



**КАРАГАНДИНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**КАФЕДРА ОБЩЕЙ ФАРМАКОЛОГИИ**

**Фармакологическая стратегия нейропротекции.  
Терапия, направленная на улучшение  
регенераторно-репаративных процессов.  
Лечение ишемического инсульта.**

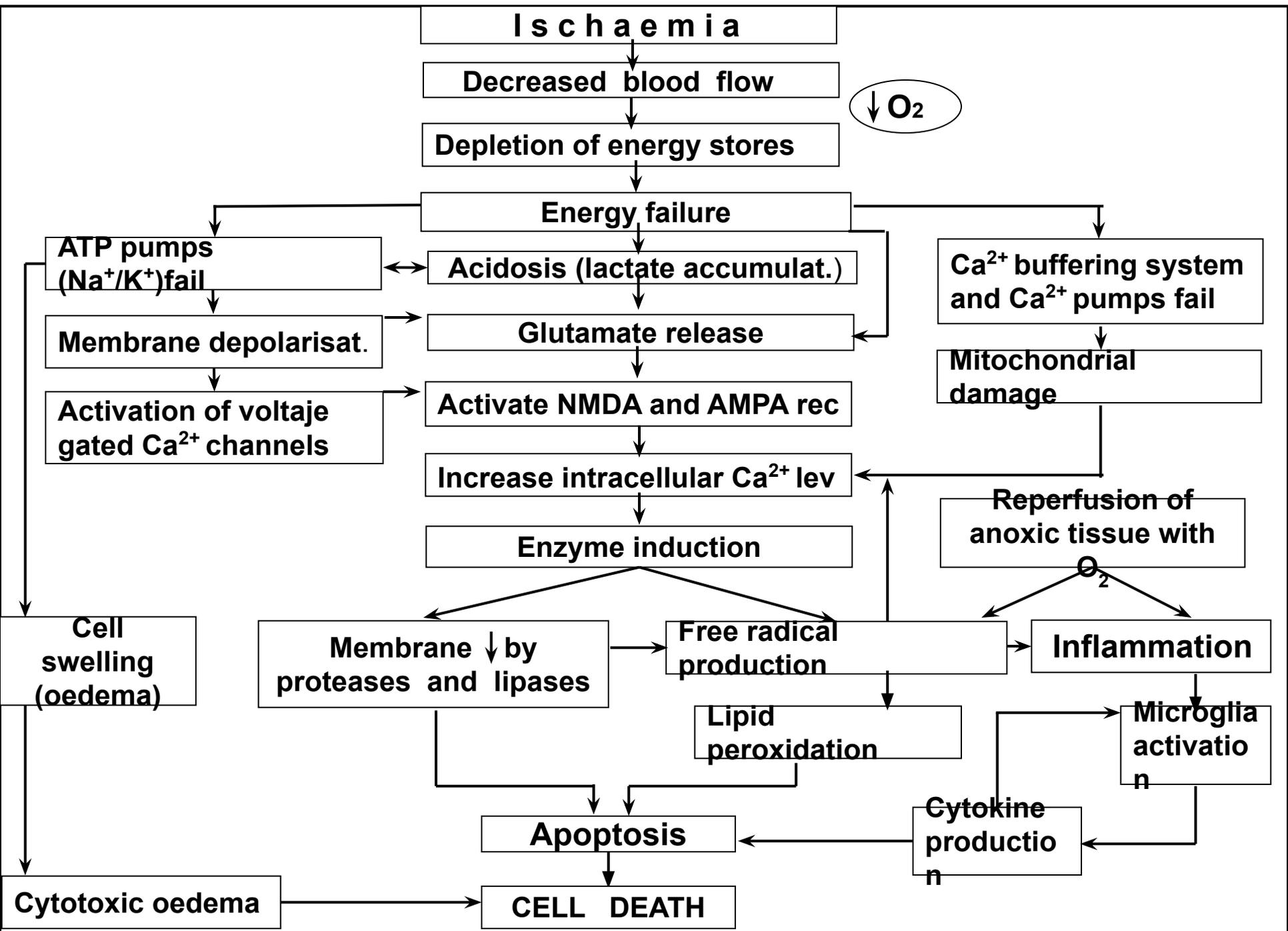
**Лектор: д.м.н, проф. С.К. Жаугашева**

# П Л А Н:

1. Патогенез ишемического повреждения ткани мозга.
2. Основные средства терапии ишемического инсульта .
3. Базисные средства: а) антикоагулянты;  
б) антиагреганты;  
в) фибринолитики.
4. Нейропротекторные средства: а) церебропротекторы;  
б) антигипоксанты;  
в) антиоксиданты;  
г) блокаторы кальциевых каналов.

- Ишемия мозга характеризуется как состояние связанное с его недостаточным кровоснабжением.

- Это ведет к кислородному голоданию и в результате возникает гибель тканей мозга (ишемический удар). Наиболее частыми причинами которого является эмболизм или тромбоз.



Главные механизмы ишемического инсульта включают экзотоксикоз, воспаление и программированную смерть клеток.

Когда в мозге возникает гипоксия, уровень АТФ падает, АТФ-зависимые  $\text{Na}^+$  каналы нейрональных и глиальных мембран перестают функционировать.

Ток  $\text{Na}^+$  становится более мощным, чем ток  $\text{K}^+$  и в клетках вследствие пассивного тока воды возникает отек, что приводит к повышению внутричерепного давления.

Сдавление сосудов мозга, особенно вен уменьшает кровоток и следовательно еще больше ухудшает снабжение мозга кислородом.

- Возврат глутамата из синаптической щели и стабилизация глутаматергической передачи также требует энергии АТФ. Но поскольку уровень кислорода снижается, соответственно уровень АТФ, процессы возврата медиаторов медленно понижаются.

- В результате глутамат начинает накапливаться в синаптической щели и соответственно увеличивается уровень внеклеточного  $K^+$ . Это ведет к еще большей гипервозбудимости и еще большему освобождению глутамата.

Активация NMDA глутаматовых рецепторов ведет к усилению потока  $\text{Ca}^{++}$  в нейроны. Эти рецепторы в норме регулируются несколькими факторами, поэтому вход  $\text{Ca}^{++}$  в нейроны четко контролируется.

- Чрезмерное повышение уровня экстрацеллюлярного глутамата ведет к пролонгированию нейрональной деполяризации через 4–амино-3-гидрокси-5-метил-4-изоксазолпропионовую кислоту (AMPA) рецепторы, которые в норме не представляют опасности.

Тем не менее, деполяризация постсинаптических клеток также активирует NMDA-рецепторы (N-метил–D-аспартат, которые в норме не активны) и это ведет к дальнейшему входу  $\text{Ca}^{++}$ .

Этот критический процесс приводит к переполнению  $\text{Ca}^{++}$  буферных  $\text{Ca}^{++}$  - систем нейронов, митохондрий и эндоплазматического ретикулума.

Повышение уровня внутриклеточного  $Ca^{++}$  приводит к активации вторичных месенджеров, которым нужна энергия АТФ или других субстанций. Тем не менее в условиях гипоксии эта энергия недоступна.

- Разрушение  $\text{Ca}^{++}$ -нейрональных процессов ведет к формированию свободных радикалов, таких как супероксид анион ( $\text{O}^{2-}$ ). Эти свободные радикалы очень реактивны и инициируют повреждение клеток путем взаимодействия с многими компонентами клеток (ПОЛ). Повреждение клеток ведет к эндогенному некрозу.

- Увеличение уровня внутриклеточного  $\text{Ca}^{++}$  может стимулировать образование цитокинов (ФНО, интерлейкинов). Это ведет к активации ЦОГ-2, который вносит вклад в пост-ишемическое воспаление.

- Цитокины активируют микроглию, которая затем освобождает еще больше цитокинов, глутамата и других нейротоксинов и притягивают иммунные клетки.

Высокая внеклеточная концентрация  $\text{Ca}^{++}$  повреждает митохондрии и вызывает апоптоз. Таким образом, глутаматовая интоксикация является главенствующей причиной гибели клеток.

- Исследования, проведенные в 80-90х.- годах 20 столетия, показали, что в результате гипоперфузии в ткани мозга в течении нескольких минут происходит смерть клеток.

- Но вокруг места повреждения образуется зона «ишемической полутени», в которой нейроны еще не погибли. Это зона может трансформироваться в инфаркт в результате вторичных нейрональных повреждений.

- Нервные клетки в зоне «ишемической полутени» на протяжении определенного времени могут сохранять свою жизнеспособность, поэтому развитие необратимых изменений в них можно предотвратить восстановлением адекватного кровотока и применением нейропротективных лекарственных средств.

Поэтому существуют две стратегии: предупреждение и лечение. Такие препараты, как ингибиторы АПФ и диуретики, снижая давление, уменьшают риск инсульта. Статины, уменьшая уровень холестерина, блокируют их синтез.

- На современном этапе определены два основных подхода к лечению пациентов с острым ишемическим инсультом, действующие синергетически:
  1. Восстановление кровотока в ишемизированном участке мозга.
  2. Нейропротекция «ишемической полутени»

# Основные средства терапии ишемического инсульта

## 1. Базисные средства:

- *антикоагулянты*
- *антиагреганты*
- *фибринолитики*

## **2. *Нейропротекторные средства:***

### **A. Церебропротекторы:**

1. Ноотропные средства
2. Церебральные вазодилататоры
3. Антагонисты NMDA-рецепторов
4. Холинергические активаторы

### ***B. Антигипоксанты***

### ***C. Антиоксиданты***

### ***D. Блокаторы кальциевых каналов***

# ***1. Базисные средства***

- ***Антикоагулянты*** – это вещества, прерывающие каскад реакций свертывания крови и тем самым препятствующие образованию тромба. Они не влияют на тромбоциты и практически не действуют на уже образовавшийся тромб.

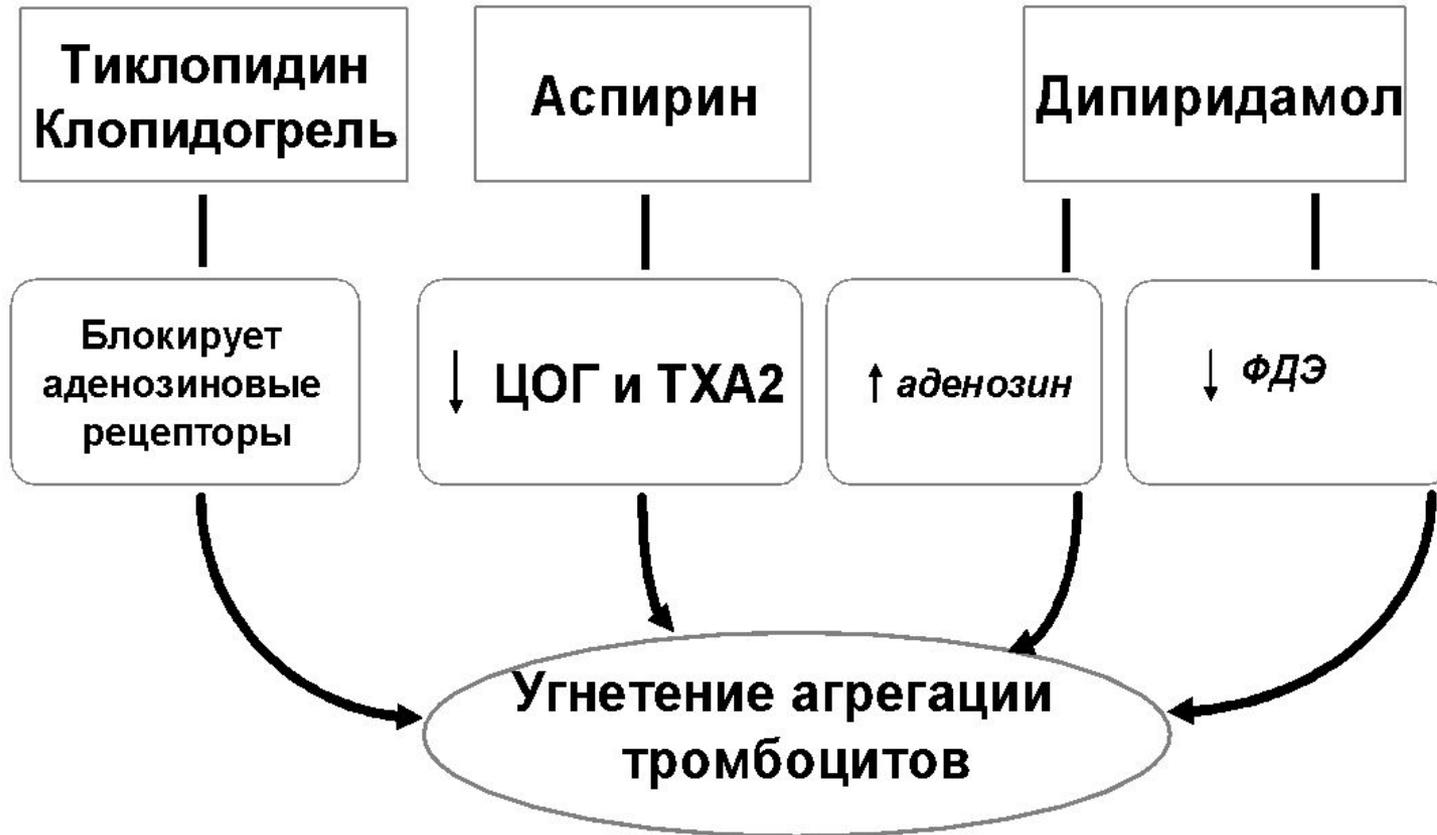
Они делятся на прямые и непрямые антикоагулянты. К наиболее часто применяемым относятся гепарин и варфарин.

Таблица 1. Сравнительная характеристика гепарина и варфарина

	<b>Гепарин</b>	<b>Варфарин</b>
<b>Структура</b>	<b>Крупный, отрицательно заряженный полимер</b>	<b>Небольшие жирорастворимые молекулы.</b>
<b>Механизм действия</b>	<b>Активирует антитромбин III</b>	<b>Нарушает синтез витамин К – зависимых факторов II, VII, IX и X</b>
<b>Способ введения</b>	<b>Внутривенно, подкожно</b>	<b>Внутрь</b>
<b>Латентный период</b>	<b>Короткий</b>	<b>Длительный</b>
<b>Антагонист</b>	<b>Протамин сульфат</b>	<b>Витамин К, свежемороженая плазма</b>

- ***Антиагреганты*** – это средства, влияющие на состояния тромбоцитов. Они препятствуют агрегации и активации тромбоцитов, подавляя тем самым инициацию каскада реакций свертывания крови.

# Механизмы действия антиагрегантов



- ***Фибринолитики*** (тромболитики) разрушают уже образовавшийся тромб. В отличие от антикоагулянтов, они действуют не профилактически, а вызывают растворение уже образовавшихся фибриновых нитей, формирующих основу тромба.

## 2. Нейропротекторные средства

- Основным направлением первичной нейропротекции является прерывание быстрых механизмов глутамат-кальциевого каскада с целью коррекции дисбаланса возбуждающих и тормозных нейротрансмиттерных систем и активации естественных тормозных процессов.

- Этот вид нейропротекции должен быть начат с первых минут ишемии и продолжаться на протяжении первых 3 дней инсульта, особенно активно в первые 12 ч.

# Классификация церебропротекторов

## 1. Ноотропные средства:

- ЦИТИКОЛИН

## 2. Церебральные вазодилататоры:

- циннаризин
- дигидроэрготоксин,
- ницерголин

### **3. Антагонисты NMDA - рецепторов:**

- магний сульфат
- мемантин

## **4. Холинергические активаторы:**

- холина альфосцерат (глиатилин),
- ривастигмин (экселон)

# 1. Ноотропные средства

- **Ноотропы** - это препараты, улучшающие высшие интегративные функции головного мозга, интеллект. Они ускоряют обучение, восстанавливают интерес к жизни.

# Механизм действия ноотропов:

1. Влияние на метаболические и биоэнергетические процессы в нервной клетке и взаимодействие с нейромедиаторными системами мозга.
2. Активация синтеза АТФ.
3. Ингибирование образования свободных радикалов и ПОЛ в клеточной мембране.
4. Снижение потребности нейронов в кислороде в условиях гипоксии.

- **Цитиколин** –улучшает метаболизм в головном мозге. Он является предшественником ключевых ультраструктурных компонентов клеточной мембраны(преимущественно фосфолипидов):способствует восстановлению поврежденных мембран клеток, препятствуя избыточному образованию свободных радикалов, предупреждает гибель клеток, воздействуя на механизмы апоптоза.

## **2.Церебральные вазодилататоры**

В патогенезе ишемических нарушений мозгового кровообращения большое значение имеет неадекватное изменение тонуса сосудистой стенки в виде спазма или патологической вазодилатации.

## Механизм действия:

Для коррекции церебральных дисфункциональных расстройств применяют ЛС, влияющие на сосудистый тонус -  $\alpha$ -адреноблокирующее действие (***дигидроэрготоксин, ницерголин***)

### **3. Антагонисты NMDA-рецепторов**

Антагонисты NMDA-рецепторов были первыми нейропротективными препаратами, которые ограничивали область инфаркта мозга, за счет сохранения живой зоны «ишемической полутени».

Магния сульфат - самый безопасный и эффективный неконкурентный антагонист NMDA-рецепторов.

- Блокада рецепторов осуществляется конкурентными и неконкурентными антагонистами -  $MgSO_4$  и  $MgB_6$  .

Витамин  $B_6$  - улучшает всасывание магния из желудочно-кишечного тракта и фиксацию его внутри клетки.

- **Мемантин** - Антагонист NMDA-рецепторов, тем самым снижает чрезмерное стимулирующее влияние глутаматных нейронов на неостриатум . Улучшает память и внимание.

## 4.Холинергические активаторы

Холинергические активаторы оказывают влияние на нарушенные центральные механизмы холинергической регуляции, создавая положительную динамику когнитивных функций, улучшая взаимодействие с другими системами.

## Механизм действия:

**Холина-альфосцерат** (глиатилин) имеет анаболический эффект, проявляющийся стимуляцией мембранного и глицеролипидного синтеза вследствие образования предшественников фосфолипидных мембран из продуктов его метаболического распада. Глиатилин активирует холинергическую нейротрансмиссию.

- Таким образом, препарат улучшает передачу нервных импульсов холинергическими нейронами, положительно воздействует на функции рецепторов. Улучшает настроение, способствует устранению эмоциональной неустойчивости, улучшает концентрацию внимания, запоминание.

- **Ривастигмин** - это селективный ингибитор АХЭ головного мозга. Высоколипофилен. Легко проникает через ГЭБ. Оказывает избирательное влияние на холинергическую передачу ЦНС, очень незначительное периферическое действие.

- **Инстенон** - комбинированный препарат нейропротекторного действия, включающий:

- Этофиллин
- Гексобендин
- Этамиван

Они совместно воздействуют на различные звенья патогенеза ишемического поражения мозга.

## **В. Антигипоксанты**

- **Антигипоксанты (АГ)** - вещества, повышающие резистентность организма или отдельных органов к кислородной недостаточности.

## Антигипоксанты специфического действия:

- $\gamma$ -оксимасляная кислота (ГОМК)
- Пентоксифиллин

- *γ-Оксимасляная кислота (ГОМК)* -  
Нейропротектор при глутамат-  
зависимой экзотоксичности
- ГОМК облегчает проникновение  $K^+$  в  
клетки, способствуя ликвидации  
гипокалигемии и внутриклеточного  
ацидоза.

- ГОМК в качестве АГ применяют в экстренных случаях при генерализованной гипоксии различного происхождения, гипоксии мозга.

## ***С. Антиоксиданты***

**По механизму действия  
антиоксиданты делятся на:**

- 1. «Мусорщики»,** которые очищают организм от всех свободных радикалов. (Витамин Е,С;).

**2. «Ловушки»** - они имеют сродство к какому-то определенному свободно-радикальному продукту.  
(Биофлавоноиды, каротиноиды)

**3. Антиоксиданты, обрывающие цепи - чаще всего это фенолы, которые легко отдают свои электроны, превращая радикал в молекулярный продукт. (Убихинон, эмоксипин, мексидол).**

**1. «Мусорщики»** Витамин С—водорастворимый восстанавливающий агент, который присутствует на высоком уровне в ЦНС, в нейронах и в глиальных клетках.

**Витамин С** освобождается в спинно-мозговую жидкость при нейрональной деполяризации. Это является защитной мерой при увеличении продукции свободных радикалов при гипоксическом метаболизме.

- **Витамин Е** - жирорастворимый витамин, который является восстанавливающим радикалом, который способствует элиминации свободных радикалов из клеточных мембран и других насыщенных липидами структур. Синергист витамина С.

**2. «Ловушки»** Биофлаванои́ды - большая группа полифенолов, которые содержатся в экстрактах различных растений. Например, рутин действует как ловушка гидроксил-радикала, кверцетин угнетает продукцию супероксиданион радикала (СОД).

Каротиноиды-жирорастворимые антиоксиданты. Наиболее известен  $\beta$ -каротин, предшественник витамина А. Все каротиноиды ловушки синглетного кислорода. Масло облепихи, шиповника, пальмовое масло.

### **3. Антиоксиданты, обрывающие цепи.**

- **Эмоксипин** – структурный аналог витамина В6. Основные эффекты: торможение ПОЛ, активация антиоксидантной системы, изменение активности мембраносвязывающих ферментов, модификация метаболических, рецепторных и транспортных функций клеточных мембран.

- **Мексидол** - соль эмоксипина и янтарной кислоты. Этот препарат тормозит ПОЛ, увеличивает концентрацию восстановленного глутатиона.

## ***D. Блокаторы кальциевых каналов***

Смерть нейрона сопровождается избыточным током кальция в клетку, поэтому использование блокаторов кальциевых каналов теоретически оправдано, однако эффективность нимодипина не доказана, нифедипин не применяется т. к. вызывает гипотонию.

# Вопросы обратной связи

1. Какую роль играет глутамат в патогенезе инфаркта мозга?
2. С чем связана терапевтическая активность при этом заболевании ГОМК ?
3. Перечислите блокаторы кальциевых каналов?
4. Объясните механизм действия комбинированного препарата магний В6?

# Литература

1. Padmaja Udaykumar. Textbook of medical pharmacology.- New Delhi.- 2004.- 581 p.
2. Kharkevitch D.A. Pharmacology : Translation of Russian textbook "Pharmacology"(2006) / D. A. Kharkevitch. - GEOTAR-Media Publishing Group, 2008. - 672 p.
3. Pharmacology. Scientific book.- PatNa-2006.- 387 p.
4. K. D. Tripathi. Essentials of medical pharmacology.- New Delhi 2010.- 875 p.
5. Maqsood Cheema and all .Textbook of pharmacology and therapeutics.- Lahore, 2010.- 354 p.



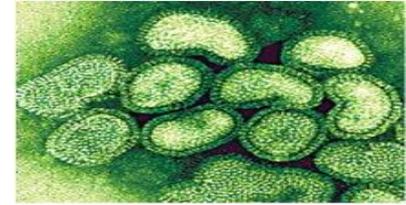
**КАРАГАНДИНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**КАФЕДРА ОБЩЕЙ ФАРМАКОЛОГИИ**

# **Антибактериальная терапия нейроинфекций**

**Лектор: д.м.н, проф. С.К. Жаугашева**

# Нейроинфекция



группа заболеваний, при которых поражается нервная система человека, характеризуются тяжелым течением и высокой смертностью

## Причины:

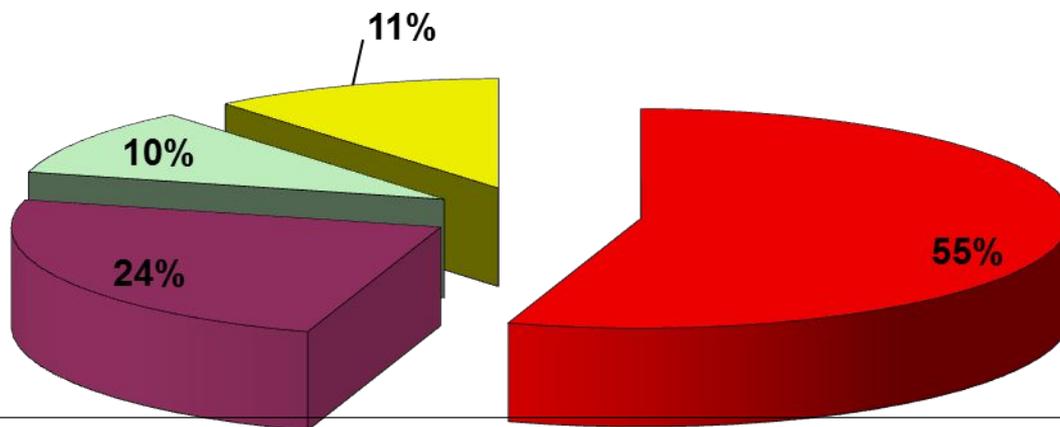
- ✓ Микроорганизмы (менингококки, пневмококки, стафилококки, гемофильная палочка и т.д.)
- ✓ Простейшие (амебы, токсоплазмы, сифилис)
- ✓ Вирусы (энтеровирусы, простой герпес, эпидемический паротит, аденовирус)
- ✓ Грибы (кандиды и др.)

## Основные виды:

- ✓ Менингит – поражение мозговых оболочек как спинного, так и головного мозга
- ✓ Абсцесс мозга – скопление гноя в тканях головного мозга(вторично: после ринитов, синуситов, отитов, ЧМТ)
- ✓ Энцефалиты

# ПРИЧИНЫ БАКТЕРИАЛЬНЫХ МЕНИНГИТОВ

По данным литературы



■ N. Meningitidis

■ S. Pneumoniae

■ H. Influenzae

■ другие

# бактериальный менингит

```
graph TD; A[бактериальный менингит] --> B[Этиотропная терапия]; A --> C[Эмпирическая терапия];
```

Этиотропная терапия

Эмпирическая терапия

# Выбор антимикробных препаратов

## Успех в лечении острого бактериального менингита зависит:

- Своевременность и правильность назначения АМП
- Проникновение через ГЭБ
- Внутривенный путь введения
- АМП могут быть использованы в виде моно- или комбинированной терапии
- Соблюдение разовых и суточных доз
- Длительность АМП (10-14 дней)

# Проникновение антибактериальных препаратов через ГЭБ

<b>Хорошо</b>	<b>Хорошо при воспалении</b>	<b>Плохо даже при воспалении</b>	<b>Не проникают</b>
<b>Изониазид</b>	<b>Азтреонам</b>	<b>Гентамицин</b>	<b>Клиндамицин</b>
<b>Пефлоксацин</b>	<b>Амикацин</b>	<b>Макролиды</b>	<b>Линкомицин</b>
<b>Рифампицин</b>	<b>Амоксициллин</b>	<b>Норфлоксацин</b>	
<b>Хлорам- феникол</b>	<b>Ампициллин</b>	<b>Ломефлоксацин</b>	
	<b>Меропенем</b>		
	<b>Офлоксацин</b>		
	<b>Цефалоспорины III-IV поколения</b>		
	<b>Ципрофлоксацин</b>		
	<b>Левифлоксацин</b>		

# Этиотропная антимикробная терапия при бактериальных менингитах с идентифицированным агентом

<b>ЭТИОЛОГИЯ</b>	<b>ПРЕПАРАТЫ ВЫБОРА</b>	<b>АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ ПРЕПАРАТЫ</b>
<b><i>N meningitidis</i></b>	Пенициллин 300-500 тыс. ЕД/кг/сут в/в на 6 введений Цефтриаксон 4,0 г/сут в/в	Левомецетин-сукцинат 80-100 мг/кг/сут на 3 введения (не более 6,0 г) Ципрофлоксацин 400 мг/кг/сут в/в на 2 введения
<b><i>S pneumoniae</i></b>	Пенициллин 300-500 тыс. ЕД/кг/сут в/в на 6 введений Цефтриаксон 4,0 г/сут в/в Ампициллин 300 мг/кг/сут в/в на 6 введений	Ванкомицин 2,0 г/сут., в/в + рифампицин 900-1200 мг/сут на 2 приема Меропенем 3,0г/сут на 3 приема

ЭТИОЛОГИЯ	ПРЕПАРАТЫ ВЫБОРА	АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ ПРЕПАРАТЫ
<i>H influenzae</i>	Цефтриаксон 4,0 г/сут в/в Ампициллин 300 мг/кг/сут в/в на 6 введений	Левомицетин-сукцинат 80-100 мг/кг/сут через 8 часов Ципрофлоксацин 400 мг/кг/сут в/в на 2 введения
<i>E coli</i>	Цефтриаксон 4,0 г/сут в/в	Ко-тримоксазол 20 мг/кг на 2 приема Ципрофлоксацин 400 мг/кг/сут в/в на 2 введения

- **Этиотропная терапия в зависимости от возбудителя по данным бактериологического исследования**

# ТЕРАПИЯ

- Обеспечить адекватную вентиляцию и сердечную деятельность.
- Установить гемодинамический мониторинг.
- Контролировать уровень концентрации  $\text{Na}^+$
- Предупреждать ацидоз путем назначения натрия бикарбоната (если  $\text{pH} < 7,2$ )

# Бактериальный менингит

Антимикробные средства: < 6 недель:

- Ампициллин в/в
- Цефотаксим в/в
- Ванкомицин в/в

**Note:** в случае резистентности к

*S. pneumoniae* рекомендуется комбинация:

Ванкомицин+цефотаксим

Ванкомицин+ рифампин

# Грибковый менингит

- Амфотерицин В(+) или (-)  
5-флуцитазин в зависимости от типа возбудителя.

# Туберкулезный менингит

- Лечение 4-мя препаратами 2 месяца, в последующем 2-мя препаратами 10 месяцев.
- Изониазид+рифампин+пиразинамид+этамбутол

## Ошибки терапии

- Длительное применение кортикостероидов без показаний (исключение – неврологические показания для продолжения терапии у детей).
- Длительное использование осмотических диуретиков без достаточного контроля за показателями водно-электролитного обмена.
- Длительное применение хлорамфеникола в качестве основного антимикробного препарата.

# Литература

- **Белоусов Ю.Б.** Клиническая фармакология и фармакотерапия : руководство / Ю. Б. Белоусов. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : МИА, 2010. - 872 с. : ил.
- **Клиническая фармакология** : Учебник для вузов / под ред. проф. В.Г.Кукеса. - 4-е изд., перераб., и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 1056 с : ил
- **Козлов С.Н.** Современная антимикробная химиотерапия : руководство для врачей / С. Н. Козлов, Л. С. Страчунский. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : Мед. информ. агентство, 2009. - 448 с
- **Кукес В.Г.**
- Клиническая фармакология и фармакотерапия : учебник / В. Г. Кукес, А. К. Стародубцев. - 2-е изд., испр. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 640 с
- **Рациональная антимикробная фармакотерапия** / ред.: В. П. Яковлев, С. В. Яковлев. - М. : Литтерра, 2007. - 784 с. - (Рациональная фармакотерапия). - (COMPENDIUM)



# Вопросы обратной связи

1. **Какие антибиотики хорошо проникают через ГЭБ?**
2. **Какие антибиотики проникают через ГЭБ только при воспалении?**
3. **Какие антибиотики плохо проникают через ГЭБ?**
4. **Какие антибиотики не проникают через ГЭБ?**

***Спасибо за внимание!***



**КАРАГАНДИНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**КАФЕДРА ОБЩЕЙ ФАРМАКОЛОГИИ**

# **Принципы лечения судорожного синдрома (эпилепсия)**

**Лектор: д.м.н, проф. С.К. Жаугашева**

# П Л А Н:

1. Патогенез эпилепсии.
2. Механизм действия  
противоэпилептических средств.
3. Классификация  
противоэпилептических средств.
4. Принцип лечения эпилепсии.

- Эпилепсия – неврологическое заболевание, проявляющееся непредсказуемо повторяющимися припадками. Припадки делят на парциальные (фокальные, локальные при которых эпилептическая активность исходит из какого-либо участка коры (очага), и генерализованные, при которых эта активность сразу захватывает всю кору обоих полушарий.

# **Механизм действия противоэпилептических средств**

1. Блокада натриевых каналов и удлинение их активированного состояния: фенитоин, карбамазепин, ламотриджин.
2. Блокада кальциевых каналов Т-типа в таламических нейронах – этосуксимид.

### 3. Усиление тормозного действия ГАМК:

- Путем действия на ГАМК-рецепторы- бензодиазепины.
- Путем угнетения ГАМК-метаболизма: вальпроевая кислота, вигабатрин
- Путем блокады возбуждающих рецепторов глутаминергической системы

# Классификация

1. Гидантоины - фенитоин (дифенин)
2. Барбитураты – фенобарбитал
3. Пиримидины – примидон (гексамидин)
4. Иминостильбены карбамазепин  
(финлепсин)
5. Сукцинимиды этосуксимид

6. Ингибиторы ГАМК трансаминазы вальпроевая кислота  
(вигабатрин)

7. Бензодиазепины - диазепам,  
клоназепам, лозепам

- Новые средства:
- Аналоги ГАМК – габапентин, вигабатрин
- Другие: ламотриджин, фелбамат, леветирецетам, топирамат, зонисамид

# Эпилептический статус

1. Противосудорожные препараты применяют только в/в
2. Диазепам с последующим введением фенитоина
3. Только фенитоин
4. Лоразепам
5. Фенобарбитал

# Принципы лечения эпилепсии

- Противоэпилептические средства подавляют судороги, но не излечивают. Цель применения противоэпилептических средств - контролировать и тотально предупреждать судорожную активность, это возможно при соблюдении следующих принципов:

1. Назначать лекарство и дозу в соответствии с видом припадка, а не от причины и формы эпилепсии, и абсолютно необходим индивидуальный подход.
2. Начинать лечение как можно раньше, потому что каждый судорожный эпизод увеличивает пропорционально будущие припадки. Начинать с одного препарата,

желательно с минимальной дозы, постепенно увеличивая, наблюдая за динамикой припадков, побочными эффектами. Использовать комбинацию препаратов только в случае отсутствия эффекта от монотерапии.

Комбинировать препараты с разным механизмом, например:

инактивирующие  $Na^+$  каналы и усиливающие тормозное действие ГАМК.

3. Отменять препараты постепенно и медленно – в течение нескольких месяцев. Резкая отмена может спровоцировать эпилептический статус.

4. У женщин с эпилепсией, планирующей беременность есть 2 пути: попытаться отменить противосудорожные препараты , либо лечиться одним препаратом под контролем его сывороточной концентрации.

У детей, чьи матери страдают эпилепсией могут быть грубые пороки развития (сердца, нервной трубки и т.д.) встречаются в 2 раза чаще , чем у потомства здоровых матерей.

## Вопросы обратной связи:

1. Назовите главный тормозной медиатор?
2. Роль натрия и кальция в патогенезе эпилепсии?
3. Какой противоэпилептический препарат является индуктором микросомальных ферментов печени?
4. Какой снотворный препарат применяется при эпилепсии?

# Литература

1. Padmaja Udaykumar. Textbook of medical pharmacology.- New Delhi.- 2004.- 581 p.
2. Kharkevitch D.A. Pharmacology : Translation of Russian textbook "Pharmacology"(2006) / D. A. Kharkevitch. - GEOTAR-Media Publishing Group, 2008. - 672 p.
3. Pharmacology. Scientific book.- PatNa-2006.- 387 p.
4. K. D. Tripathi. Essentials of medical pharmacology.- New Delhi 2010.- 875 p.
5. Textbook of pharmacology and therapeutics.- Lahore, 2010.- 854 p.

***Спасибо за внимание!***