

азитроміцину ($p < 0,05$). Результати проведених експериментів свідчать про можливий вплив KBM-97, представника фтохінолонів (ципрофлоксацину) та макролідів (азитроміцину) на систему *Quorum sensing*. У подальшому необхідно провести поглиблені дослідження, зокрема молекулярні, для підтвердження отриманих даних.

ВПЛИВ МЕМАНТИНУ НА КОГНІТИВНЕ ФУНКЦІОНУВАННЯ ТА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ СУДИННІЙ ДЕМЕНЦІЇ

Гринь К.В., Гринь В.Г.

Українська медична стоматологічна академія, Полтава, Україна

Достовірних і точних даних офіційної статистики щодо поширеності в Україні деменції наразі не має. Клініцисти найчастіше фіксують деменцію при хворобі Альцгеймера (60–80 %), судинну деменцію (10–25 %) і деменцію з тільцями Леві (7–25 %), тоді як на інші хвороби, що можуть супроводжуватись деменцією, припадає лише 10 %. Пацієнти з деменцією потребують ретельного лікування, тривалого догляду та надзвичайних зусиль з боку рідних. Як правило, захворюваність на деменцію, її поширеність зростає з віком – діагноз встановлюється переважно у пацієнтів старше 65 років.

Основними етіологічними чинниками судинної деменції є цереброваскулярні захворювання, як наслідок ураження судин та розладів гемоциркуляції. Причинні фактори ушкодження речовини мозку можуть бути геморагічними або ішемічними. Геморагічні ураження виникають як наслідок гіпертонічної хвороби, церебральної амілоїдної ангіопатії, гематологічних захворювань, субарахноїдальних крововиливів тощо. Серед ішемічних уражень найпоширенішими є ішемія внаслідок тромбозу чи емболії церебральних артерій. Патогенетичні варіанти уражень мозкової речовини, що призводять до ішемічних форм судинної деменції, поділяють на мікроангіопатичний та макроангіопатичний. Часто ці механізми поєднуються.

Поміж клінічних форм макроангіопатичного варіанту найбільш частою є постінсультна деменція. Не менш частими є форми мікроангіопатичного варіанту судинної деменції: одинична лакуна в коліні внутрішньої капсули, інтраламінарих ядрах таламусу, голівці хвостатого ядра. Більш характерним для мікроваскулярного ураження головного мозку є повільний, підгострий розвиток цементного процесу. Він добре відомий як субкотриказальна ішемічна судинна деменція. До її варіантів належать деменція при лакунарному стані (мають місце множинні, переважно підкоркові лакуни) та хвороба Бінсвангера (спостерігається перивентрикулярна лейкоенцефалопатія). Не дивлячись на чисельні дослідження у галузі морфології, неврології, психіатрії, фармакології, деменція залишається гострою та складною в плані терапії проблемою.

Метою роботи було дослідити вплив мемантину на когнітивне функціонування та морфофункціональний стан головного мозку при деменції.

Матеріали і методи дослідження. За умови отримання інформованої згоди, було обстежено 30 пацієнтів з когнітивним зниженням, що досягало рівня легко вираженої деменції віком від 76 до 88 років (середній вік склав 82,2 років). Серед обстежених пацієнтів були особи виключно жіночої статі. Всіх обстежених пацієнтів було розподілено на дві клініко-діагностичні групи за критерієм призначення мемантину (по 15 пацієток у кожній групі). Пацієнтам I групи призначався мемантин в дозі 10 мг 2 рази на добу, пацієнти II групи отримували виключно ноотропну терапію. Усім пацієнтам проведений комплекс клінічних та патопсихологічних досліджень (психодіагностичні методики, спрямовані на дослідження функцій пам'яті, уваги, мислення, праксису, гнозису, мови, читання, письма), нейровізуалізація. Лікування проводилося з урахуванням рекомендацій уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) та паліативної медичної допомоги «Деменція». Не дивлячись на рекомендації призначення мемантину переважно при хворобі Альцгеймера, пацієнтам з судинною деменцією був призначений мемантин. З групи ноотропних препаратів пацієнти обох груп отримували цитиколін в дозі 1000 мг на добу.

Результати. Через 6 місяців клінічного спостереження за пацієнтами обох груп, згідно результатів проведення повторних психодіагностичних методик та нейровізуалізації виявлено наступне: у пацієнтів I групи, які отримували ноотропну терапію та мемантин в дозі 10 мг 2 рази на добу не відбувалося прогресування когнітивного дефіциту та не зафіксовано розширення атрофічних зон головного мозку; навпаки у II групі пацієнтів, де мемантин не мав місце. У II групі зафіксовано прогресування дефіцитарної когнітивної симптоматики та розширення ділянок церебральної атрофії.

Висновки. Мемантин сприяє нормалізації психічної активності, покращенню повсякденного функціонування пацієнтів, сповільнює прогресування відповідних деменції морфофункціональних церебральних змін. Своєчасна діагностика і лікування захворювання сприяють скороченню смертності та зменшенню страждань пацієнтів похилого віку й осіб, які здійснюють догляд за ними.