



(51) МПК  
*A61K 31/433* (2006.01)  
*G09B 23/28* (2006.01)  
*A61P 25/00* (2006.01)

ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА  
 ПО ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ СОБСТВЕННОСТИ

(12) ОПИСАНИЕ ИЗОБРЕТЕНИЯ К ПАТЕНТУ

(52) СПК

*G09B 23/00 (2021.08); G09B 23/00 (2021.08); A61K 2121/00 (2021.08); A61K 31/433 (2021.08)*

(21)(22) Заявка: 2021115386, 28.05.2021

(24) Дата начала отсчета срока действия патента:  
28.05.2021

Дата регистрации:  
15.03.2022

Приоритет(ы):

(22) Дата подачи заявки: 28.05.2021

(45) Опубликовано: 15.03.2022 Бюл. № 8

Адрес для переписки:

308015, Белгородская обл., г. Белгород, ул.  
 Победы, 85, НИУ "БелГУ", ОИС, Цуриковой  
 Н.Д.

(72) Автор(ы):

Мартынова Ольга Викторовна (RU),  
 Скачилова София Яковлевна (RU),  
 Череватенко Роман Федорович (RU),  
 Гуреев Владимир Владимирович (RU),  
 Анциферов Олег Владимирович (RU),  
 Пересыпкина Анна Александровна (RU),  
 Покровский Михаил Владимирович (RU),  
 Симакина Екатерина Александровна (RU),  
 Шилова Елена Владимировна (RU),  
 Даниленко Людмила Михайловна (RU),  
 Трунов Константин Сергеевич (RU),  
 Беляева Вероника Сергеевна (RU),  
 Цуверкалова Юлия Михайловна (RU),  
 Степенко Юлия Владимировна (RU),  
 Проскурина Оксана Владимировна (RU),  
 Покровский Владимир Михайлович (RU),  
 Патраханов Евгений Александрович (RU),  
 Екимова Наталья Викторовна (RU),  
 Мягкая Арина Александровна (RU),  
 Мостовых Анна Алексеевна (RU)

(73) Патентообладатель(и):

федеральное государственное автономное  
 образовательное учреждение высшего  
 образования "Белгородский государственный  
 национальный исследовательский  
 университет" (НИУ "БелГУ") (RU)

(56) Список документов, цитированных в отчете

о поиске: RU 2711906 C1, 24.01.2020. RU  
 2696203 C1, 31.07.2019. МАРТЫНОВА О.В. и  
 др., Исследование нейродинамических  
 нарушений у крыс при черепно-мозговой  
 травме / Научные результаты биомедицинских  
 исследований, 2019, т.5, N.3. с.50-63.  
 МАРТЫНОВА О.В. Влияние  
 фармакологического прекондиционирования  
 с использованием ингибитора ФДЭ-5  
 тадалафилана (см. прод.)

RU 2 766 785 C1

RU 2 766 785 C1

(54) Способ коррекции патологии 2-амино-5-этил-1,3,4-тиодиазолия-N-ацетил-аминоэтаном при травматическом повреждении головного мозга

(57) Реферат:

Изобретение относится к медицине, в частности к экспериментальной фармакологии. Способ коррекции неврологического дефицита при травматическом повреждении головного мозга включает моделирование черепно-мозговой травмы у крыс свободным падением груза массой 155 грамм с высоты 0,6 м. Для коррекции патологии вводят внутривентрикулярно через зонд

2-амино-5-этил-1,3,4-тиодиазолия-N-ацетил-аминоэтаном, курсом 3-е суток, в дозе 50 мг/кг, однократно, первый раз за 30 мин до моделирования патологии, с последующим введением в течение 2-х суток. Способ приводит к выраженной коррекции последствий травматического повреждения головного мозга. 4 табл., 1 пр.

(56) (продолжение):

ишемические-реперфузионные повреждения головного мозга крыс (экспериментальное исследование) / Автореферат на соиск. уч. степ. к.б.н., Белгород, 2017. ЛИТВИНОВ А.А. Церебропротекторные свойства солей гамма-оксимасляной кислоты и некоторые аспекты механизма их действия / Автореферат диссерт. на соиск. уч. степ. к.ф.н., Волгоград, 2015.

R U 2 7 6 6 7 8 5 C 1

R U 2 7 6 6 7 8 5 C 1



FEDERAL SERVICE  
FOR INTELLECTUAL PROPERTY

(51) Int. Cl.  
*A61K 31/433* (2006.01)  
*G09B 23/28* (2006.01)  
*A61P 25/00* (2006.01)

**(12) ABSTRACT OF INVENTION**

(52) CPC

*G09B 23/00 (2021.08); G09B 23/00 (2021.08); A61K 2121/00 (2021.08); A61K 31/433 (2021.08)*(21)(22) Application: **2021115386, 28.05.2021**(24) Effective date for property rights:  
**28.05.2021**Registration date:  
**15.03.2022**

Priority:

(22) Date of filing: **28.05.2021**(45) Date of publication: **15.03.2022** Bull. № 8

Mail address:

**308015, Belgorodskaya obl., g. Belgorod, ul.  
Pobedy, 85, NIU "BelGU", OIS, Tsurikovej N.D.**

(72) Inventor(s):

**Martynova Olga Viktorovna (RU),  
Skachilova Sofiya Yakovlevna (RU),  
Cherevatenko Roman Fedorovich (RU),  
Gureev Vladimir Vladimirovich (RU),  
Antsiferov Oleg Vladimirovich (RU),  
Peresypkina Anna Aleksandrovna (RU),  
Pokrovskij Mikhail Vladimirovich (RU),  
Simakina Ekaterina Aleksandrovna (RU),  
Shilova Elena Vladimirovna (RU),  
Danilenko Lyudmila Mikhajlovna (RU),  
Trunov Konstantin Sergeevich (RU),  
Belyaeva Veronika Sergeevna (RU),  
Tsuverkalova Yuliya Mikhajlovna (RU),  
Stepenko Yuliya Vladimirovna (RU),  
Proskurina Oksana Vladimirovna (RU),  
Pokrovskij Vladimir Mikhajlovich (RU),  
Patrakhanov Evgenij Aleksandrovich (RU),  
Ekimova Natalya Viktorovna (RU),  
Myagkaya Arina Aleksandrovna (RU),  
Mostovyykh Anna Alekseevna (RU)**

(73) Proprietor(s):

**federalnoe gosudarstvennoe avtonomnoe  
obrazovatelnoe uchrezhdenie vysshego  
obrazovaniya "Belgorodskij gosudarstvennyj  
natsionalnyj issledovatel'skij universitet" (NIU  
"BelGU") (RU)**

**(54) METHOD FOR CORRECTION OF PATHOLOGY OF 2-AMINO-5-ETHYL-1,3,4-THIODIAZOLIUM-N-ACETYL-AMINOETHANOATE IN TRAUMATIC BRAIN INJURY**

(57) Abstract:

FIELD: medicine.

SUBSTANCE: invention refers to medicine, particularly to experimental pharmacology. Method for neurological deficit correction in traumatic brain injury involves simulating a craniocerebral injury in rats by free fall of load of 155 g from height of 0.6 m. For pathology correction, 2-amino-5-ethyl-1,3,4-thiodiazolium-N-acetyl-aminoethanoate is administered

intragastrically through 3-day course, in dose of 50 mg/kg, once, for first time 30 minutes beforehand the simulation of pathology, followed by introduction within 2 days.

EFFECT: method leads to pronounced correction of the consequences of the traumatic brain injury.

1 cl, 4 tbl, 1 ex

Изобретение относится к медицине, в частности к экспериментальной фармакологии.

Прототипом заявленного решения является способ коррекции неврологического статуса солями гамма-оксимасляной кислоты при моделировании травматического повреждения головного мозга у крыс (Литвинов А.А. Церебропротекторные свойства солей гамма-оксимасляной кислоты и некоторые аспекты механизма их действия: дис. к-та фарм. наук: 14.03.06 / А.А. Литвинов. – Волгоград, 2015. – 196 с. (90-99). Механизм их действия заключается в том, что являясь производными ГАМК (гамма-аминомасляной кислоты), которая является естественным медиатором, оказывают влияние на дофаминергическую и ГАМК-ергическую системы, обладают антигипоксическим действием, снижают интенсивность процессов перекисного окисления липидов и повышение активности ключевых ферментов антиоксидантной системы, таких как супероксиддисмутаза, каталаза. Помимо этого соли ГОМК приводят к усилению утилизации глюкозы мозгом и снижению скорости и степени агрегации тромбоцитов (Литвинов А.А. Церебропротекторные свойства солей гамма-оксимасляной кислоты и некоторые аспекты механизма их действия: дис. ... к-та фарм. наук: 14.03.06 / А.А. Литвинов. – Волгоград, 2015. – 196 с. (29-33, 160-167).

Вторичные повреждения головного мозга при травматическом повреждении могут достигать 2/3 от общей зоны поражения [Zhang X., Satchell M.A., Clark R.S.B., Nathaniel P.D., Kochanek P.M., Graham S.H. Apoptosis // In: Clark R.S.B, Kochanek P.M., editor. In Brain Injury. Boston: Kluwer Academic Publishers. – 2001. – P. 199–230] и [Robertson G., Crocker S., Nicholson D. Neuroprotection by the inhibition of apoptosis // Brain Pathol. – 2000. – Vol. 10, № 2. – P. 283-292]. Основными факторами, определяющими степень вторичного повреждения нервной ткани при травматическом повреждении головного мозга, являются эксайтотоксичность (токсическое влияние высокого содержания «возбуждающих» аминокислот), воспаление, образование реактивных свободных радикалов кислорода, активация перекисного окисления липидов и запуск механизмов «программируемой» гибели клеток (апоптоза):

1. Кабанов А.А. Нейропротекция при травмах центральной нервной системы // Лечебное дело. – 2011. – №2. – С.59-68.
2. Крылов В.В., Пурас Ю.В. Патолофизиологические механизмы вторичного повреждения мозга при черепно-мозговой травме // Неврологический журнал. – 2013. – № 4. – С.4-7.
3. Мороз В.В., Кармен Н.Б., Маевский Е.И. Механизмы вторичного повреждения нейронов при тяжелой черепно-мозговой травме (часть 2) // Общая реаниматология. – 2011. – VII, 5. – С.42-45.

Неотъемлемой частью эксайтотоксичности является перегрузка клетки кальцием, образование свободных радикалов, открытие метахондриальной макропоры через которые выходят протеолитические ферменты апоптоза.

Поэтому способ коррекции неврологического статуса солями гамма-оксимасляной кислоты при моделировании травматического повреждения головного мозга у крыс является не удовлетворительным.

Задачей изобретения является создание эффективного способа коррекции неврологического дефицита при экспериментальной модели травматического повреждения головного мозга (а именно черепно-мозговой травмы - ЧМТ), включающего использование нового производного этилтиадиазола - 2-амино-5-этил-1,3,4-тиадиазолия-N-ацетил-аминоэтаноата (лабораторный шифр ЛХТ 12-18).

Синтез нового соединения осуществляли путем взаимодействия эквимольных количеств 2-амино-5-этил-1,3,4-тиадиазола с N-ацетил-аминоэтановой кислотой.

В трехгорлую колбу, снабженную мешалкой, термометром и обратным холодильником, загружают 65 мл пропанола-2. Затем при перемешивании постепенно добавляют 2,58 г (0,02 м) 2-амино-5-этил-1,3,4-тиодиазола, к раствору постепенно добавляют 2,34 г (0,02 м) N-ацетил-аминоэтановой кислоты. Реакционную массу перемешивают при 45-50°C в течение 30 минут. Полученный раствор фильтруют, в вакууме отгоняют пропанол-2, полученный осадок перекристаллизовывают из смеси пропанола-2:ацетон (9:1). Осадок сушат до постоянной массы. Получают 3,98 г (81%) белого кристаллического порошка с T плав. = 159 — 161°C.

Найдено, %: С 39,01; Н 5,76; N 22,77; S 12,98

C<sub>8</sub>H<sub>14</sub>N<sub>4</sub>SO<sub>3</sub> м.м. 246,29

Вычислено, %: С 39,02; Н 5,73; N 22,75; S 13,02; O 19,48

ИК, ν, см<sup>-1</sup>: 3405, 3210 (NH), 2970, 2890 (CH), 2420 (N+), 1590 (C=N), 1560 (COO-).

УФ: 0,002% раствор в воде максимум поглощения при 238±2 нм.

ТСХ: на пластинках Silicagel УФ 254 в системе растворителей этанол:хлороформ: аммиак-3:1:1 (одно пятно).

Задача решается предложенным способом коррекции патологии при экспериментальной модели травматического повреждения головного мозга - ЧМТ, с использованием 2-амино-5-этил-1,3,4-тиодиазолия-N-ацетил-аминоэтаната, который вводили курсом 3 суток, в дозе 50 мг/кг, однократно, первый раз - за 30 мин до моделирования патологии, с последующим введением в течение 2-х суток в одно и тоже время.

Это приводит к выраженной коррекции неврологического дефицита при моделируемой патологии.

Техническим результатом предлагаемого изобретения является коррекции неврологического дефицита новым производным этилтиадиазола 2-амино-5-этил-1,3,4-тиодиазолия-N-ацетил-аминоэтанатом при травматическом повреждении головного мозга - ЧМТ, который вводили в дозе 50 мг/кг курсом 3 дня, первый раз - за 30 мин до моделирования патологии, обладающего антиоксидантной и антигипоксической активностью и блокирующем активацию свободнорадикальных процессов, а также перекисного окисления липидов клеточных мембран, при острых нарушениях регионального и общего кровообращения. Способ приводит к выраженной коррекции последствий травматического повреждения головного мозга.

#### СПОСОБ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ СЛЕДУЮЩИМ ОБРАЗОМ

Травматическое повреждение головного мозга (ЧМТ) вызвали у крыс мужского пола с массой тела 270±20 г [Соколова Т.Ф., Редькин Ю.В. Способ нанесения дозированной закрытой черепно-мозговой травмы у белых крыс // Вопросы нейрохирургии. – 1986. – №2. – С. 68–6]. В работе была воспроизведена техника моделирования черепно-мозговой травмы у крыс при помощи метода свободного падения груза массой 155 грамм с высоты 0,6 м. Установка содержит стойку, которая состоит из полой трубы длиной 1,1 м, зажатой в штативе в вертикальном положении. У нижнего края трубы располагается боек со стопором. В полость трубы на заданную высоту размещали груз. Локализацию удара осуществляли согласно анатомии головного мозга у крыс. Место осуществления удара локализовалось в лобно-теменно-височной области левого полушария ГМ. Голову грызуна жестко не закрепляли. Данная модель позволяет воспроизвести модель ЧМТ максимально приближенную к аналогичной у человека.

Воспроизводилась травма, соответствующая средней степени тяжести (по шкале оценки McGraw в модификации И.В. Ганнушкиной, 2,5-5,5 балла) 2-амино-5-этил-1,3,4-

тиодиазолия-N-ацетил-аминоэтаноата (ВНЦ БАВ, Россия, Старая Купавна). Производное этилтиадиазола – ЛХТ 12-18 вводили в дозе 50 мг/кг (подбор дозы осуществлялся экспериментальным путем), курсом 3 дня, первый раз - за 30 мин до моделирования патологии. Вещество растворяли с помощью 1% крахмального раствора и вводили внутривентрикулярно через металлический зонд с гладкой оливой на конце. Далее осуществляли моделирование патологии.

Спустя сутки после моделирования ЧМТ запускали оценку показателей неврологического дефицита по шкале McGraw в модификации И.В. Ганнушкиной и по шкале mNSS 1-е, 2-е, 3-е и 7-е сутки после травматического повреждения головного мозга.

Шкала McGraw в модификации И.В. Ганнушкиной представлена перечнем проявлений неврологических нарушений. Анализируемые показатели суммировались. В зависимости от итоговой суммы, неврологический дефицит можно обозначить по-разному: сумма баллов 0,5-2,0 соответствует легкой степени дефицита; 2,5-5,0 – средней степени тяжести; 5,5-10 тяжелой степени неврологического дефицита. Оценка производилась на 1, 3 и 7 сутки эксперимента.

Таблица 1

Шкала оценки неврологического дефицита по McGraw в модификации И.В. Ганнушкиной (1996)

Таблица 1  
Шкала оценки неврологического дефицита по McGraw в модификации И.В. Ганнушкиной (1996)

| Симптомы                        | Баллы   |
|---------------------------------|---------|
| Вялость, замедленность движений | 0,5     |
| Тремор                          | 1,0     |
| Односторонний полуптоз          | 1,0     |
| Двусторонний полуптоз           | 1,5     |
| Односторонний птоз              | 1,5     |
| Двусторонний птоз               | 1,5     |
| Маневные движения               | 2,0     |
| Парез 1–4 конечности            | 2,0–5,0 |
| Паралич 1–4 конечности          | 3,0–6,0 |
| Коматозное состояние            | 7,0     |
| Летальный исход                 | 10,0    |

Для оценки неврологического дефицита через 48 ч после моделирования ЧМТ был проведен модифицированный тест оценки неврологического дефицита. Шкала mNSS – (modified neurologicalseverityscore) – это особая система интерпретации неврологического дефицита при имеющейся травме ГМ. Она используется для оценки моторного, сенсорного, балансового и рефлекторного поведения животных [Chen J., Sanberg P.R., Li Y. Et al. Intravenous administration of human umbilical cord blood reduces behavioral deficits after stroke in rats. Stroke. 2001; 32: 2682-2688. doi: 10.1161/hs1101.098367]. Согласно данной неврологической шкале выполняли подвешивание грызунов за хвост (чтобы определить наличие парезов и параличей), оценивали двигательную активность в домашней клетке (для регистрации нарушений походки и стереотипных движений) и особенности передвижения на горизонтальной балке (для проведения оценки координации движений), проверяли сохранность основных рефлексов (стартл-рефлекс, рефлекс наружного

Для оценки неврологического дефицита через 48 ч после моделирования ЧМТ был проведен модифицированный тест оценки неврологического дефицита. Шкала mNSS – (modified neurologicalseverityscore) – это особая система интерпретации неврологического дефицита при имеющейся травме ГМ. Она используется для оценки моторного, сенсорного, балансового и рефлекторного поведения животных [Chen J., Sanberg P.R., Li Y. Et al. Intravenous administration of human umbilical cord blood reduces behavioral deficits after stroke in rats. Stroke. 2001; 32: 2682-2688. doi: 10.1161/hs1101.098367]. Согласно данной неврологической шкале выполняли подвешивание грызунов за хвост (чтобы определить наличие парезов и параличей), оценивали двигательную активность в домашней клетке (для регистрации нарушений походки и стереотипных движений) и особенности передвижения на горизонтальной балке (для проведения оценки координации движений), проверяли сохранность основных рефлексов (стартл-рефлекс, рефлекс наружного

слухового прохода, роговичный рефлекс). Результаты исследования по определению неврологического дефицита формулировали исходя из суммы баллов, набранных в каждом тесте. Более высокий балл указывает на более тяжелую травму. Суммарное количество баллов в диапазоне от 1 - 6 указывает на наличие ЧМТ легкой степени тяжести, от 7 до 12 - средней, а сумма баллов 13-18 показывает наличие тяжелой ЧМТ.

Таблица 2

## Модифицированная шкала тяжести неврологической симптоматики mNSS

наличие тяжелой ЧМТ.

Таблица 2

Модифицированная шкала тяжести неврологической симптоматики mNSS

| Тест  | Баллы | Проявление  | Баллы |
|---|-------|---|-------|
| Подвешивание за хвост                       | 0-3   | Подгибание передней конечности<br>Подгибание задней конечности<br>Смещение головы >10° от вертикальной оси в течение 30 с   |       |
| Двигательная активность                     | 0-3   | Без особенностей<br>Невозможность движения по прямой<br>Мандежность<br>Падение на одну из сторон  |       |
| Сенсорные тесты                             | 0-2   | Тест постановки передней конечности<br>Сопроствание пассивному сгибанию конечности в голеностопном суставе  |       |
| Хожение по перекладине                      | 0-6   | Устойчивая поза<br>Зажимание одной из сторон перекладины<br>Обхватывание перекладины с соскальзыванием одной из конечностей<br>Обхватывание перекладины с соскальзыванием двух конечностей или вращение на перекладине (>60 с)<br>Неуспешная попытка удержаться на перекладине, падение (>40 с)<br>Неуспешная попытка удержаться на перекладине, падение (>20 с)<br>Падение без попыток повиснуть или удержаться на балке (<10 с) |       |
| Выпадение рефлексов, специфические движения | 0-4   | Рефлекс наружного слухового прохода<br>Роговичный рефлекс<br>Старул-рефлекс<br>Судороги, микозлонсы, мышечная дистония  |       |

При статистической обработке данных рассчитывается среднее значение, величину стандартного отклонения. Различия считаются достоверными при  $p < 0,05$ .

## ПРИМЕР КОНКРЕТНОГО ВЫПОЛНЕНИЯ.

Оценку влияния ЛХТ 12-18 в дозе 50 мг/кг на неврологический дефицит животных после моделирования черепно-мозговой травмы исследовали с применением балльной шкалы McGraw в модификации И.В. Ганнушкиной и шкалы оценки неврологического дефицита mNSS.

У животных интактной группы наблюдали отсутствие неврологического дефицита. За контроль принимали группу животных с патологией без фармакологической коррекции. В данной группе в 1 сутки отмечался неврологический дефицит средней степени тяжести - 4,04 балла, с тенденцией к ухудшению степени тяжести до тяжелой к 7-м суткам до 6,08 балла.

Спустя 1 сутки после моделирования патологии тяжелую степень неврологического дефицита регистрировали в группе контроля (4,04 балла). В группе крыс с применением ЛХТ 12-18 неврологический дефицит был легкой степени тяжести (2,96 балла).

На 3 сутки эксперимента в контрольной группе наблюдали ухудшение неврологического статуса. В группе с применением ЛХТ 12-18 (2,73 балла) ухудшения неврологического дефицита не наблюдалось.

На 7-е сутки эксперимента наблюдали снижение показателей неврологического дефицита в группе с коррекцией ЛХТ 12-18 (2,46 балла).

Введение крысам исследуемого соединения ЛХТ 12-18 в условиях экспериментальной ЧМТ приводило к выраженному уменьшению выраженности неврологического дефицита у крыс по отношению к контролю. Статистически значимо ( $p < 0,05$ ) регистрировали снижение степени тяжести неврологического дефицита группы животных с применением



ЛХТ 12-18 в дозе 50 мг/кг в сравнении с группой контроля (таблица 3).

Таблица 3

Влияние ЛХТ 12-18 на тяжесть неврологического дефицита у крыс по шкале McGraw в модификации И.В. Ганнушкиной (1996) (по среднему значению балла в группе) (n=13)

(таблица 3).

Таблица 3  
Влияние ЛХТ 12-18 на тяжесть неврологического дефицита у крыс по шкале McGraw в модификации И.В. Ганнушкиной (1996) (по среднему значению балла в группе) (n=13)

| Группы               | Период |       |       |
|----------------------|--------|-------|-------|
|                      | 1 сут  | 3 сут | 7 сут |
| интактные            | 0      | 0     | 0     |
| ЧМТ                  | 4,04   | 5,35  | 6,08  |
| ЛХТ 12-18 (50 мг/кг) | 2,96   | 2,73* | 2,46* |

Примечание – \* –  $p < 0,05$ , по отношению к контрольной группе крыс.

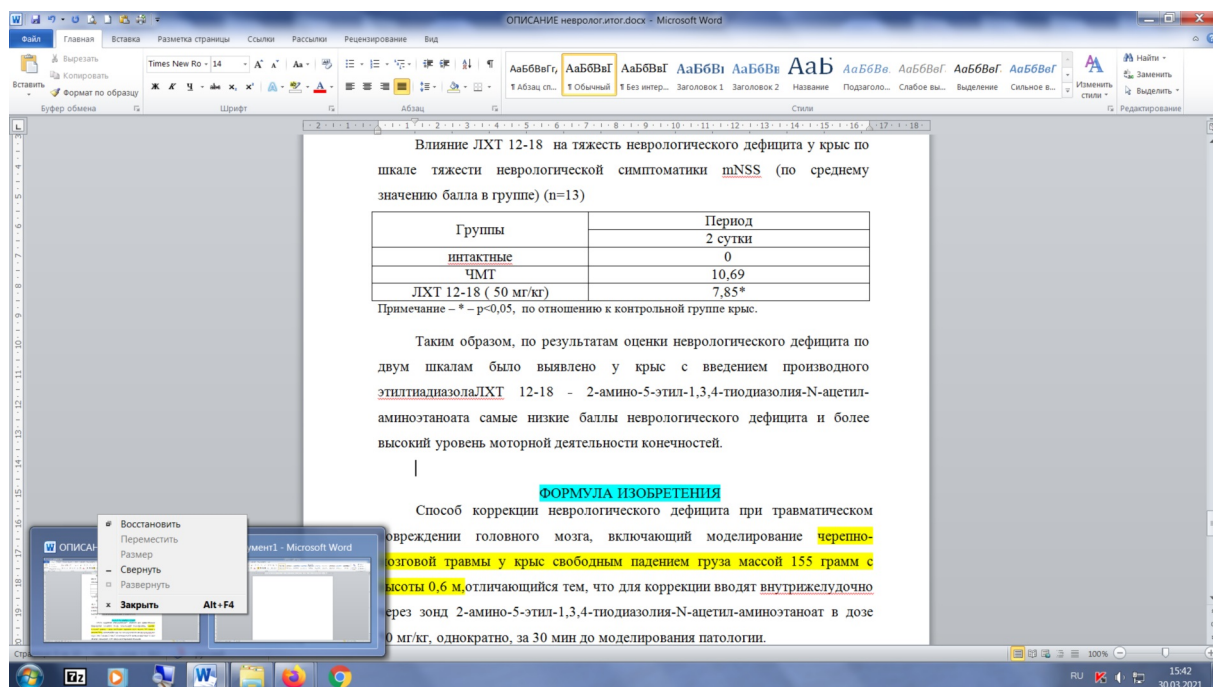
На вторые сутки эксперимента на фоне введения крысам исследуемого соединения ЛХТ 12-18 в дозе 50 мг/кг показатели неврологического дефицита по шкале mNSS относительно контрольной группы животных имели симптоматику более легкой степени тяжести в сравнение с контролем

На вторые сутки эксперимента на фоне введения крысам исследуемого соединения ЛХТ 12-18 в дозе 50 мг/кг показатели неврологического дефицита по шкале mNSS относительно контрольной группы животных имели симптоматику более легкой степени тяжести в сравнение с контролем ( $p < 0,05$ ) (таблица 4). Крысы группы с применением ЛХТ 12-18 обладали более выраженными моторными навыками в сравнение с животными контрольной группы.

Таблица 4

Влияние ЛХТ 12-18 на тяжесть неврологического дефицита у крыс по шкале тяжести неврологической симптоматики mNSS (по среднему значению балла в группе) (n=13)





Таким образом, по результатам оценки неврологического дефицита по двум шкалам было выявлено у крыс с введением производного этилтиадиазола ЛХТ 12-18 - 2-амино-5-этил-1,3,4-тиодиазолия-N-ацетил-аминоэтаноата который вводили в дозе 50 мг/кг курсом 3 дня, первый раз - за 30 мин до моделирования патологии, самые низкие баллы неврологического дефицита и более высокий уровень моторной деятельности конечностей.

#### (57) Формула изобретения

Способ коррекции неврологического дефицита при травматическом повреждении головного мозга, включающий моделирование черепно-мозговой травмы у крыс свободным падением груза массой 155 г с высоты 0,6 м, характеризующийся тем, что для коррекции патологии вводят внутривентрикулярно через зонд 2-амино-5-этил-1,3,4-тиодиазолия-N-ацетил-аминоэтаноат, курсом 3-е суток, в дозе 50 мг/кг, однократно, первый раз - за 30 мин до моделирования патологии, с последующим введением в течение 2-х суток.