

Н.К. МУРАШКО, д. мед. н., профессор; Ю.Д. ЗАЛЕСНАЯ, Н.А. НИКОЛОВ, О.Н. ХОДАКОВСКАЯ

/Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, Киев/

## Особенности лечения нейроинфекций у пациентов с когнитивными нарушениями

### Резюме

Статья посвящена лечению нейроинфекций у людей пожилого возраста. Отмечено, что стандартные методы лечения нейроинфекций не учитывают возрастные изменения в клетках головного мозга и в клетках иммунной системы у пожилых пациентов, а также способность герпесвирусов развивать и увеличивать атеросклероз у пациентов пожилого возраста. При опоясывающем герпесе кроме типичных клинических проявлений формируются еще и пограничные нервно-психические расстройства, в том числе отмечается прогрессирование когнитивных нарушений, поэтому в комплекс лечения пожилых пациентов с нейроинфекциями, в частности с опоясывающим герпесом, рекомендуется включать мемантин.

**Ключевые слова:** нейроинфекция, когнитивные нарушения, мемантин

Увеличение случаев заболеваемости, связанной с нейроинфекциями, в пожилом возрасте и возникновение рецидивов объясняется возрастным ослаблением иммунной системы (рецидивы встречаются до 10% у больных со вторичным иммунодефицитом), в особенности клеточного иммунитета – снижение активности специфических натуральных киллеров, Т-киллеров и системы интерферонов.

В структуре неврологических нарушений при развитии данной патологии ведущее место занимает поражение периферической нервной системы при опоясывающем герпесе. Наличие у больных корешковой боли, парестезий, сегментарных нарушений чувствительности отмечается практически у каждого больного.

Клинические проявления:

- болевой синдром имеет выраженную вегетативную окраску в виде жгучей, приступообразной, резкой боли, усиливающейся в ночное время;
- психические нарушения включают астению, эмоциональную неустойчивость;
- когнитивные нарушения включают расстройства активного внимания, снижение памяти, затруднение осмысления происходящего, не критичность, неряшливость;
- появляется упорная тревога страха боли, суетливость, постоянное недовольство, подозрительность, агрессивность вследствие длительного болевого синдрома, необходимости длительной госпитализации.

У пациентов пожилого возраста из-за повышенной чувствительности, физического и психического истощения, снижения реактивности, выносливости и адаптационных возможностей организма отмечается более выраженная восприимчивость болевых ощущений и усиленная психическая реакция на боль. Ожидание и опасение боли, усталость и бессонница повышают чувствительность к ней, что приводит к развитию нозогении,

вызванной особенностями клинических проявлений опоясывающего герпеса в виде длительного выраженного болевого синдрома – постгерпетической невралгии и соматогении, обусловленной нейротропностью вируса простого герпеса 1-го типа (ВПГ-1) и *Herpes zoster*, а также возрастными церебральными нарушениями. Доказано, что герпес-вирусы в инфицированной клетке индуцируют эндогенный холестерин, что приводит к избыточному его накоплению в клетке и нарушению ее деятельности, что способствует развитию атеросклероза и усугубляет его течение у пациентов пожилого возраста [1].

При проведении параклинических методов исследования по данным МРТ головного мозга наблюдаются явления отека, выраженная диффузная инфильтрация подпаутинного пространства, гемorragии в белом веществе, базальных ганглиях; возможно появление осложнений в форме мозжечковой атаксии и галлюцинаторного синдрома. Формирующаяся прогрессирующая деменция обусловлена длительной персистенцией и активацией ВПГ и *Herpes zoster* в мозговой ткани.

Применение разнообразных методов лечения, включающих противовирусную и иммуномодулирующую терапию, оказалось недостаточно эффективным для лечения опоясывающего герпеса у пациентов пожилого возраста с когнитивными нарушениями и расстройствами личности. Известен способ лечения герпетической инфекции с применением валацикловира в дозе 500 мг 2 раза в сутки 5–10 дней, полиоксидония внутримышечно (в/м), оксодигидроакридинилацетата натрия в/м и натрия дезоксирибонуклеата местно. После окончания лечения рецидива рекомендован курс акридонуксусной кислоты, ацикловира, тетрагидроксигликопиранозилксантена, витаминов группы В [2]. Известен способ лечения опоясывающего герпеса с применением преднизолона 90 мг в сутки, реополиглобина, инозина, никотиновой кислоты, диакарба, дифенгидрамина, с 3-й недели – нандролона,

витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, Е [3]. Однако эти методы лечения не учитывают возрастные изменения в клетках головного мозга и клетках иммунной системы у пациентов пожилого возраста, не учитывают способность герпес-вирусов развиваться и тем самым – усугублять атеросклероз у пациентов данной возрастной группы.

При опоясывающем герпесе, кроме типичных клинических проявлений, формируются еще и пограничные нервно-психические расстройства, в том числе прогрессирование когнитивных нарушений как результат сочетанного воздействия на клетки головного мозга вирусов *Herpes zoster* и возрастных атеросклеротических изменений. Антагонисты рецептора NMDA потенциально обладают широким рядом терапевтических возможностей при развитии острой нейродегенерации (например, связанной с инсультом и травмой), хронической нейродегенерации (например, связанной с болезнью Паркинсона, болезнью Гентингтона и боковым амиотрофическим склерозом), эпилепсией, лекарственной зависимостью, депрессией, тревожностью и хронической болью (Parsons et al., 1998). Мемантин – потенциалзависимый, средней аффинности неконкурентный антагонист NMDA-рецепторов, регулирует эффекты патологически повышенного уровня глутамата, который может привести к дисфункции нейронов. Абсолютная биодоступность мемантина составляет около 100%. Максимальная концентрация в сыворотке крови (Стмах) достигается в течение 3–8 часов. Прием суточной дозы 20 мг приводит к образованию стабильных концентраций препарата в плазме крови в пределах 70–150 нг/мл (0,5–1 мкмоль) со значительными индивидуальными вариациями. Максимальная суточная доза составляет 20 мг. С целью снижения риска возникновения побочных эффектов поддерживающая доза достигается путем постепенного повышения дозы на 5 мг в неделю в течение первых 3 недель по такой схеме:

- 1-я неделя (1–7-й день) – принимать 1/2 таблетки (5 мг в сутки) в течение 1 недели;
- 2-я неделя (8–14-й день) – принимать 1 таблетку (10 мг в сутки) в течение 1 недели;
- 3-я неделя (15–21-й день) – принимать 1,5 таблетки (15 мг в сутки) в течение 1 недели;
- начиная с 4-й недели – принимать 2 таблетки (20 мг) ежедневно.

Рекомендуемая поддерживающая доза составляет 20 мг в сутки.

Согласно концепции А.Р. Лурия, лобные доли мозга обеспечивают избирательное течение всех психических процессов. При поражении лобных отделов семантические связи приобретают характер, свойственный «открытым» системам. При поражении лобных долей головного мозга развивается нарушение сложных, вызываемых с помощью вербальных механизмов форм активации, составляющих основу произвольного внимания. Этот отдел мозга и особенно его медиобазальные отделы являются корковым аппаратом, регулирующим состояние активности (Шостак В.И., 2007). Они играют решающую роль в обеспечении одного из важнейших условий сознательной деятельности человека – формирования необходимого тонуса и модифицируют состояние бодрствования в соответствии с задачами, которые ставятся перед индивидуумом.

Когнитивные нарушения при герпетических вирусных поражениях мозга во многом определяется локализацией патологического процесса. В свое время А.С. Шмарьян (1940) отмечал в случаях геморрагического энцефалита достаточно тонкие нарушения ткани височной доли мозга, дофаминергических структур и нейрогормональных центров. К высшим мозговым (высшим психическим, высшим корковым, когнитивным, познавательным) функциям относятся наиболее сложные функции головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира и обеспечивается целенаправленное взаимодействие с ним.

К когнитивным функциям относятся:

- гнозис – восприятие информации, способность распознавать информацию, поступающую от органов чувств, и соединять элементарные сенсорные ощущения в целостные образы;
- память – способность запечатлевать, сохранять и многократно воспроизводить полученную информацию;
- интеллект – способность к анализу информации, выявлению сходств и различий, общего и частного, главного и второстепенного, способность к абстрагированию, решению задач, построению логических умозаключений;
- речь – способность понимать обращенную речь и выражать свои мысли словами;
- праксис – способность приобретать, сохранять и использовать разнообразные двигательные навыки, в основе которых лежат заученные и автоматизированные последовательности движений;
- внимание – способность поддерживать оптимальный для умственной деятельности уровень психической активности.

Когнитивные нарушения являются одним из видов нервно-психических расстройств, которые включают также изменения в эмоциональной и поведенческой сфере. Когнитивные, эмоциональные и поведенческие расстройства тесно взаимосвязаны. С одной стороны, эмоциональная и мотивационная регуляция необходима для эффективного осуществления познавательной деятельности. С другой стороны, нарушения когнитивных функций отражаются на эмоциональной сфере и поведении пациента. Органическое поражение головного мозга само по себе, как правило, приводит к формированию как когнитивных, так эмоциональных и поведенческих расстройств.

Модифицированные диагностические критерии синдрома умеренных когнитивных расстройств – УКР (Petersen R.S., Touchon J., 2005):

- когнитивные нарушения, о которых сообщает пациент и/или лица из его ближайшего окружения;
- свидетельства снижения когнитивных способностей по сравнению с исходным более высоким уровнем, полученные от пациента и/или его ближайшего окружения;
- объективные проявления нарушений памяти и/или других когнитивных функций, полученные при помощи нейропсихологических тестов;
- отсутствие нарушений привычных для пациента форм повседневной активности, однако могут отмечаться нарушения в сложных видах деятельности;
- отсутствие деменции.

Обязательным диагностическим критерием УКР является наличие жалоб когнитивного характера [4], которые могут высказывать либо сам пациент, либо окружающие его лица (родственники, друзья, сослуживцы и др.). Типичными жалобами пациентов являются:

- трудности запоминания новой информации, нарушение памяти на текущие события;
- трудности обучения, приобретения новых знаний, навыков и квалификаций;
- забывчивость на имена и лица, особенно новых знакомых;
- невозможность вспомнить содержание беседы с другими лицами, содержание прочитанной книги или просмотренной телепередачи;
- невозможность удержать в памяти план действий;
- невозможность вспомнить, куда положил тот или иной предмет, имеющий для пациента большую ценность;
- трудности подбора слов при разговоре, забывчивость названий предметов;
- легкие расстройства пространственной ориентации в малознакомой местности;
- трудности устного счета;
- трудности сосредоточения.

Синдром УКР является клинически гетерогенным состоянием, что отражает его нозологическую гетерогенность.

Принято выделять четыре основных типа синдрома УКР.

- I. Монофункциональный амнестический тип. Характеризуется изолированным нарушением памяти при сохранной критике, интеллекте и других высших психических функциях. Данный тип в наибольшей степени соответствует первой редакции диагностических критериев УКР, предложенных R. Petersen [5]. В подавляющем большинстве случаев со временем трансформируется в деменцию Альцгеймеровского типа.
- II. Полифункциональный тип с наличием нарушений памяти. При данном варианте УКР отмечается одновременное нарушение нескольких когнитивных функций, включая память. Как и амнестический тип УКР, данный вариант также обычно знаменует собой начальные проявления болезни Альцгеймера и со временем трансформируется в деменцию.
- III. Полифункциональный тип без нарушений памяти. Характеризуется нарушением нескольких когнитивных функций при сохранении памяти. Обычно сопутствует цереброваскулярному поражению, болезни диффузных телец Леви, болезни Паркинсона, нейроинфекции и др.
- IV. Монофункциональный неамнестический тип. Характеризуется нарушением одной когнитивной функции: интеллекта, праксиса, гнозиса или речи. Изолированные нарушения речи могут отмечаться в дебюте первичной прогрессирующей афазии, праксиса – кортико-базальной дегенерации, зрительного гнозиса – задней корковой атрофии, зрительно-пространственных функций – деменции с тельцами Леви, герпетического энцефалита, регуляции произвольной деятельности – лобно-височной дегенерации.

В установлении точного нозологического диагноза на стадии УКР важную роль играют параклинические методы исследования: структурная и функциональная нейровизуализация, нейропсихологическое тестирование, электроэнцефалография (ЭЭГ). Многие изменения на ЭЭГ не являются специфичными, но все же некоторые из них достаточно определенно связаны с конкретными заболеваниями, такими как герпетический энцефалит [6, 7]. В целом, о повреждении нейронов или их дисфункции можно судить по наличию медленных волн (тета- или дельта-ритм), регистрирующихся диффузно или над определенной областью мозга, в то время как диффузные или очаговые острые волны или спайки (эпилептиформная активность) свидетельствуют о тенденции к развитию судорожных припадков.

Общепринятого подхода к ведению синдрома УКР после перенесенной нейроинфекции на сегодняшний день не существует. Очевидно, что патогенетическая терапия должна зависеть от основного заболевания и начинаться как можно раньше. Использование ацетилхолинергических препаратов у больных с УКР показало противоречивые результаты. Весьма перспективно применение препарата Мема (мемантин), который обладает вероятным нейропротективным эффектом при различных церебральных заболеваниях и особенно в резидуальный период после перенесенной нейроинфекции.

**Цель работы:** уточнить механизмы формирования когнитивных нарушений и аффективных нарушений у пациентов в резидуальный период после перенесенной нейроинфекции и оценить влияние препарата Мема (мемантин) на умеренное когнитивное снижение.

## Материалы и методы исследования

Авторами был обследован 31 пациент в возрасте 35–60 лет (средний возраст –  $41,3 \pm 11,1$  года) в резидуальный период после перенесенной нейроинфекции (герпетического генеза), что соответствует рубрике МКБ X – остаточные явления воспалительных заболеваний центральной нервной системы (G 09). Продолжительность заболевания составила  $2,4 \pm 1,6$  года. Все больные находились на лечении в неврологическом отделении №1 КЗКОР «Киевская областная клиническая больница» и отделении Дорожной клинической больницы №1. Все пациенты получали комплексное лечение в течение 3 месяцев (стандартная терапия + препарат Мема 20 мг в сутки).

Методы исследования включали: клиничко-неврологическое обследование и нейропсихологическое обследование (MMSE, FAB, Тест Лурия, «Запоминание 10 слов», Тесты Шульце, Тест балансировки на одной ноге – ТБН, Шкала Гамильтона для оценки тревоги); инструментальные методы исследования головного мозга – компьютерная томография (КТ) и ЭЭГ. При проведении регистрации ЭЭГ на цифровом электроэнцефалографе фирмы Tredex с применением схемы расположения электродов согласно Международной системе «10-20» в 16 стандартных отведениях использовалась программа анализа мощности спектра биоэлектрических ритмов, основанная на выполнении быстрого преобразования Фурье, которое представляет собой математическую функцию превращения ЭЭГ данных из временного домена в частотный, что и позволило дать количественную

характеристику в виде спектральной мощности ритмов. Статистические методы обработки результатов (пакет прикладных программ «STATISTICA 6.0»).

В исследование не включали пациентов, имеющих клинически выраженные неврологические и психические нарушения, включая рассеянный склероз, опухоль мозга, болезнь Альцгеймера, выраженную деменцию, болезнь Паркинсона, эпилепсию, инсульт.

## Результаты и их обсуждение

Период отдаленных последствий в данном исследовании характеризовался диффузными изменениями биоэлектрической активности. Доказано, что нарушения функционального или морфологического характера в первую очередь сказываются на параметрах альфа-ритма [6, 7]. При изучении параметров альфа-ритма отмечается: нарушение зональности распределения, наличие межполушарной асимметрии, снижение индекса, доминирование полиморфной медленной активности или низкоамплитудной полиритмической активности.

О неблагоприятном прогнозе течения нейроинфекции с поражением глубоких структур свидетельствовали следующие признаки:

- появление на фоне альфа-ритма пароксизмов медленной активности;
- появление на фоне альфа-ритма альфа-подобного высокочастотного ритма;
- доминирование медленноволновой активности;
- доминирование альфа-подобного высокочастотного ритма (все эти проявления могут являться следствием нарушения ликвородинамики, наличия деструкции и сдавления мозга, наличием рубцовых изменений);
- выявление эпилептической активности.

В результате анализа спектральных характеристик (табл. 1) выявлены существенные отличия в ритмике ЭЭГ у больных до и после лечения. Мощность тета- и бета-диапазонов у больных достоверно ниже после лечения, чем до лечения. Частота альфа-ритма у больных достоверно выше после лечения, чем до лечения.

При анализе КТ головного мозга были выявлены изменения: асимметричное и симметричное расширение разных отделов желудочковой системы – у 22 (71%) пациентов, диффузное увеличение субтенториальных и супратенториальных субарахноидальных пространств (борозды, цистерны) – у 25 (81%), расширение Sylvianовых щелей – у 27 (87%), расширение борозд мозжечка – у 6 (19%). Диффузное расширение и углубление борозд наблюдались у 100% пациентов. У 15 (48%) пациентов эти изменения были умеренными или легкими, у 7 (23%) – значительными. В одном случае на фоне выраженных наружных гидроцефальных проявлений была выявлена киста левой лобной доли, в 1 случае на фоне умеренных гидроцефальных проявлений – киста в области Sylvianовой щели справа. Преимущественное поражение лобных долей зафиксировано у 16 (51%) пациентов, височных – у 12 (39%), признаки конвексимального поражения выявлены у 28 (90%), базального – у 9 (29%), смешанной локализации – у 25 (81%). У 30 (97%) больных обнаружены изменения морфологических

**Таблица 1.** Показатели спектра ЭЭГ у пациентов в резидуальный период после перенесенной нейроинфекции (герпетического генеза)

Отведения	До лечения	После лечения
<b>Мощность тета-диапазона, %</b>		
В затылочных отведениях	20,5±0,5	16,4±0,8*
В височных отведениях	21,9±0,6	18,3±0,9*
<b>Мощность бета-диапазона, %</b>		
В затылочных отведениях	50,9±0,4	44,1±0,4*
<b>Частота альфа-ритма, Гц</b>		
В затылочных отведениях	9,9±0,3	10,5±0,3*

Примечание: \* – достоверные различия у обследуемых до и после лечения ( $p < 0,05$ ).

особенностей головного мозга по данным КТ в большей степени соответствовали последствиям перенесенной нейроинфекции.

При анализе УКН у 3 (10%) пациентов отмечался монофункциональный амнестический тип (I тип), у 7 (23%) – полифункциональный тип с наличием нарушений памяти (II тип), у 15 (48%) – полифункциональный тип без нарушений памяти (III), у 6 (19%) – монофункциональный неамнестический тип (IV тип). Полученные данные свидетельствуют о преобладании в обследуемой группе пациентов полифункционального типа без нарушений памяти, где отмечается вторичное снижение памяти с дефектом воспроизведения, но сохранением узнаванием и опосредованным запоминанием, снижением речевой активности (рис. 1).

При применении таблиц Шульце у данной группы пациентов авторы исследовали зрительно-моторные реакции, устойчивость внимания и истощаемость умственных процессов. На рисунке 2 представлены средние значения теста Шульце при проведении 5 попыток до и после лечения.

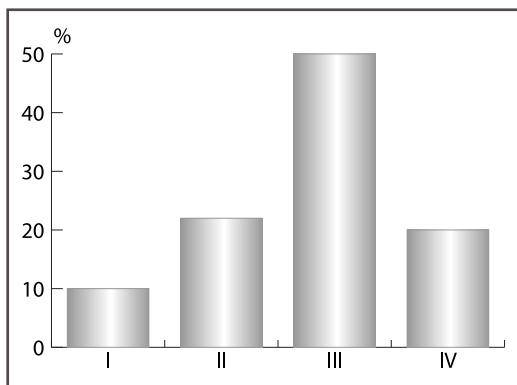
По данным результатов таблиц Шульце после лечения отмечается значительное уменьшение затрат времени на выполнение теста при всех попытках ( $p < 0,05$ ), что свидетельствует об эффективном влиянии лечения на зрительно-моторные функции и устойчивость внимания.

Результаты анализа скринингового теста MMSE и FAB для определения степени тяжести когнитивных нарушений, а также исследования уровня тревоги с помощью шкалы Гамильтона и ТБН, который является маркером прогрессирования когнитивных нарушений, представлены в таблице 2.

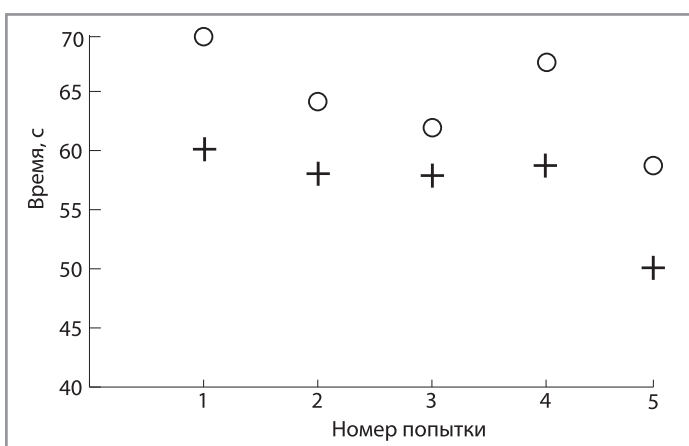
Полученные данные свидетельствуют о достоверном ( $p < 0,05$ ) улучшении познавательных функций по данным FAB на фоне проводимого лечения. Шкала Гамильтона для оценки уровня тревоги показывает также достоверную ( $p < 0,05$ ) положительную динамику после проведенного курса лечения. По данным теста MMSE и ТБН отмечается тенденция к улучшению когнитивных функций у пациентов в резидуальный период после перенесенной нейроинфекции (герпетического генеза).

При проведении теста А.Р. Лурия (запоминание 10 слов) оценивалась вербальная память (рис. 3).

При оценке мнестической деятельности по результатам теста А.Р. Лурия (запоминание 10 слов) до и после лечения пациентов в резидуальный период после перенесенной нейроинфекции (герпетического генеза) с 1-й по 4-ю попытку наблюдалось досто-



**Рис. 1.** Типи синдромів умерених когнітивних розладів у пацієнтів в резидуальний період після перенесеної нейроінфекції (герпетического генеза)



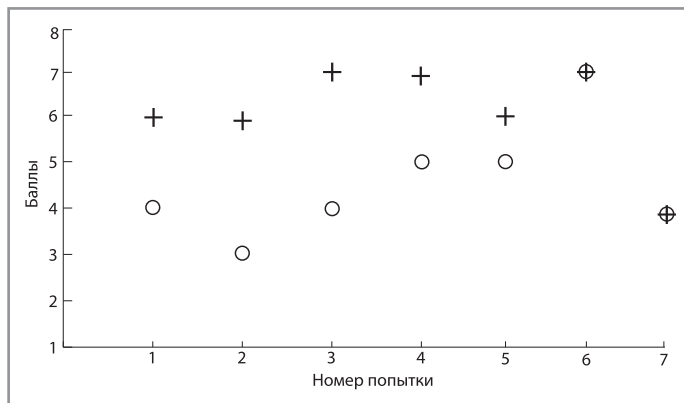
**Рис. 2.** Типи синдромів умерених когнітивних розладів у пацієнтів в резидуальний період після перенесеної нейроінфекції (герпетического генеза)

верное увеличение запоминания количества слов ( $p < 0,05$ ), однако с 5-й по 7-ю попытку разница становилась недостоверной. Полученные данные свидетельствуют об улучшении непосредственного воспроизведения, но о незначительном влиянии на отсроченное воспроизведение. Полученные данные также свидетельствуют о нарушении селективности и устойчивости психических процессов у обследованных пациентов как результат семантической дезорганизации интеллектуальной деятельности. В обеих группах отмечался более частый выбор пациентами слов-характеристик семантического ядра (65%) и близкой периферии (35%). Учитывая, что антагонисты рецептора NMDA потенциально обладают широким рядом терапевтических воз-

**Таблица 2.** Результаты анализа показателей тестов по определению степени тяжести когнитивных нарушений у пациентов в резидуальний период после перенесеної нейроінфекції (герпетического генеза)

Тип тестирования	До лечения	После лечения
MMSE, баллы	25±2,1	26±2,1
FAB, баллы	16±1,2	18±1,1*
Шкала оценки тревоги Гамильтона, баллы	22±1,9	19±1,2*
Тест балансировки на одной ноге, с	6±2,9	8±2,0

Примечание: \* – достоверные различия у обследуемых до и после лечения ( $p < 0,05$ ).



**Рис. 3.** Оценка вербальной памяти у пациентов в резидуальний период после перенесеної нейроінфекції (герпетического генеза)

можностей при развитии различной патологии и мемантин – потенциалзависимый, средней аффинности неконкурентный антагонист NMDA-рецепторов, который регулирует эффекты дисфункции нейронов, это позволило авторам провести комплексное лечение пациентов в течение 3 месяцев (стандартная терапия плюс препарат Мема 20 мг в сутки).

## Выводы

Результаты исследования, направленного на оценку механизмов формирования когнитивных нарушений и аффективных нарушений у пациентов в резидуальний период после перенесеної нейроінфекції при оценке влияния препарата Мема (мемантин) 20 мг в сутки в течение 3 месяцев, выявили достоверное ( $p < 0,05$ ) снижение поведенческих расстройств в виде улучшения памяти, внимания, снижения раздражительности, тревоги. Полученные данные могут расширить арсенал средств выбора тактики лечения пациентов с верифицированным диагнозом нейроінфекції и когнитивными нарушениями.

## Список использованной литературы

1. Воробьев А.А., Абакумова Ю.В. Роль вирусно-герпетической инфекции в развитии атеросклероза: клинические, вирусологические, иммунологические доказательства // Росс. вестник АМН. – 2003. – №4. – С. 3–10.
2. Макеева М.В., Шаропова М.В. Хроническая рецидивирующая герпес-вирусная инфекция // Официальный бюллетень российского агентства по патентам и товарным знакам. – 2007. – №21. – С. 31.
3. Шишов А.С., Вирьч И.Е., Багров Ф.И., Латышева И.Т. Синдром Гийена-Барре у больных опоясывающим лишаем // Журнал неврологии и психиатрии. – 2006. – №2. – С. 26–29.
4. Левин О.С. Когнитивные нарушения в практике терапевта: заболевания сердечно-сосудистой системы // Cons. Med. – 2009 – №11 (2). – С. 55–61.
5. Petersen R.S., Touchon J. Consensus on mild cognitive impairment // Research and practice in AD. EADS-ADCS joint meeting. – 2005. – Vol. 10. – P. 24.
6. Egner T., Gruzelier J.H. Ecological validity of neurofeedback: modulation of slow wave EEG enhances musical performance // Neuroreport. – 2003. – Vol. 14, №9. – P. 1221–1224.
7. Blanchet S., Belleville S., Phillips N. et al. Electrophysiological study of working memory in mild cognitive impairment patients // Brain Cogn. – 2004. – Vol. 54 (2). – P. 144–145.
8. Болдырева Г.Н. Межцентральные отношения ЭЭГ как отражение системной организации мозга человека в норме и патологии // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. – 2003. – Т. 53, №4. – С. 391–401.

## Резюме

### Особливості лікування нейроінфекцій у пацієнтів із когнітивними порушеннями

Н.К. Мурашко, Ю.Д. Залісна, М.О. Ніколов, О.Н. Ходаковська

Стаття присвячена лікуванню нейроінфекцій у людей літнього віку. Відзначено, що стандартні методи лікування нейроінфекцій не враховують вікові зміни в клітинах головного мозку та у клітинах імунної системи у літніх пацієнтів, а також здатність герпесвірусів розвивати й збільшувати атеросклероз у пацієнтів літнього віку. При оперізуючому герпесі крім типових клінічних проявів формуються ще й прикордонні нервово-психічні розлади, у тому числі відмічається прогресування когнітивних порушень, тому в комплекс лікування літніх пацієнтів з нейроінфекціями, зокрема з оперізуючим герпесом, рекомендується включати мемантин.

**Ключові слова:** нейроінфекція, когнітивні порушення, мемантин

## Summary

### Features of Treatment for Neuroinfections in Patients with Cognitive Impairment

N.K. Murashko, Yu.D. Zalesnaya, N.A. Nikolov, O.N. Hodakovskaya

The article deals with neuroinfections treatment in the elderly. It is noted that standard treatment regimens for neuroinfections do not consider age-related changes in brain cells and cells of the immune system in elderly patients, as well as the ability of herpes viruses to develop and to exacerbate atherosclerosis in elderly patients. In herpes zoster, except typical clinical manifestations, there are formed even borderline neuropsychic disorders, including cognitive impairment progression, so in the complex treatment of elderly patients with neuroinfections, in particular herpes zoster, it is recommended to include memantine.

**Key words:** neuroinfections, cognitive impairment, memantine

# Мема

Мемантину гідрохлорид

Засіб  
для покращення  
пам'яті



## ХАРАКТЕРИСТИКА:

**Форма випуску.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою, які містять мемантину гідрохлориду по 10 мг, №30 та №60. За рецептом.

**Виробник.** Відповідальний за випуск серії – Сінтон БВ, Нідерланди або Сінтон Хіспанія, С.Л., Іспанія.

**Фармакотерапевтична група.** Засоби, що застосовуються при деменції. Код АТС N06D Х01.

**Показання.** Хвороба Альцгеймера від легкого ступеня тяжкості до тяжких форм.

**Противопоказання.** Гіперчутливість до діючої речовини або до будь-якого компонента препарату.

**Спосіб застосування та дози.**

1-й тиждень приймати ½ таблетки (5 мг на добу) протягом тижня

2-й тиждень приймати 1 таблетку (10 мг на добу) протягом тижня

3-й тиждень приймати 1½ таблетки (15 мг на добу) протягом тижня

з 4-го тижня приймати 2 таблетки (20 мг на добу) кожного дня

Максимальна добова доза становить 20 мг. З метою зниження ризику появи негативних реакцій підтримуючу дозу визначають шляхом поступового збільшення дозування на 5 мг на тиждень протягом перших трьох тижнів. Таблетки слід приймати 1 раз на добу щодня в один і той же час разом з їжею або незалежно від прийому їжі.

**Інформація винятково для професійної діяльності фахівців охорони здоров'я.**

Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату Мема або на сайті

[www.actavis.com.ua](http://www.actavis.com.ua)

Р.П. № UA/7816/01/01 від 22.03.2013 р.

## ЛІКУВАЛЬНІ ВЛАСТИВОСТІ:

**Фармакодинаміка.** У проявах симптомів і прогресуванні нейродегенеративної деменції важливу роль відіграє порушення глутаматергічної нейротрансмісії, особливо за участю NMDA (N-метил-D-аспартат)-рецепторів. Мемантин – потенціал-залежний, середньої афінності неконкурентний антагоніст NMDA-рецепторів. Мемантин регулює ефекти патологічно підвищених рівнів глутамату, який може призвести до дисфункції нейронів. У пацієнтів, які страждають на хворобу Альцгеймера від середнього до важкого ступеня, після застосування мемантину в дозуванні 20 мг протягом шестимісячного періоду спостерігалися такі сприятливі ефекти, як стабілізація або покращення стану загальної та функціональної сфери, когнітивних можливостей.

## ПОБІЧНІ РЕАКЦІЇ:

Загальна частота небажаних явищ при застосуванні мемантину не відрізнялася від такої на тлі прийому плацебо, а негативні явища зазвичай мали легкий або середній ступінь тяжкості. Найпоширенішими побічними ефектами, які частіше фіксувалися у групі, якій був призначений мемантин, ніж у групі, якій застосовували плацебо, були: запаморочення, головний біль, запор, сонливість та артеріальна гіпертензія.

З повним переліком побічних реакцій можна ознайомитись в інструкції до препарату Мема.

  
**Actavis**