



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **58938** (13) **U**
(51) МПК
A61K 35/30 (2006.01)

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ПОСТТРАВМАТИЧНОЇ ЕПІЛЕПСІЇ У ВІДДАЛЕНОМУ ПЕРІОДІ ЛЕГКОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

1

2

(21) u201012675

(22) 26.10.2010

(24) 26.04.2011

(46) 26.04.2011, Бюл.№ 8, 2011 р.

(72) СМІРНОВА МАРИНА ПЕТРІВНА, МИРОНЕНКО ТЕТЯНА ВАСИЛІВНА

(73) СМІРНОВА МАРИНА ПЕТРІВНА, МИРОНЕНКО ТЕТЯНА ВАСИЛІВНА

(57) 1. Спосіб лікування посттравматичної епілепсії у віддаленому періоді легкої черепно-мозкової

травми, який включає призначення всередину препарату кортексин.

2. Спосіб лікування за п. 1, який **відрізняється** тим, що призначають препарат кортексин внутрішньовенно струминно 10 мл (20 мг) щоденно протягом 10 днів, після чого переходять на внутрішньом'язовий прийом по 5 мл (10 мг) щоденно протягом 10 днів; при цьому курс лікування повторюють 2 рази на рік.

Корисна модель, що заявляється, належить до медицини, а саме до неврології та може бути застосована для лікування посттравматичної епілепсії у віддалений період легкої черепно-мозкової травми (ЛЧМТ). Проблема наслідків черепно-мозкових травм, особливо переважаючих форм, до яких відносять пошкодження легкого ступеня, є актуальним напрямком у клінічній неврології протягом тривалого періоду. Це пояснюється їх розповсюдженістю у світі, переважним ураженням осіб молодого, працездатного віку, складністю патогенезу, особливостями клінічного перебігу, необхідністю комплексних методів діагностики.

Серед наслідків черепно-мозкових травм (ЧМТ) найчастіше, поряд з вегетативними та лівородинамічними розладами, зустрічається епілептичний синдром. Він становить 21-30 % випадків серед ЧМТ важкого і середнього ступенів і 9-12 % - серед легких черепно-мозкових пошкоджень [1, 5].

В даний час все більше дослідників притримуються думки, що віддалені наслідки ЛЧМТ не є рідкісним патологічним процесом. Після середньотяжкої і тяжкої ЧМТ залишкові явища спостерігаються у 70-90 % випадків, а після -ЛЧМТ, відповідно, 50 %. Тому вже ЛЧМТ не розглядається тільки як хвороба з функціонально зворотними змінами. Наявність симптомів ураження вегетативної нервової системи, лікворних просторів домінує в неврологічному статусі над клінічними проявами посттравматичної епілепсії. При диспансерному обстеженню вірогідність розвитку епілептичних нападів не приділяють серйозної уваги.

ЛЧМТ є захворюванням центральної нервової системи (ЦНС), яке у гострий період супроводжується комплексом ультра-цитохімічних змін на рівні синапсів, переважним ураженням структур лімбіко-ретикулярного комплексу в наслідок гемоліквородинамічних розладів.

Припускається, що в основі патогенезу віддаленого періоду ЛЧМТ лежить стійке порушення вегетативного гомеостазу організму, індукована Т-клітинами аутоімунна реакція, спрямована проти основного білка мієліну, нейрогліального білка [3].

Факторами ризику виникнення посттравматичної епілепсії є спадковість, екзогенна інтоксикація, соматичні розлади, що підтримують гіпоксію нервових клітин, порушення синтезу нейромедіаторів, фосфоліпідів, що пов'язані з отриманою ЧМТ [9]. Лікування даного захворювання повинне бути спрямоване на попередження розвитку посттравматичної епілепсії.

Враховуючи надзвичайну складність патогенезу посттравматичної епілепсії, наявність частої резистентності до лікування, до використання проти судомних заходів, її лікування залишається складною проблемою клінічної неврології. Це спонукає неврологів до постійного пошуку нових шляхів для лікування наслідків ЛЧМТ, яке б сприяло зменшенню виразності клінічної симптоматики та попередженню виникнення посттравматичної епілепсії. Беручи до уваги, що наслідки ЧМТ, особливо у вигляді пароксизмальних станів є досить розповсюджені проблема поліпрагмазії, це спонукає до пошуку доцільних та ефективних фармакологічних заходів, які б покращували одночасно пору-

(13) **U**

(11) **58938**

(19) **UA**

шені гемодинаміку, нейрометаболізм, вегетативну регуляцію, активність протиепілептичних систем головного мозку.

Метою даної корисної моделі є розробка способу лікування посттравматичної епілепсії у віддаленому періоді легкої черепно-мозкової травми препаратом кортексин.

Найближчим аналогом (прототипом способу), що заявляється, є спосіб лікування хворих на посттравматичну епілепсію у віддаленому періоді після ЧМТ з застосуванням фенотропілу в дозі 200 мг на добу перорально протягом 1-2 місяців. Одночасно з метою поліпшення гемо- та ліквородинаміки у віддалений період захворювання (6-12 місяців) хворим на посттравматичну епілепсію призначають Z-лізину есцинат, діакарб, магне В-6 [7]. Однак при даному способі лікування не спостерігали значного зниження кількості без судомних нападів, та вираженості інших неврологічних проявів (наприклад, когнітивного уповільнення). Спосіб, що заявляється, вирішує задачу зниження виразності неврологічних проявів.

Клініко-експериментальні дані показують, що введення препарату кортексин веде до нормалізації рівня гамма-аміномасляної кислоти у спинно-мозковій рідині, корекції порушеного дисбалансу між тормозними і збуджуючими нейромедіаторами у головному мозку, покращенню його біоелектричної активності.

Крім того, кортексин володіє помірною дофамінергійною активністю, тому позитивно впливає на електроенцефалографічні показники, результати психологічних тестів і клінічну картину в осіб з наслідками ЧМТ [6].

Мікроелементи (цинк, марганець, селен, мідь, магній), що містить препарат, грають важливу у житті нейронів і формуванні механізмів нейропротекції. Нейропептиди й α -амінокислоти, які є складовою кортексину, приймають участь у регуляції металолігандного гомеостазу в ЦНС. У препараті існує баланс між збуджуючими амінокислотами - нейромедіаторами (глутамінова кислота, глутамін, аспартат) і тормозними (гліцин, таурін, серін, фрагменти гамма-аміномасляної кислоти), що приділяє ефекти зниження підвищеного м'язового тону, таким чином проявляє протисудомний ефект [2, 8].

Тому кортексин виявляє мультимодальну дію, значні нейрофізіологічні властивості та сприяє зменшенню активності епілептичних систем головного мозку.

Технічний результат, що досягається, полягає у забезпеченні більш ефективного лікування щодо зниження ступеня судомної активності головного мозку при збереженні його адекватних когнітивних функцій.

Поставлена задача вирішується тим, що у відомому способі, що включає призначення базової терапії, а саме вазоактивних, протисудомних, дегі-

дратаційних, метаболічних препаратів, згідно корисної моделі додатково внутрішньовенно струминно вводять 10 мл (20 мг) кортексину щоденно протягом 10 днів, після чого переходять на внутрішньом'язовий прийом по 5 мл (10 мг) щоденно протягом 10 днів; при цьому курс лікування повторюють 2 рази на рік.

Включення в комплексне лікування кортексину сприяло суттєвому покращенню самопочуття хворих, значному зменшенню епілептичних нападів: значне зменшення, інколи зникнення нападів спостерігалось у 28 % пацієнтів, помірне зменшення - у 30 % хворих, незначне зменшення - у 40 % випадків, відсутність ефекту у 2 %, погіршення стану не зафіксовано. В контрольній групі зареєстровано значне зменшення епілептичних нападів у 3,3 % пацієнтів, помірне зменшення у 40 %, незначне зменшення у 53,3 %, відсутність ефекту у 3,4 %, погіршення стану не зафіксовано.

Результати клінічного обстеження свідчать про більш позитивну динаміку неврологічних змін у пацієнтів, які отримували даний препарат в порівнянні з контрольною групою.

Література.

1. Бицадзе А.Н. Клинико-патогенетические и терапевтические аспекты отдаленных последствий черепно-мозговой травмы: Автореф. дис. канд. мед. Наук.-С.-Пб., 2001.-15с.
2. Дыскин Д. Е., Головкин В. И., Королева Е.М. Уровень гамма-аминомасляной кислоты в ликворе при эпилепсии и его коррекция препаратом мезга // Материалы симпозиума «Пептидные биорегуляторы-цитомедины». - С.-Пб., 2002.-С. 55.
3. Емельянов А.Ю., Емелин А.Ю. Кортексин в лечении последствий травм головного мозга // Вестн. Росс. воен.-мед. академ. - 2004. - № 2 (12) - С. 74-76.
4. Жирмунская Е.А. Клиническая электроэнцефалография.- М.: Мэйби, 1991. -77 с.
5. Мироненко Т.В., Зубов Б.Г. Клинико - электроэнцефалографические сопоставления при посттравматической эпилепсии // Врачебное дело. - 2002. - № 5 (6).-С. 42-47.
6. Пылаева О.А., Воронкова К.В., Петрухин А.С. Побочные эффекты и осложнения антиэпилептической терапии // Фарматека. - 2004. - № 9-10. - С. 33-41.
7. Чутко Л.С., Кропотов Ю.Д., Рыжак Г.А. Применение кортексина в лечении синдрома нарушения внимания с гиперактивностью у детей и подростков: Методические рекомендации. - С.-Пб., 2003. - 40 с.
8. Roberts Y. et al. Y ABA-related phenomena. Models of nervous system function and leisures // Ann. Neurol. - 2000. - Vol. 16 (Suppl). - P. 77-89.
9. Sachdeo R.C. et al. Topiramate monotherapy for partial onset seizures// Epilepsia. -1997.-№38.-P. 294-300.

