координаційної,  
мови, сонливості, психомоторна загальмованість), які  
поступово нарастають, одночасно з цим збільшу-  
ється частота епілептичних нападів.

Найбільш близьким до даного рішення і обра-  
ним за прототип є спосіб лікування епілепсії, в  
якому застосовують комплексне лікування, під час  
якого використовують антиепілептичний препарат і  
патогенетичну терапію токоферолом, нікотінамі-  
дом, алопуринолом, вітаміном В<sub>6</sub> (Одинак М.М.,  
Дыскин Д.Е. Эпилепсия: этиопатогенез, клиника,  
дифференциальная диагностика, медикаментоз-  
ное лечение. Санкт-Петербург. 1987. - С. 35).

Таке лікування впливає на оксидантний стрес,  
який виникає при епілепсії. Застосовані препарати  
блокують головні шляхи формування стресу і при  
цьому володіють антиепілептичним ефектом.

Але вони не запобігають можливості виникнен-  
ня декомпенсації епілепсії, яка може статися від  
впливу небажаних факторів навколишнього  
середовища.

В основу винаходу поставлено задачу удоско-  
налення способу лікування епілепсії, в якому за  
рахунок додаткового використання лікарських пре-  
паратів, забезпечується вплив на процеси енерго-  
утворення і енергопостачання організму.

Поставлена задача вирішується тим, що в  
спосіб лікування епілепсії шляхом застосування  
антиепілептичних препаратів і комплексної пато-  
генетичної терапії, яка включає токоферол, вітамін  
В<sub>6</sub>, згідно винаходу, на фоні антиепілептичної те-  
рапії проводять курсове медикаментозне патоге-  
нетичне лікування, для проведення якого додатко-  
во використовують АТФ, фосфоден, кокарбоксі-  
лазу, есенціалє, актовегін, солкосеріл, гемодез,  
юмекс.

Використання на фоні антиепілептичної тера-  
пії курсового медикаментозного патогенетичного  
лікування вказаними препаратами або їх аналога-

(19) UA (11) 35819 (13) A

ми покращує енергетичний обмін як в клітинах мозку, так і в організмі в цілому. Це дозволяє без збільшення дози антиепілептичних препаратів досягти фази компенсації епілепсії, а завдяки курсового лікування запобігти декомпенсації хвороби у випадку негативного впливу зовнішнього середовища.

Даний спосіб здійснюють таким чином.

Внаслідок проведених досліджень у хворих на епілепсію під час клінічної декомпенсації захворювання були виявлені зміни стану енергетичного обміну, які проявилися пригніченням активності ферментів, що беруть участь в окисно-поновлених реакціях та підтримці енергетичного гомеостазу організму. Виявлено також зменшення вмісту високоенергетичних фосфатів. Ступінь пригнічення активності цих ферментів залежить від клінічного перебігу захворювання. У хворих з клінічною і ЕЕГ декомпенсацією захворювання спостерігається більш виразне зниження активності ферментів ніж у хворих під час компенсації. Хворим для досягнення клінічної і ЕЕГ компенсації захворювання проводять лікування, яке спрямоване на інтенсифікацію окисного фосфорелювання, активності окисно-поновлених ферментів. На фоні антиепілептичної терапії використовують такі препарати як АТФ, фосфоден, кокарбоксілаза, есенціале, токоферол, актовегін, солкосеріл, вітаміни групи В, гемодез, юмекс. Доза антиепілептичного препарату під час лікування залишається без змін.

Лікарські препарати призначають в загальноприйнятих терапевтичних дозуваннях, в різних комбінаціях і у формах, зручних для приймання. Термін лікування патогенетичною терапією 2-4 тижня.

В дослідженій групі хворих після проведення курсу лікування наступила компенсація стану, яка тривала не менше ніж 1/2 року, при цьому підтримуючі схеми антиконвульсантів залишалися ті ж самі.

Клінічне покращення корелювало з ЕЕГ. Крім цього, показники енергетичного обміну практично досягли рівней, виявлених при дослідженні хворих на епілепсію при компенсації захворювання.

Приклад: хворий М., 19 років. Поступив до клініки зі скаргами на напади, які у хворого починаються з провісників: різкий поворот очей ліворуч, після чого хворий відчував секундне занепокоєння, після якого розвивається втрата свідомості з тонічними, а потім з клонічними судомами. Напад тривав близько 5 хвилин, після чого розвинувся глибокий сон. Частота нападів 1-2 рази на добу у будь-який час. Інколи у хворого з'являлися провісники без наступного розвитку нападу.

З анамнезу: напади аналогічні описаним з 10-річного віку. Після другого нападу почав регулярний прийом фінлепсину у дозі 200 мг 4 рази на добу. Стан скомпенсувався. Судомих нападів не було. Відмічав надзвичайно рідкі провісники. Теперішнє погіршення близько 6 місяців спровоковано припиненням прийому фінлепсину і вживанням

алкоголю. Повернення до попередньої дози фінлепсину ефекта не дало. Хворий лікувався за місцем проживання, де одержував дегідратацію і судинні препарати. Доза фінлепсину була збільшена до 400 мг 3 рази на добу. Стан хворого не покращився, у зв'язку з чим був направлений в клініку.

Сімейний анамнез: По епілепсії не обтяжений. Народжений в асфіксії. До 10-річного віку ріс і розвивався нормально. Відмічалися рідкі ОРЗ.

На момент госпіталізації в неврологічному статусі: розсіяна неврологічна мікросимптоматика. ЕЕГ: у фоновому записі відмічаються гострі Т- і хвилі у всіх відведеннях. Після гіпервентиляції спостерігалось посилення епілептичної активності, яке проявилось збільшенням зображеності гострих Т і хвиль і появи пік-хвиль і поліс-пайк-хвиль, які локалізувалися переважно в лівих тім'яно-скроньових відведеннях. МРТ - без вогнищевих змін речовини головного мозку.

Відмічалася помірна внутрішня гідроцефалія з переважним розширенням IV-го шлуночка.

Діагноз: кріптогенна епілепсія з фокальними і вторинними генералізованими нападами, помірними змінами особистості по епілептичному типу.

Хворому було призначено:

фосфоден - 3,0 - внутрішньом'язово 1 р. на день, термін - 15 днів;

актовегін - 15,0 - внутрішньовенно крапельно на 200 мл фізіологічного розчину - 10 днів;

вітамін В<sub>6</sub> - 2,0 - внутрішньом'язово 1 р. на день, термін - 15 днів;

гемодез - 200,0 - внутрішньовенно крапельно - 10 днів;

есенціале - 5,0 - внутрішньовенно через день - 20 днів;

вітамін Є - 2,0 - внутрішньом'язово 1 р. на день, термін - 10 днів з наступним прийомом, в капсулах на протязі 2-х тижнів;

юмекс - по 1 таблетці 3 рази на день - 1 місяць;

токоферол - 3,0 - внутрішньовенно - 15 днів.

Через 7 днів стан хворого значно покращився. Напади прийняли виключно абортівний характер і з'являлися з частотою 2-3 рази на день через день. Через 21 день після початку лікування досягли контролю нападів. При динамічному ЕЕГ дослідженні спостерігалась позитивна динаміка. У фоновому запису зустрічаються одиничні Т-хвилі з округленими вершинами. Після гіпервентиляції відмічалось зростання пароксизмальної активності у вигляді збільшення частоти Т-хвиль і одиничних хвиль у всіх відведеннях.

Через півроку стан став стабільним. Спостерігалися одиничні провісники 1 раз на 1-2 місяці. ЕЕГ компенсація зберігалась.

Таким чином, використання способу дозволяє активізувати енергетичний обмін та покращити енергетичне забезпечення організму у хворих епілепсією, дає змогу досягти значного клінічного та ЕЕГ ефекту, що робить таке лікування доцільним у хворих на епілепсію.

---

ДП "Український інститут промислової власності" (Укрпатент)  
Україна, 01133, Київ-133, бульв. Лесі Українки, 26  
(044) 295-81-42, 295-61-97

---

Підписано до друку \_\_\_\_\_ 2001 р. Формат 60x84 1/8.  
Обсяг \_\_\_\_\_ обл.-вид. арк. Тираж 50 прим. Зам. \_\_\_\_\_

---

УкрІНТЕІ, 03680, Київ-39 МСП, вул. Горького, 180.  
(044) 268-25-22

---